

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 62 (1920)

Heft: 10

Artikel: Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes

Autor: Rusterholz, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591227>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 03.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LXII. Bd.

Oktober 1920

10. Heft

Zur Feier des hundertjährigen Bestehens der tierärztlichen
Unterrichtsanstalt in Zürich.

Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes.

Von A. Rusterholz, Zürich.

Wer Gelegenheit hat, sich mit Huf- und Klauen-Krankheiten zu beschäftigen, dem müssen bei der Ermittlung der Ursachen solcher Leiden vor allem zwei Gruppen von Faktoren auffallen.

Die erste Gruppe von Bedingungen ist durch die nur schwer und ungenau einschätzbaren konstitutionellen Eigenschaften, Rasseneigentümlichkeiten und vererbten Folgen der Nutzungsweise des betreffenden Tierkörpers gegeben.

Die andere Gruppe besteht in den mess- und kontrollierbaren statisch-mechanischen Verhältnissen der Gliedmassen.

Und es wurde berechtigterweise gerade die letztere Gruppe von Krankheitsbedingungen für die Hufkrankheiten immer mehr das Ziel exakter Forschung; nicht minder gilt dieses Postulat auch zur Aufklärung der Klauenleiden.

In dieser Richtung soll vorliegende Abhandlung über das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür zugleich ein Beitrag sein zur Erweiterung der speziellen Kenntnisse über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Gliedmassen des Rindes. In der Hauptsache wird uns jedoch die Statik und Mechanik der Beckengliedmassen beschäftigen. Es handelt sich hier um ein Leiden, das nahezu ausschliesslich an den Hinterfüssen und zwar sozusagen ohne Ausnahme an deren lateraler Klaue stationiert ist.

Das grundsätzlich Neue der Ergebnisse meiner Untersuchungen liegt nun darin, dass es uns möglich sein wird, das

Auftreten des traumatischen Klauensohlengeschwürs auf solche prädispositionelle statisch-mechanische Verhältnisse zurückzuführen und beweiskräftig darzutun, dass dieses Geschwür nachgewiesenermassen ohne vorherige Verletzung der Hornsohle, sich — quasi spontan von innen heraus — bildet. Allerdings können und dürfen daneben — aber erst in zweiter Linie — äussere Einflüsse mitwirken. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht übrigens der Umstand, dass das in Frage stehende Geschwür stets an einer typischen Stelle, nämlich in der Nähe des inneren Tragrandes der erwähnten lateralen Klaue der Hinterfüsse, vorkommt und zwar dort, wo die Sohlenfläche an den Ballenteil grenzt. (Fig. 1.)

Trotz dem mancherorts recht häufigen Auftreten und der grossen wirtschaftlichen Bedeutung des genannten Übels wurden bislang keine Veröffentlichungen gemacht, die mit dieser Materie in direkter Beziehung stehen würden. So verliert namentlich die ältere Veterinär-Literatur (Hertwig und Armbrrecht, Cruzel, Anker, Rychner usw.) kein Wort hierüber; aber auch in den neueren Werken von Dieckerhoff, Hoffmann, Bayer, Möller, Eberlein usw. werden die traumatischen Klauensohlengeschwüre nirgends berücksichtigt.

Allerdings haben ähnliche Krankheitsprozesse mehrfach Erwähnung gefunden, im besonderen solche, welche sich entweder als Begleiterscheinung der Hornfäulnis oder als Folgeleiden der Maul- und Klauenseuche zeigten, bzw. im Anschluss an zufällige Verletzungen auftraten, wie dies bei zu tiefem Ausschneiden der Hornsohle oder durch Eintreten von Nägeln, spitzigen Steinchen, Glassplittern und anderweitigen Fremdkörpern aller Art vorkommen kann.

So berichtet im Jahre 1873 Bez.-Tierarzt Schindler in Mollis in seinen Erfahrungen über die Behandlung der Nachkrankheiten der Maul- und Klauenseuche über Fisteln und Geschwürsbildung an der Klauensohle.

Und daran anknüpfend bespricht Ströbel 1886 die fistulösen Hohlgeschwüre an der Sohlenfläche und Klauenfleischwand, welche bei Panaritien oder beim Weidevieh im Anschluss an die Aphtenseuche als mehr oder weniger schwere Komplikationen aufzutreten pflegen.

Die zitierten, nebst andern veröffentlichten Krankheitsfällen, die hier noch in Frage kommen könnten, sind durchwegs mehr als Sekundärleiden aufzufassen und haben mit dem traumatischen Klauensohlengeschwür keinerlei Beziehungen.

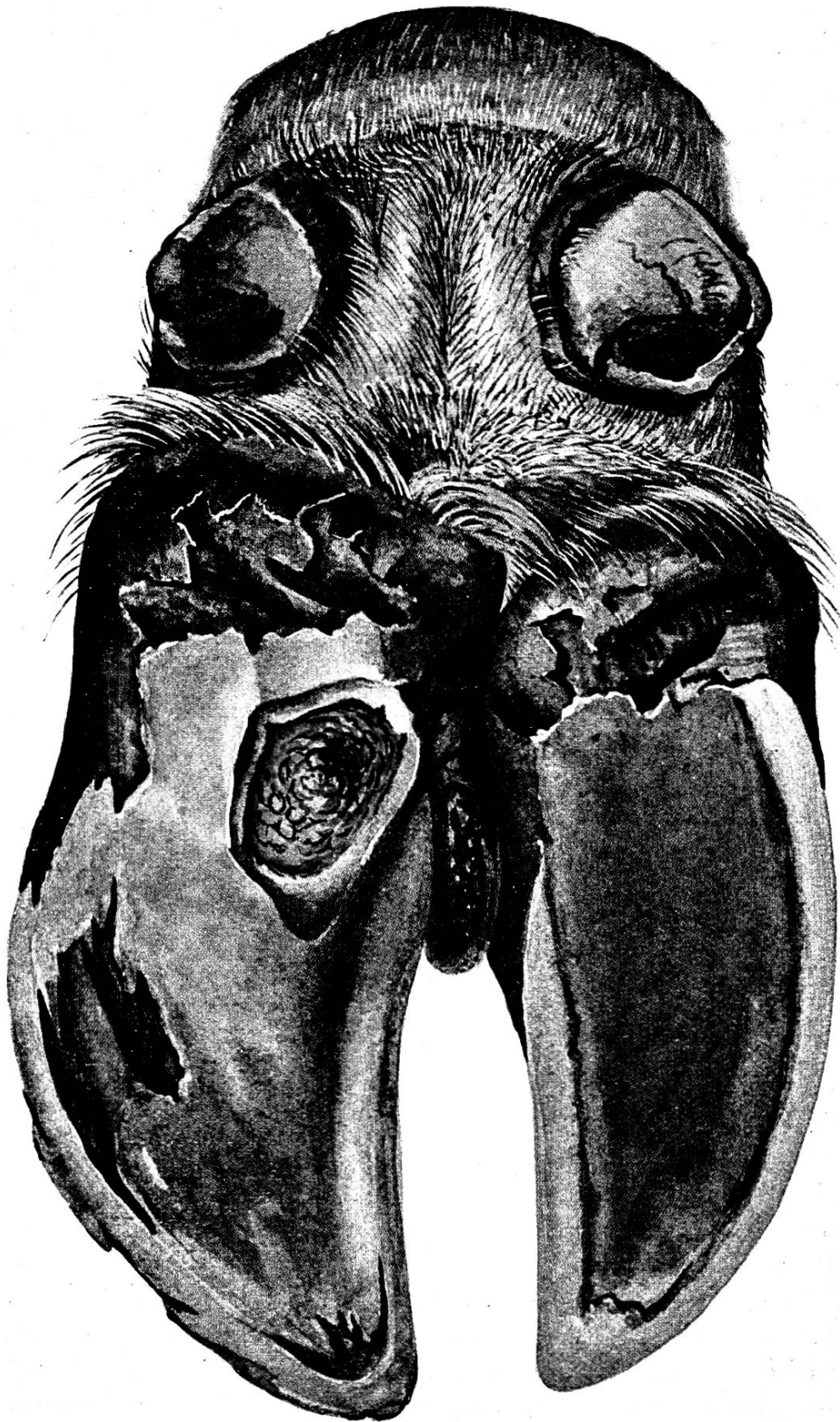


Fig. 1.

Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes.

Durch die im Jahre 1909 erschienenen, von Hess verfassten Spezialdarstellungen über die Klauenkrankheiten des Rindes, womit dieses Gebiet zum erstenmal eine summarische Bearbeitung erfahren hat, finden wir in den Kapiteln über Sohlenquetschungen und Klauengeschwüre für das hier zu besprechende Leiden viele wegleitende Beobachtungen. Insbesondere scheint das von Hess beschriebene infektiöse Klauensohlengeschwür gewisse Identität mit dem spezifisch-traumatischen Klauensohlengeschwür aufzuweisen, wenigstens in bezug auf die klinischen Erscheinungen; indessen fuhr der Autor die Entwicklung desselben auf eine Infektion zurück, die sich innerhalb einer völlig normalen Klauenkapsel entwickeln könne. Die Infektion soll durch Verschleppung von Nekrosebazillen vom Darm her auf hämatogenem Wege zustande kommen.

Die ausgesprochenen Gedanken über die Identität finden eine Stütze in den Angaben hinsichtlich des Auftretens der Krankheit. In Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen weist Hess darauf hin, dass das infektiöse Sohlengeschwür aus anatomisch-physiologischen Gründen in 80% der Fälle an der Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Drittel der Hornsohle in der Nähe des inneren Tragrandes, hauptsächlich an den Hinterfüßen und sozusagen immer an der äusseren Klaue vorkomme. Worin aber die anatomisch-physiologischen Gründe liegen, geht nirgends hervor.

Im weitern lieferten die anno 1911 von Gröndahl herausgegebenen sorgfältigen Studien über die sogenannte Pantoffelklaue des Rindes sowie die 1918 von Pohly publizierten Untersuchungen über die Stallklauen der Rinder willkommene Grundlagen für die Genesis des Klauensohlengeschwürs und die daraus resultierenden Komplikationen.

So wenig, wie bereits erwähnt, in der tierärztlichen Literatur über das eigentliche spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür veröffentlicht wurde, um so mehr befasste sich hierzu die landwirtschaftliche Presse mit dieser für die Rindviehhaltung recht bedeutungsvollen Angelegenheit. Seit Jahrzehnten erfolgen in den landwirtschaftlichen Zeitschriften periodisch Anfragen, auf welche Weise die im Volksmunde wohl bekannten und allgemein gefürchteten „Sohlenwarzen“ oder Klauensohlengeschwüre am sichersten vertrieben werden können. Unter den Ratsuchenden finden sich gar oft solche, die erst dann an den „Briefkastenonkel“ gelangten, nachdem tierärztliche Hilfe im Stiche gelassen hatte, bzw. weil bereits wieder Rückfälle aufgetreten waren.

Vorkommen.

Über die Häufigkeit des Auftretens der Klauensohlengeschwüre fehlen bislang zuverlässige Zusammenstellungen; es werden solche auch künftighin kaum zu erwarten sein, weil viele mit diesem Leiden behaftete Patienten nicht tierärztlich, vielmehr von Schmieden, Klauenputzern, privat oder aber überhaupt nicht behandelt werden. Zweifelsohne finden sich indessen unter den ausrangierten älteren Stallkühen, die wegen sog. „Krämpfigkeit“ oder weil „schlecht, bezw. schwach auf den Beinen“ in die Metzgerei abgeschoben werden, häufig solche, welche seit längerer Zeit an Klauensohlengeschwüren gelitten haben und dürfte das fragliche Leiden für eine vorzeitige Elimination der betreffenden Tiere entschieden auch mitunter ausschlaggebend gewesen sein.

Infolge dieser Tatsachen ist es begreiflich, dass auf eine zahlenmässige Darstellung der wirtschaftlichen Nachteile nicht eingetreten werden kann. Indessen darf mit Fug und Recht behauptet werden, dass der Schaden, welcher durch die geringere Nutzleistung und frühzeitige Ausmusterung der betr. Tiere am Nationalvermögen entsteht, doch ein beträchtlicher ist. Nur nebenbei sei darauf hingewiesen, dass die hiesige ambulatorische Klinik bisher jährlich durchschnittlich 20—30 dergleichen Fälle zu behandeln hatte.*)

Vielen Praktikern mag diese verhältnismässig grosse Zahl auffallen; sie wird vielleicht vom einten oder andern gar bezweifelt, zumal von solchen, die sich mehr in Weidegebieten oder in aufzuchttreibenden Gegenden zu beschäftigen haben. Dessenungeachtet, und wenn auch ausser den Andeutungen von Hess in der einschlägigen Fachliteratur keine speziellen Beobachtungen über den in Frage stehenden Gegenstand registriert sind, mögen diese Leiden gleichwohl wesentlich häufiger vorkommen, als man allgemeinhin annimmt, welcher Vermutung mancher im Flachland praktizierende Tierarzt zustimmen wird.

Nach den hierorts gemachten Beobachtungen befällt die Krankheit zur Hauptsache grobknochige Kühe schwereren Schlages, die bei andauernder Stallhaltung und in Rücksicht auf eine einseitige Milchnutzung intensiv gefüttert und längere Zeit gehalten werden, während Jungvieh und leichtere Kühe wegen des geringeren Körpergewichtes gar nicht, Weide- und Arbeits-

*) Diese Angaben beziehen sich auf die Jahre vor 1914.

tiere in Anbetracht der regelmässigen Bewegung, sowie Zuchtstiere infolge ihrer kürzeren Lebensdauer nur selten erkranken.

Dadurch ist es auch erklärlich, dass die Klauensohlengeschwüre mehr im Flachland, speziell in milchwirtschaftlichen Betrieben, so z. B. um die Städte herum, auftreten und umgekehrt in Gebirgsgegenden mit leichteren Viehschlägen nur eine seltene Erscheinung darstellen.

Inwieweit Rassenunterschiede auf das Vorkommen des Leidens in Betracht fallen, lassen sich keine massgebenden Angaben machen, jedoch will es scheinen, dass das Braunvieh eher davon betroffen wird.

Die Jahreszeit kann nur insoweit von Einfluss sein, als sie mit der Stallhaltung und Trächtigkeitsperiode in Beziehung steht. Aus diesem Zusammenhang wird die Krankheit in Anbetracht der vermehrten Geburten im Winter, meistens gegen Frühjahr, zur Wahrnehmung gelangen.

Neben der Konstitution und dem Alter der Tiere haben hauptsächlich die Stallverhältnisse und die Pflege der Tiere ausschlaggebende ätiologische Bedeutung. Wo die Ställe mit Vieh überstellt sind, das Lager hart und höckerig ist; wenn es an Einstreu fehlt, oder wenn dieselbe infolge glatter Oberfläche nebst abschüssiger Lage der Standfläche beständig unter den Füßen wegrutscht und die Klauenpflege vernachlässigt wird, kommt das Klauensohlengeschwür am häufigsten vor. Unter solchen Umständen können eventuell alle Tiere eines Bestandes befallen werden und muss man sich diesfalls nicht verwundern, wenn die Viehbesitzer sogar eine Ansteckung vermuten, oder wie es gelegentlich vorkommt, an ein Verhextsein des Stalles glauben. Vielleicht mag gerade das in gewissen Stallungen vermehrte Auftreten des Übels ein Grund sein, dass Hess eine Infektion beschuldigte.

Schliesslich scheint es noch der Erwähnung wert, dass das traumatische Klauensohlengeschwür auch als Sekundärleiden auftreten kann. Dies ist dann der Fall, wenn bei einem schweren Rind infolge eines schmerzhaften Zustandes, so z. B. bei Nageltritt, Panaritium, hohler Wand, Gelenkrheumatismus usw., eine Hintergliedmasse längere Zeit nur wenig belastet, die andere aber entsprechend in erhöhtem Grade beansprucht wird.

Ätiologie.

Für die Eruiierung der Ursachen müssen folgende eingangs erwähnten Feststellungen wegleitend sein:

1. dass die Krankheit grösstenteils an den Klauen der Hinterextremitäten vorkommt und in der Regel beidseitig auftritt;
2. dass hier speziell die äussere Klaue befallen wird;
3. und dass der Krankheitsprozess immer von einer bestimmten Stelle aus seinen Anfang nimmt.

Schon die charakteristischen Verhältnisse im Auftreten des Leidens deuten von vornherein zweifellos auf eigenartige, spezifisch-ätiologische Momente hin. Mit Rücksicht auf die typische Lage des Krankheitsprozesses ist vor allem die Vermutung naheliegend, dass zwischen der Prädilektionsstelle des Klauensohlgeschwürs und dem anatomischen Bau der Klaue gewisse Beziehungen bestehen müssen. Diese Annahme mag noch um so mehr berechtigt erscheinen, wenn man bedenkt, dass das Sohlengeschwür in allen Fällen beim Übergang der Sohle in den Ballen gelegen ist und demzufolge topographisch genau mit dem hinteren Ende des Klauenbeines korrespondiert. In Anbetracht dieser gewiss nicht zufälligen Beziehungen darf man wohl folgerichtig schliessen, dass vom Proximalende der Phalanx tertia zunächst infolge eines Traumas eine entzündliche Reizung der Sohlenlederhaut ausgelöst werde, woraufhin sich nach fort-dauernder Einwirkung derselben das Klauensohlgeschwür entwickelt.

Unter allen denjenigen Umständen, bei denen die Belastungsverhältnisse der Klaue unregelmässig sind und die hinteren Klauenabschnitte in erhöhtem Grade beansprucht werden, kann sich als Folge dieser traumatischen Einwirkung nach kürzerer, aber meistens erst nach längerer Zeit, ein Klauensohlgeschwür ausbilden.

Vom klinischen Standpunkt aus spielen die prädisponierenden Ursachen eine wichtige Rolle. Dabei fällt zunächst das Körpergewicht des Tieres in Betracht.

Geeignet für das Klauensohlgeschwür sind, wie bereits von Hess hinsichtlich der Sohlenquetschungen im allgemeinen festgestellt wurde, aus naheliegenden Gründen Rinder mit schwerem Körperbau. Demgemäss ergibt sich, dass das Leiden vorab bei ausgewachsenen, massigen, gemästeten und hoch-trächtigen Kühen auftritt; während leichtere Tiere eher verschont bleiben.

Ein nicht zu unterschätzender Einfluss muss des weitern der Individualität beigemessen werden. Nach den hierorts gemachten Beobachtungen erkranken insbesondere Tiere mit

schwammiger, grobknochiger Konstitution, solche mit runden, dicken Sprunggelenken und Schienbeinen und lockerem Klauenhorn; umgekehrt treffen wir das Leiden sozusagen nie bei Rindern mit trockenen Knochen, drahtigen Sehnen und harten Klauen.

Dass aber die Konstitution und namentlich auch die Körperschwere nur als begünstigende, nicht aber als alleinige Ursachen gelten können, geht daraus hervor, dass gerade die schwersten Tiere, wie ausgemästete Zugochsen und Zuchtstiere, verhältnismässig selten vom fraglichen Leiden befallen werden. Es ist dies ein Beweis dafür, dass auch beim Rinde das grösste Körpergewicht von den Füßen schadlos getragen wird, sofern die Klauen regelmässig, d. h. in allen ihren Teilen gleichmässig belastet werden und die Hornsohle nicht zufälligerweise geschwächt wurde.

Sobald indessen die Belastung der Klauen eine abnormale ist, bzw. einzelne Teile mehr wie andere beansprucht werden, können durch das Eigengewicht Schädigungen der Klauensohle entstehen, selbst dann, wenn die Körperschwere nur eine mässige ist. Damit erklärt sich, dass Kühe mit flachen, vollen und spitzgewinkelten Klauen oder mit säbelbeiniger und barfüssiger Stellung leichter in das Leiden verfallen.

Da nun gerade die fehlerhaften Stellungen der Gliedmassen als Erbfehler aufzutreten pflegen, können — wie die Viehbesitzer wohl wissen — naturgemäss auch die Anlagen für Sohlengeschwüre durch Generationen hindurch übertragen werden, zumal wenn nicht schon von Jugend auf durch entsprechende Haltung und Pflege der Tiere die nötige Vorsorge getroffen oder infolge vernachlässigter Klauenpflege demselben nachgerade Vorschub geleistet wird.

Noch fast wichtiger, namentlich aber häufiger als die angeborenen Stellungsanomalien sind hinsichtlich der Ätiologie des Klauensohlengeschwürs die erworbenen abnormalen Gliedmassenstellungen.

Zunächst sei darauf hingewiesen, dass in bezug auf die Stellung der Gliedmassen des Rindes gegenüber den betreffenden Verhältnissen beim Pferde keine wesentlichen Unterschiede bestehen. In Übereinstimmung, wie sich Zschokke, Schwyter u. a. über die normale Gliederstellung des Pferdes äussern, nehmen auch Krämer, Pusch sowie die Experten und Preisrichter der schweiz. Braunvieh- und Fleckviehzuchtgenossenschaftsverbände laut Anleitung zur Beurteilung des Rindes,

die Stellung des Rindes dann als normal an, wenn die Gliedmassen den Rumpf, von vorn und von der Seite gesehen, senkrecht stützen.

Bei den Vorderextremitäten soll ein von der Mitte des Buggelenkes gefällttes Lot in den Klauenspalt fallen (Fig. 2), und von der Seite gesehen soll eine vom Drehpunkt des Schulterblattes aus gezogene Senkrechte durch die Mitte des Ellenbogengelenkes verlaufend die Mitte der äusseren Seitenwand der Klaue berühren.

Die Stellung der Hintergliedmassen entspricht den normalen Verhältnissen, sofern eine Linie, welche lotrecht vom hintern äusseren Rande des Sitzbeines nach unten gelegt wird, den Sprunghöcker streift und dann einige Zentimeter hinter den Klauen den Boden trifft (Krämer), selbstverständlich kann diese Distanz nicht in cm angegeben werden), und wenn von der Seite betrachtet, eine von der Mitte des Hüftgelenkes gezogene Senkrechte auf die Mitte der äusseren Seitenwand der Klaue fällt (Fig. 3).

Unter diesen Voraussetzungen liegen die Klauen senkrecht unter dem Bug- bzw. Hüftgelenk und es werden demzufolge die Tragflächen der Klauen in allen Teilen gleichmässig belastet.

Jede Gliedmassenstellung aber, die bei Ruhebelastung hierin eine Abweichung aufweist und bei der die Klauen das Bug- und Hüftgelenk nicht senkrecht stützen, muss als fehlerhaft bezeichnet werden; denn sobald die Mitte der Klaue ausserhalb der Senkrechten liegt, findet eine ungleichmässige Belastung derselben statt.

Analog, wie von Schwyter bei der Hufbelastung beim Pferd dargetan wurde, hat auch beim Rind diejenige Klaue den grösseren Druck auszuhalten, welche der vom Bug- oder Hüftgelenk aus gedachten Senkrechten näher liegt. Folgerichtig wird bei der bodenweiten Stellung die mediale und bei der bodenengen Stellung die laterale Klaue mehr belastet.

Von der oben erwähnten Tatsache ausgehend, dass die Unterstützung des Körpers in der Lotrechten geschehen soll, ergibt sich, dass zwischen der Rumpfbreite in der Bug- und Hüftgelenkgegend und der Standfläche die engsten Wechselbeziehungen bestehen müssen. Bekanntermassen sind aber die Bug- und Hüftgelenkweiten unterschiedlich; sie sind vom Alter, von der Rasse, von der Grösse, von der Konstitution und nach verschiedenen Autoren vom Geschlecht der Tiere abhängig.

So macht Krämer die bemerkenswerten Angaben, dass Zuchtstiere regelmässig eine relativ geringere Hüftweite besitzen, namentlich aber, dass das Rindvieh beiderlei Geschlechtes im Jugendalter sehr schmal im vordern Beckenteil gebaut ist und dass sich dieses Verhältnis erst nach und nach mit fortschreitender körperlicher Entwicklung ändert.

Pusch sagt: „Gewöhnlich ist beim Bullen die Beckenbodenbreite grösser als die Breite zwischen den Hüften, während bei Kühen das umgekehrte Verhältnis Platz greift. Kühe haben deshalb auch in der Regel ausgesprochenere Hüften als Bullen.“

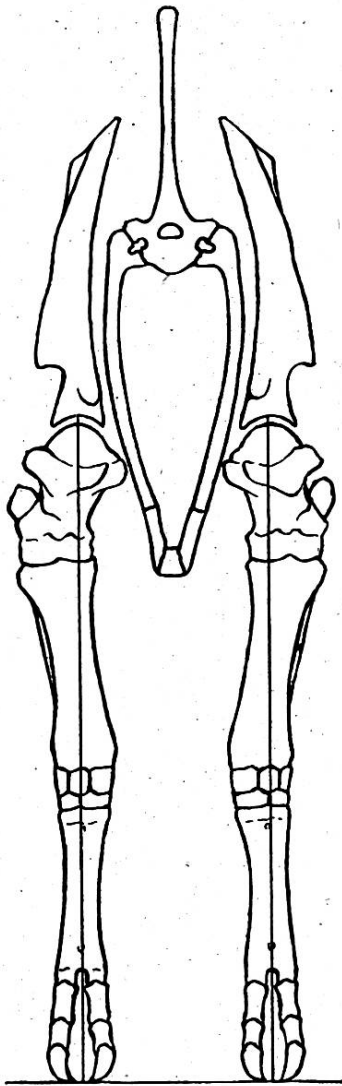


Fig. 2.

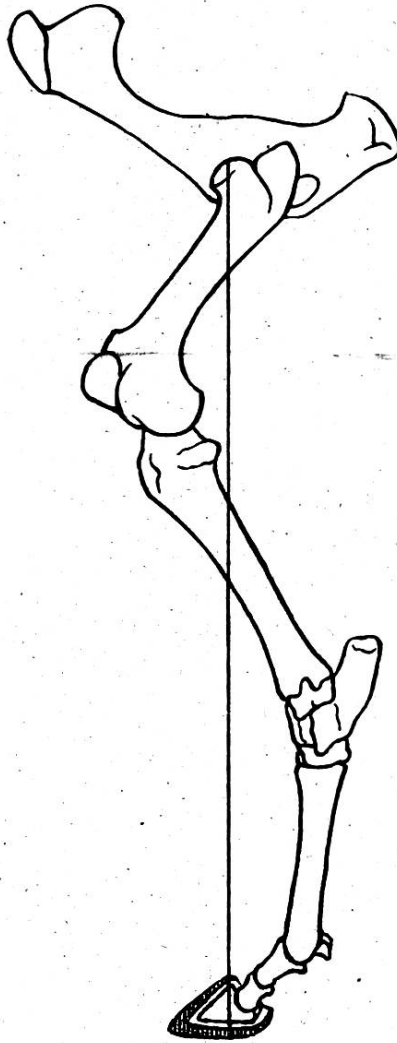


Fig. 3.

Nach Frank, Ellenberger und Baum ist, gestützt auf allgemeine Erfahrungssätze, das weibliche Becken kürzer und breiter.

Martin weist bei den Geschlechtsunterschieden des Beckens darauf hin, dass das weibliche Becken im allgemeinen geräumiger, die Hüftgelenkweite grösser und der Beckenboden breiter sei.

Sussdorf hält die *Distanzia interspinosa* bei allen weiblichen Haustieren für grösser als bei männlichen.

Nach den erhobenen Körpermassen bei einer grösseren Anzahl erstprämiertes Tiere der Simmentaler- und Braunviehrasse an den schweiz. landwirtschaftlichen Ausstellungen in Bern (1895), Frauenfeld (1903) und Lausanne (1910) konnten keine wesentlichen prozentualen Unterschiede der Hüftgelenkweite der männlichen gegenüber den weiblichen Becken im Verhältnis zum Grundmass konstatiert werden (Käppeli, Abt).

Solche Messungen dürfen nach Sussdorf nicht in jeder Hin-

sicht den Anforderungen entsprechen, welche man an sie stellen sollte. Vor allem ist es nach Susdorf nicht möglich, in ihnen Mittelzahlen zu erblicken, aus welchen man für die Beurteilung der Weite oder Enge des Beckens absolut massgebende Werte entnehmen könnte, weil hier besonders schöne Vertreter ihrer Art zur Ausstellung kommen.

Deutlicher als im Beckenteil treten indessen die Geschlechtsunterschiede in der vorderen Rumpfpattie, namentlich bei den schmalbrüstigen, reichlichen Viehschlägen, zutage, wo die Buggelenkweite der weiblichen Tiere gegenüber derjenigen der männlichen zurücksteht.

Wenn auch die Beckenmessungen im allgemeinen keine auffälligen Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Tieren ergeben haben, bleibt für uns doch so viel zu berücksichtigen, dass ausgewachsene Rinder eine grössere Hüftgelenkweite aufweisen als jugendliche Tiere, und dass bei den Kühen guter Milchrasen letztere grösser ist wie die Buggelenkweite. Diese Tatsachen verdienen volle Beachtung: einerseits darf man Milchkühe nicht so eng zusammenstellen wie Jungvieh, und andererseits sind für die Berechnung des Standraumes die Verhältnisse der Nachhand zu berücksichtigen, indem die Hintergliedmassen eine grössere Standfläche beanspruchen müssen als die Vorderbeine. Weil Rumpfbreite und Bodenfläche übereinstimmen sollen, benötigen folgerichtig breithüftige Kühe mit entsprechend weiter Gliedmassenstellung mehr Standfläche als solche mit schmalen Becken. Gewöhnlich werden diese Verhältnisse auch zutreffen; im besondern dürfte dies bei den im Freien lebenden Rindern naturgemäss der Fall sein. Anders liegt aber unter Umständen die Situation bei der Stallhaltung, zumal wenn die Ställe mit Vieh überstellt sind. Nicht selten trifft man in milchwirtschafttreibenden Gegenden Ökonomien, wo die Stallräume im Vergleich zur Stückzahl der untergebrachten Tiere in einem argen Missverhältnisse stehen. Dies rührt daher, dass hierorts viele Stallbauten noch auf eine Zeit zurückdatieren, zu der hauptsächlich nur Rauhfutter zur Verwendung gelangte. Durch die inzwischen in Aufschwung gekommenen Kraftfuttermittel wurden aber die ehemaligen Viehbestände um 10–30–40% vermehrt; die Unterkunftsräume jedoch nicht entsprechend vergrössert. So kommt es, dass man heute hierzulande hie und da Viehställen begegnet, in denen die Kühe so eng zusammengepfercht sind, dass sie kaum Platz finden, richtig zu stehen, geschweige denn, dass alle gleichzeitig liegen könnten.

In bezug auf die Vordergliedmassen als solche hat eine derartige Platzeinschränkung keine wesentlichen Nachteile, weil hier immer noch genügend Raum vorhanden ist, um die normale Stellung mehr oder weniger beizubehalten.

Ungünstiger gestalten sich indessen unter solchen Umständen die Verhältnisse für die Hinterbeine. Hier kann es leicht vorkommen, dass wenn zwei Kühe sich mit dem Hinterteil schräg gegen einander hingelegt haben, eine dazwischenstehende Kuh nicht imstande ist, die normale physiologische Stellung einnehmen zu können. Die Füße müssen enger zusammengestellt werden, so dass die Klauen innerhalb der vom Hüftgelenk aus gedachten Senkrechten zu liegen kommen und das Hauptgewicht mehr auf die der letzteren näher liegende äussere Klaue fällt, welche Abweichung selbstverständlich umso deutlicher zutage tritt, je grösser die Hüftgelenkweite ist (Fig. 4). Zuchtstiere und Zug-

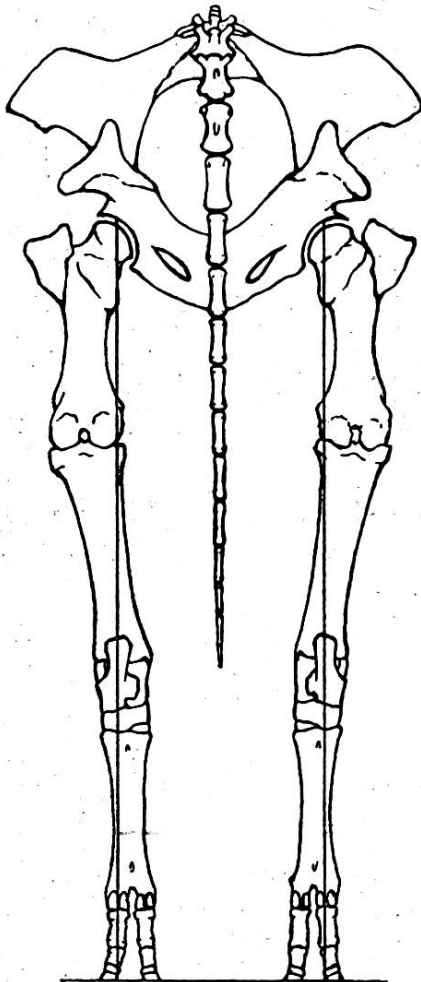


Fig. 4.

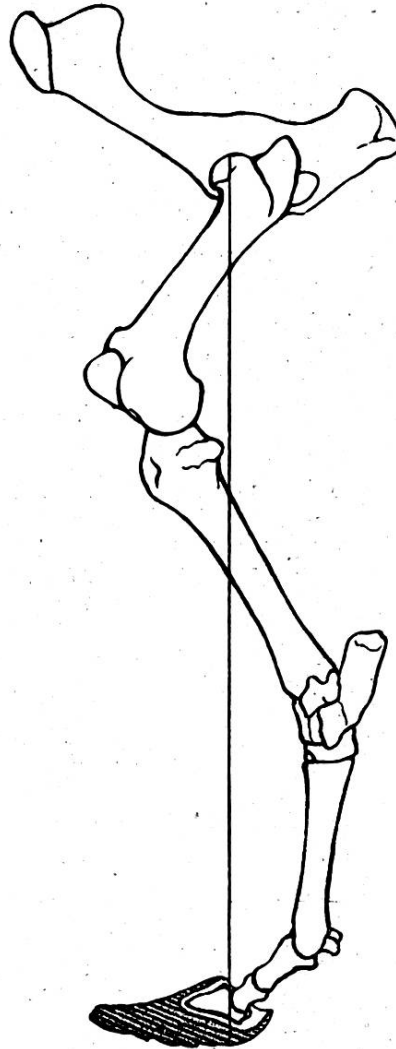


Fig. 5.

ochsen, die eher separat gestellt werden und durchschnittlich auch über mehr Platz verfügen, werden von diesen nachteiligen Einflüssen weniger betroffen. Die abnormale bodenenge Stellung der Hintergliedmassen, welche bei der erwähnten Platzeinschränkung manchmal stundenlang eingehalten wird und sich täglich wiederholen kann, muss in Rücksicht der häufig vermehrten Belastung der äusseren Klaue in erster Linie als primäre Ursache des traumatischen Klauensohlengeschwüres angesehen werden. Nur so können wir uns erklären, dass das Leiden hauptsächlich bei breithüftigen Kühen, die in dicht besetzten Stallungen gehalten werden, auftritt und speziell an der lateralen Klaue der Hinterbeine vorkommt. Überdies mag, da eine bodenenge Stellung nicht wohl einseitig sein kann, diese Annahme darin eine Bestätigung finden, dass meistens beide Hinterfüsse gleichzeitig vom betreffenden Übel befallen werden, wobei allerdings die Krankheitssymptome in der Regel bei dem einen Bein mehr, bei dem andern weniger deutlich in Erscheinung treten.

Da in bezug auf die Vorderfüsse, wie erwähnt, ein allfälliger Platzmangel weniger in Frage kommt, ist es naheliegend, dass man hier dem Übel nicht oder doch nur selten begegnet. Dabei mag gleichzeitig auch dem festeren Sohlenhorn etwelche Bedeutung zuerkannt werden.

Die von Hess vertretene Ansicht, wonach beim Rinde die innere Klaue durchschnittlich mehr belastet werde wie die äussere, dürfte bei der Entstehung des Klauensohlengeschwüres nicht zutreffen, wie diese Theorie in bezug auf die Hinterklauen, im besondern beim Stallvieh, überhaupt sehr fraglich sein wird; wenigstens spricht der Umstand, dass — abgesehen vom spontanen Klauensohlengeschwür — im allgemeinen hinten die äusseren Klauen viel häufiger erkranken wie die inneren, nicht gerade dafür, vielmehr für das Gegenteil. Eine vermehrte Beanspruchung der äusseren Klaue erfolgt auch deshalb, weil Rinder infolge zehenweiter Stellung hinten, mit der lateralen Klaue fussen.

Weitere Ursachen des Klauensohlengeschwüres sind die Klauenschuhdeformitäten, welche wiederum zunächst zu Stellungsanomalien und sodann zur ungleichmässigen Klauenbelastung führen. Insbesondere kommen hiebei die weit über das normale Mass hinaus in die Länge gewachsenen sog. Stallklauen, Pantoffel- und Posthornklauen in Betracht. (Fig. 5.)

Die Hauptschuld dieser meistens an den Hinterextremitäten auftretenden Klauendeformitäten tragen ausschliessliche Stall-

haltung und vernachlässigte Klauenpflege. Ausserdem wird auch ein vermehrtes Wachstum des Hornschuhes, was von der Rasse, Individualität oder von der Fütterung abhängig sein kann, begünstigend einwirken.

Vorab trifft man solche Formveränderungen bei älteren Stallkühen, weil hier mangels an Bewegung die Abnutzung dem Wachstum des Hornschuhes nicht Schritt hält. Seltener sind derartige abnormale Verhältnisse bei Zuchtstieren und Zugochsen, da bei ersteren eine Abnutzung der Hinterklauen bei der Ausführung des Deckacktes erfolgt und letztere häufig beschlagen und zu diesem Zwecke die Klauen beschnitten werden. Überdies wird, worauf Pohly und Gröndahl zutreffend hinweisen, ein grosser Teil der Bullen schon im Alter von 3—4 Jahren geschlachtet, so dass es innert dieser kurzen Frist gar nicht zur Entwicklung von Stallklauen kommen kann. Am wenigsten begegnet man selbstverständlich zu lang gewordenen Klauen beim Weidevieh.

Zur Ausbildung von ausgesprochenen Stallklauen bedarf es je nach der Wachstumsgeschwindigkeit des Hornschuhes und je nachdem ob ausschliesslicher oder nur teilweiser Stallaufenthalt in Betracht fällt, mehr oder weniger lange Zeit, die sich durchschnittlich auf 2—3 Jahre erstrecken wird.

Schon aus diesen Gründen ergibt sich die mit der Praxis vollkommen übereinstimmende Tatsache, dass die Stallklauen und die damit in einem Kausalnexus stehenden Klauensohlengeschwüre eher bei älteren Kühen angetroffen werden. Dazu wäre noch zu berücksichtigen, dass einseitige Stallhaltung mit ihren weiteren Folgen hinsichtlich Klauenhygiene wohl überall erst mit der beginnenden Milchnutzung einsetzt, währenddem für Jungvieh vielfach Weidegang ermöglicht wird. Sicher ist, dass die Klauensohlengeschwüre beim Jungvieh ein seltenes Vorkommnis darstellen.

Der von Hess, Möller u. a. für die Sohlenquetschungen bei Stalltieren erwähnten disponierenden Erweichung des Sohlenhornes der Hinterklauen ist berechtigterweise auch hier grosse ursächliche Bedeutung zuzuschreiben, weil das aufgeweichte Horn gegenüber traumatischen Einflüssen weniger Schutz bietet; indessen wird dies nicht allein ausschlaggebend sein, weil man sonst nicht verstehen könnte, warum speziell die laterale und nicht auch die mediale Klaue desselben Fusses erkranken sollte.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Der Schilderung der pathologischen Veränderungen vorausgehend, mögen zunächst etwelche Angaben über einige anatomische Verhältnisse der Klaue am Platze sein, soweit dieselben für das traumatische Klauensohlengeschwür von klinischem oder genetischem Interesse sein dürften.

So sei darauf aufmerksam gemacht, dass das Klauenbein des Rindes je nach Alter, Körperschwere und Gebrauchszweck der Tiere verschiedene Formen aufweist, und dass man am ganzen Skelett wohl kaum einen zweiten Knochen trifft, bei dem solch mannigfaltige Gestaltsveränderungen vorkommen.

Während bei jungen Tieren die Sohlen- und Wandfläche ziemlich glatt erscheinen, treten mit dem Älterwerden an denselben, hauptsächlich an der Tuberositas flexoria, deutliche Unebenheiten auf, welche letztere für eine nötig gewordene intensivere Befestigung der Sehne des *M. flexor digitalis profundus* sprechen. Sodann gibt die rauhe Oberfläche und ein mächtig entwickelter Streckfortsatz dem Klauenbein des alten Arbeitsochsen ein typisches Gepräge.

Ausserdem findet man — was hier von besonderem Interesse sein mag — bei älteren Stallkühen, selbst bei solchen, die sich im Leben hinsichtlich Stellung und Gang als normal erwiesen haben, an der äusseren Klaue der Hinterextremitäten recht häufig eine leichte Verdickung der Insertion der Beugesehne und daselbst am Klauenbein einen mehr oder weniger deutlichen beulenartigen Höcker (Fig. 6). Gerade an Hand letzterer Erscheinung kann man bei den mazerierten Knochen die hinteren und vorderen Klauen älterer Stallkühe, sowie das mediale und laterale Klauenbein der Hinterextremitäten verhältnismässig leicht von einander unterscheiden.

Erwähnenswert erscheinen des weitern die Verhältnisse der Fussachse des Rindes, indem dieselbe, wie auch Süssdorf feststellte, gegenüber derjenigen des Pferdes in dem Sinne eine wesentliche Abweichung aufweist, dass sie nicht wie bei letzterem in gerader Richtung verläuft, sondern zufolge der ziemlich aufrechten Stellung des Kronbeines zweimal, nämlich im ersten und zweiten Zehengelenk, gebrochen ist.

Dieser Unterschied wird hier deshalb speziell hervorgehoben, weil einerseits bislang in gewissen Lehrbüchern die Fussachse auch beim Rind wie beim Pferd als gerade verlaufend angenommen wurde und weil andererseits die Doppelbrechung eine

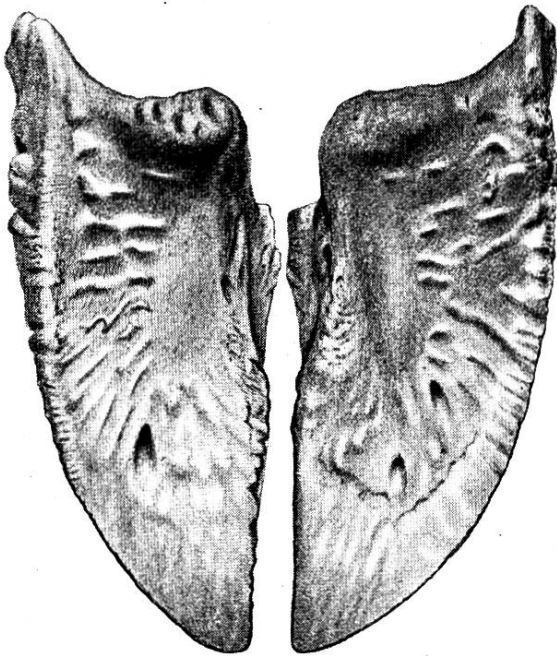


Fig. 6.

Beulenartige Knochenauftreibung
am Proximalende des lateralen
Klauenbeines.

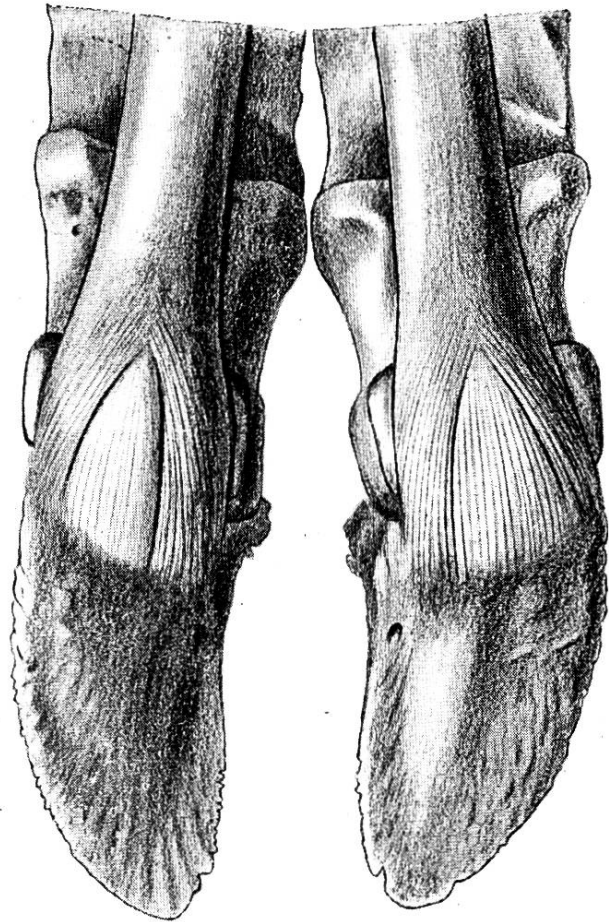


Fig. 7.

Endäste der tiefen Klauenbeinbeugesehne.

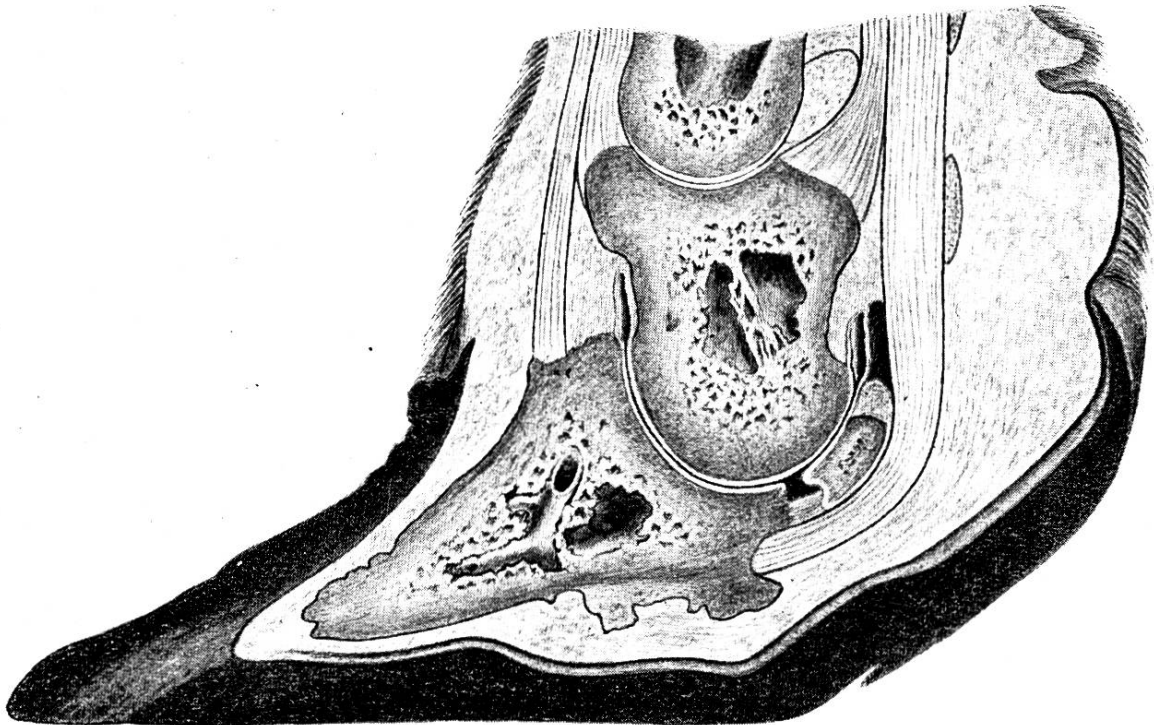


Fig. 9.

Exostose am Klauenbein. Senkung des hinteren Sohlenabschnittes.

stossmildernde Einrichtung darstellt, die mitbeteiligt ist, andere, dem Rinde fehlende, dem Pferde zugute kommende stossbrechende Apparate, wie z. B. die Hufknorpel, den Strahl, das Hufkissen und die Eckstreben, auszugleichen, um die Elastizität des Ganges nach dieser Richtung zu erhöhen.

Mehr in Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen und namentlich, um bei der Feststellung der Lage des hier zu besprechenden Krankheitsprozesses Unklarheiten zu verhüten, sind auch hinsichtlich der Klauensohle einige anatomische Bemerkungen angebracht.

In der Definition und Beurteilung der Klauensohle herrschen allerdings unter den Autoren verschiedene Anschauungen. Hauptsächlich gehen die Meinungen über die Ausdehnung der Klauensohle, bzw. über die Frage, wo sich der Übergang der Sohle zum Ballen befindet, auseinander. Während Anker, Gurlt, Lungwitz, Möller und Rubeli die ganze untere Fläche, soweit dieselbe den Erdboden berührt, d. h. bis zu dem Abschnitt, welcher ungefähr in der Gegend der Sohlenbiegung nach oben liegt, als Sohle bezeichnen, sind namentlich Boas, Eber, Wyssmann und Zietzschmann anderer Ansicht. Nach ihren Untersuchungsergebnissen geht übereinstimmend mit aller Deutlichkeit hervor, dass die Bodenfläche der Klauen-cutis aus zwei, in ihrem morphologischen Verhalten abweichenden Abschnitten zusammengesetzt ist. Nur der Teil, soweit die Klauenlederhaut dem Klauenbein ohne Zwischengewebe aufliegt, sei eigentliche Sohle. Es handelt sich hierbei um einen verhältnismässig schmalen Streifen, welcher den vordern Teil der Sohlenfläche einnimmt und sich, der weissen Linie folgend, von der Klauenspitze, dem Tragrand entlang und immer schmaler werdend, nach hinten zieht. Den übrigen, den Hauptteil der Sohlenfläche einnehmenden Abschnitt bezeichnen sie als Zehenballen (entsprechend dem betreffenden Gebilde der Krallentiere u. a.), welcher sich keilförmig ziemlich weit gegen die Sohlenspitze fortsetzt. Seine elastische Unterlage schiebt sich als ein aus Bindegewebe, elastischen Fasern und Fett zusammengesetztes Polster zwischen Lederhaut und Klauenbein, bzw. Sehne des Klauenbeinbeugers ein und hebt diesen Teil der Klauenlederhaut entsprechend empor, so dass am ausgeschühten Präparat gegenüber der ebenen Sohle eine relativ deutliche Prominenz entsteht. Während bei Schweinen und kurzballigen Hirschen nach Zietzschmann am Hornschuh Ballen und Sohle durch eine Grenzfurche deutlich von einander getrennt sind, besteht eine solche beim Rinde nicht; vielmehr gehen hier beide Teile direkt ineinander über. Einerseits aus diesen letzteren Gründen und andererseits der Einfachheit halber, sowie aus praktischen Erwägungen wird in vorliegender Arbeit an der älteren Auffassung festgehalten und derjenige Teil der Klaue als Sohle bezeichnet,

welcher bei der Belastung des Schenkels mit dem Erdboden in Berührung kommt, trotzdem die neuere, auf morphologischen Verhältnissen der Klauenlederhaut und des Ballenpolsters basierende Anschauung der Anatomen auch meinerseits als die richtige anerkannt wird.

Der nicht zu unterschätzenden Bedeutung wegen, welche bei der Entstehung des Klauensohlengeschwürs der gemeinsamen tiefen Beugesehne zufällt, ist es erklärlich, dass schliesslich auch noch diese Verhältnisse, speziell die Anheftungsweise derselben, am Klauenbein beleuchtet werde.

Hierüber äussert sich Rubeli wie folgt: „Die gemeinschaftliche Sehne des *M. flex. digitalis profund.* teilt sich im distalen Drittel des Metakarpus in zwei rundliche Endsehnen, welche an der *Tuberositas flexoria* der Klauenbeine ihr Ende finden.“

Sodann schreibt Martin: „Die gemeinsame tiefe Beugesehne spaltet sich distal am Mittelfuss in zwei Schenkel, welche die oberflächlichen Beugesehnen durchbohren und volar an den Klauenbeinen sowie mit schwachen elastischen Schenkeln an den zweiten Zehengliedern endigen.“

Beizufügen wäre, gestützt auf spezielle Untersuchung der Insertion der Beugesehne, dass $1\frac{1}{2}$ —2 cm vor ihrer Ansatzstelle am Klauenbein zwei ca. 6 mm breite und 1—2 mm dicke, oberflächlich gelegene Spaltäste abzweigen und ohne sich aus dem Verbände der Beugesehne loszulösen, proximal gegen den lateralen — bzw. medialen Winkel des Klauenbeines verlaufen (Fig. 7).

Der innere Ast umfasst gleichsam das hintere Ende des Klauenbeines am medialen Rande und endigt an der Sohlenfläche, genau an der Stelle, wo die früher erwähnte boulenartige Knochenaufreibung am Proximalende des Klauenbeines vorkommt, deren typische Lage wiederum topographisch mit dem Klauensohlengeschwür übereinstimmt. Der äussere, etwas kürzere aber ungefähr gleich starke Ast befestigt sich an dem lateralen hinteren Rande des Klauenbeines.

Diese eigenartige und gegenüber dem Tragapparat des Hufbeines etwas abweichende Fixation des Klauenbeines ist begreiflich, wenn man bedenkt, wie schwach die zu dessen Befestigung dienenden Horn- und Lederhautblättchen namentlich an den proximalen Abschnitten, wo unter Umständen gerade die grösste Druckeinwirkung zur Geltung gelangt, entwickelt sind.

Die beiden Spaltäste, welche durch ihre Zugwirkung speziell den medialen und lateralen Rand des proximalen Teiles des

Klauenbeines fixieren, verleihen dem mit der Hornkapsel ohnehin schwach verbundenen Knochen einen besseren Halt und dienen gleichzeitig dazu, dass eine Rotation des Klauenbeines um die Längsachse weniger stattfindet.

Die wichtigere Aufgabe fällt dabei dem medialen Endaste zu, weil namentlich an der inneren Klauenwand die Horn- und Lederhautblättchen mangelhaft ausgebildet sind. Es ist deshalb begreiflich, dass dieser Sehnenast zur besseren Fixierung das Klauenbeinende quasi von der interdigitalen Seite her stützt und dann an der Sohle endigt.

* * *

Die in den verschiedenen Altersstadien vorgenommenen anatomischen Untersuchungen des spontanen Klauensohlengeschwürs haben ausser einer mehr oder weniger deutlichen Verdickung des distalen Endes der tiefen Beugesehne fast in allen Fällen Knochenauftreibungen am hinteren Ende des Klauenbeines ergeben.

So unbedeutend diese Abweichungen manchmal erscheinen mögen, übersteigen sie doch den Rahmen der normalen Insertionsrauhigkeiten und deuten somit auf einen pathologischen Zustand hin, der m. E. mit der Entstehung des traumatischen Klauensohlengeschwürs in engem Zusammenhange stehen muss, zumal genannte Erscheinung hauptsächlich an der erkrankten lateralen Klaue mit besonderer Deutlichkeit zutage tritt und an der entsprechenden medialen Klaue viel weniger ausgesprochen ist.

Als Ursachen dieser Sehnen- und Knochenveränderungen fallen intensive Druckeinwirkungen auf das Proximalende des Klauenbeines und einseitige starke Zerrung der tiefen Beugesehne in Betracht.

Beide Faktoren erscheinen nun für die Genesis des traumatischen Klauensohlengeschwürs insofern von ausserordentlicher Bedeutung, weil dasselbe eine sekundäre Erscheinung der Klauenbeinveränderung darstellt und somit ätiologisch indirekt auf abnormale Belastungsverhältnisse der Klauen zurückzuführen ist.

Unterstützt durch konstitutionelle Einflüsse werden solche Störungen in der Klauenbelastung am häufigsten durch Deformitäten des Hornschuhes eingeleitet, wobei die zu lang gewordenen Klauen die grösste Rolle spielen. Sobald es zur Aus-

bildung von Stallklauen gekommen ist, folgt als regelmässige Begleiterscheinung auch eine veränderte Gliedmassenstellung. Infolge des unnatürlich langen Zehenteiles wird die vom Hüftgelenk aus gedachte Senkrechte nicht in die Mitte der Sohlenfläche, sondern mehr gegen die Trachten fallen. Es findet deshalb gesteigerte Ballenbelastung statt, während die Zehenpartie entsprechend entlastet wird (Fig. 5).

Zutreffend sagt Andersen: „Je länger die Klauen werden, desto mehr wird das Tier auf den Ballen laufen.“

Eine natürliche Folge davon ist, dass sich die Hornsohle speziell in den hinteren Teilen abnutzt, wogegen in den vorderen Abschnitten, die zum Stützen nicht oder doch nur wenig gebraucht werden, eine Abnutzung fehlt. So können mit der Zeit grosse Dickenunterschiede in der Hornsohle entstehen.

Während die Hornsohle bei normalen Verhältnissen überall ungefähr gleiche Dicke aufweist, ist die Stärke derselben bei den Stallklauen an den einzelnen Stellen verschieden. In den hinteren Parteien ist sie nur dünn, kaum $\frac{1}{2}$ —1 cm dick; von hier aus wird sie gegen die Klauenspitze beständig massiger und kann zuvorderst eine Dicke von 4—5 und noch mehr Zentimeter erreichen (Fig. 5 u. 8).

Diese Sohlenveränderungen führen nun zur Verlagerung des Klauenbeines. Es wird an der Spitze gehoben und dreht sich um das Proximalende, so dass die Sohlenfläche nicht mehr horizontal verläuft, sondern mit der Wagrechten einen Winkel bildet, welcher nach Pohly in leichteren Fällen 8 — 10° und in schwereren bis zu 20° betragen kann (Fig. 8).

Mit der Aufrichtung des Klauenbeines kommt gleichzeitig je nach dem Grade der Sohlenveränderungen eine mehr oder weniger verstärkte Brechung der Fussachse im Klauengelenk zustande. Dadurch wird das Körpergewicht, welches unter normalen Verhältnissen vom Fesselgelenk aus gleichmässig auf den Knochen- und Sehnenapparat weitergeleitet werden soll, ungleichmässig verteilt. Ein Grossteil der Körperlast wird auf die Fussbeuger verlegt, so dass eine übermässige Beanspruchung derselben stattfindet. Speziell wird hierbei aus früher erörterten Gründen die zum mehrbelasteten lateralen Klauenbein führende Endsehne des tiefen Fussbeugers der Hinterextremitäten betroffen, und zwar im umso höheren Grade, je intensiver anderweitige, eine Mehrbelastung begünstigende Faktoren, wie grosses Körpergewicht und bodenenge Stellung, gleichzeitig

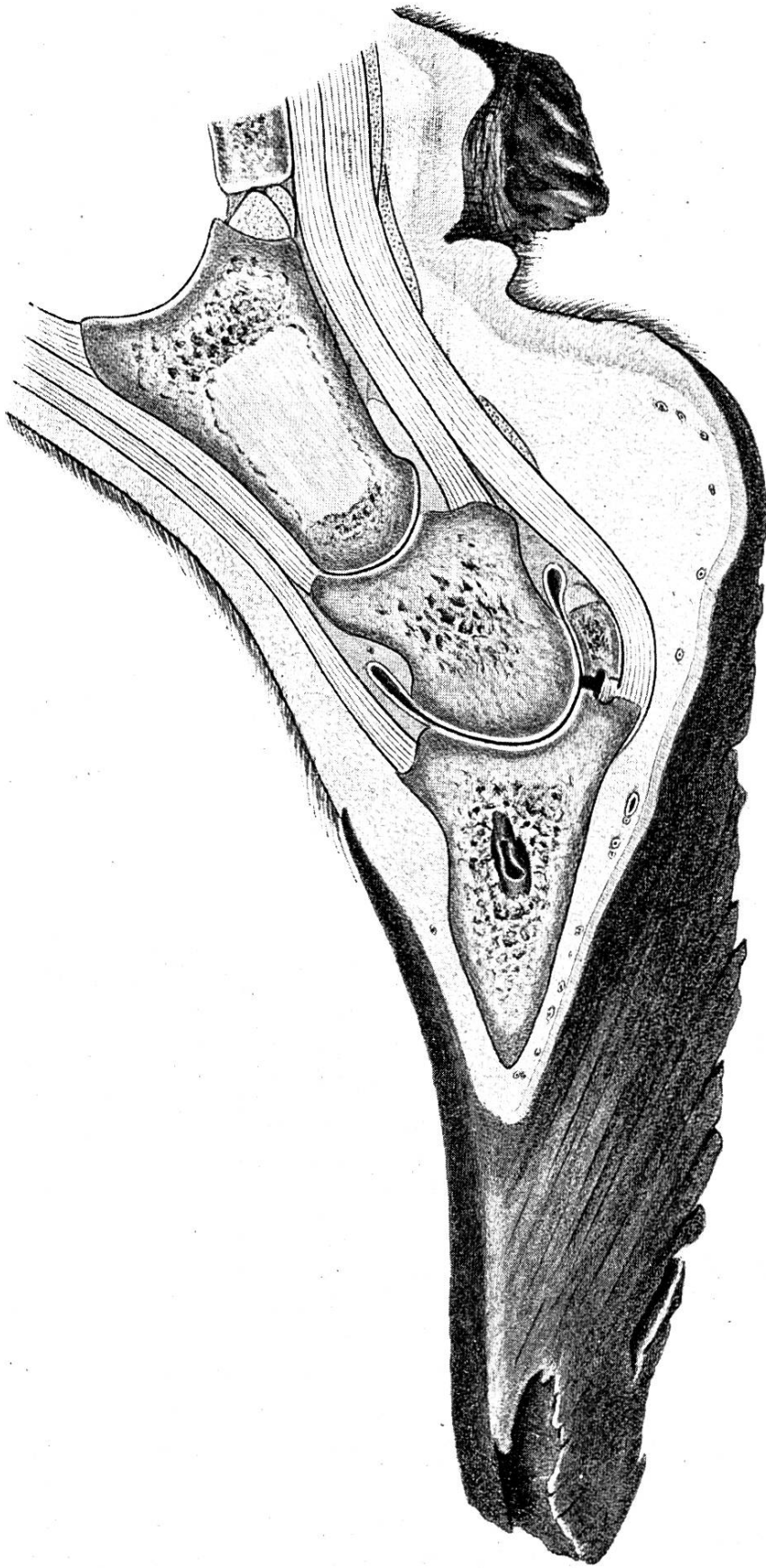


Fig. 8.

Sagittalschnitt durch eine Stallklaue. Hornschuh zu lang. Die Hornsohle ist am Ballen dünn und nimmt bis zur Klauenspitze an Dicke zu. Das Sohlenhorn zeigt mit der Sohlenfläche des Klauenbeines parallelverlaufende Schichtenbildung. Dorsalflexion im Klauengelenk.

zusammenwirken. Ja es darf wohl mit aller Bestimmtheit angenommen werden, dass die beiden letzteren Einflüsse, sofern sie vereint zur Einwirkung gelangen, von sich aus genügen, eine Zerrung der Beugesehne mit ihren weitern Folgen herbeizuführen. Diese Tatsache ist deshalb von wesentlicher praktischer Bedeutung, weil daraus hervorgeht, dass das hier in Frage stehende Klauenleiden auch bei normalen Klauenverhältnissen und ohne deutlich zutage tretende Ursachen entstehen kann.

Sicher ist nun, dass hauptsächlich bei zu lang gewordenem Klauenschuh eine vermehrte Druckwirkung auf das Proximalende des Klauenbeines und ein intensiver Zug auf die tiefe Beugesehne stattfindet. Sobald sich letzterer nicht gleichmässig auf beide Endsehnen verteilt und die laterale — wie dies häufig zutrifft — die Hauptlast zu übernehmen hat (Fig. 4), folgt eine übermässige Zerrung derselben.

In übereinstimmender Weise, wie bei wiederholter übermässiger Beanspruchung der Hufknorpelfesselbeinbänder beim Pferd zuerst von Fambach, dann von Gutenäcker, Siedamgrötzky, Zschokke und Hugentobler Verdickung der Bandmassen konstatiert wurden, konnte auch unserseits nach dauernder Anspannung oder häufig wiederkehrender Zerrung des tiefen Klauenbeinbeugers eine Verdickung von deren Endsehnen an den Ansatzstellen beobachtet werden. Dabei dürfte es sich entweder um eine kompensatorische Hypertrophie handeln, die nach Hugentobler als eine Arbeitshypertrophie — und Hyperplasie — aufzufassen ist, oder es kann die Abnormität durch einen chronischen zur Verdickung führenden Entzündungsprozess entstanden sein. Analog dem Untersuchungsbefunde von Hugentobler bei der Hufknorpelfesselbandentzündung findet man auch hier in der fibrillären Grundsubstanz Einlagerung von Knorpelzellen. Die Sehne ist am Distalende mehr oder weniger verdickt, induriert und ossifiziert vielfach an der Ansatzstelle.

Des weiteren entsteht infolge der genannten Zerrungen der Beugesehne an ihrer Anheftungsstelle am Klauenbein eine Reizung des Periostes. Als bemerkenswerte Erscheinung sei erwähnt, dass dabei speziell die beiden Spaltäste der Sehnenendigung beteiligt sind, jedenfalls deshalb, weil sie zufolge ihrer oberflächlichen Lage bei einer Brechung der Fussachse im Klauengelenk, wodurch die Beugesehne eine starke knieartige Abbiegung erfährt, den grössten Bogen beschreiben müssen und somit am meisten gezerrt werden. Dazu fällt noch in Be-

tracht, dass die Zugwirkung entsprechend der begrenzten Insertionsstellen dieser beiden Endäste eine scharf lokalisierte und deshalb örtlich eine intensiv wirkende ist, während die Zerrung des Hauptstammes des tiefen Klauenbeinbeugers in Rücksicht auf den breiten fächerartigen Ansatz eher ausgeglichen wird.

Da, wo der Zug der Klauenbeinbeugesehne am stärksten auf das Klauenbein einwirkt, bilden sich Osteophyten und Exostosen.

Nach Zschokke soll die produktive Periostitis durch Zug und Druck auf den Knochen bedingt werden. In unserem Falle kommt tatsächlich nicht nur intensiver Zug, sondern auch die Druckwirkung in hohem Grade zur Geltung. Einerseits erfolgt dies nach beiden Richtungen durch die Sehnenzerrungen selbst, andererseits ist die lädierte Stelle durch die Gliedmassenbelastung auch häufigen mechanischen Insulten ausgesetzt. Gerade hiebei mögen die Erweichung des Sohlenhornes der Hinterklauen und mangelhafte Einstreu entschieden eine gewisse Rolle mitspielen.

Am meisten ausgeprägt sind die Osteophyten, wie die Untersuchungen vieler mazerierter Klauenbeine einwandfrei ergeben haben, am medialen und lateralen Rande des proximalen Teiles des Klauenbeines, also an den Ansatzstellen der Spaltäste der tiefen Klauenbeinbeugesehne. Meistens sind die Osteophyten klein, kaum einige Millimeter hoch, so dass sie nur schwer von den normalen Rauigkeiten der Tuberositas flexoria zu unterscheiden sind; in älteren Stadien geben sie sich indessen durch deutliche Knochenaufreibung zu erkennen. Nicht selten bestehen gleichzeitig Verdickungen am Distalende der tiefen Klauenbeinbeugesehne. Die neugebildete Knochenmasse hat entweder eine beulenartige Form (Fig. 6) oder es handelt sich mehr um ungleichmässige, höckerig vorspringende Exostosen (Fig. 9). Auf dem Querschnitt ist eine Grenze zwischen denselben und dem Knochen ziemlich undeutlich wahrnehmbar. Solange die Osteophyten beschränkt bleiben, besitzen sie eine ziemlich kompakte Beschaffenheit; werden sie grösser, so bekommen sie mehr ein poröses Aussehen, was namentlich zuerst an den Ansatzstellen der Spaltäste auffällt.

Aus den geschilderten Klauenbeinveränderungen geht nun hervor, dass es sich hiebei um vollständig gleichartige pathologische Zustände handelt wie bei der Leist- bzw. Schalenbildung beim Pferd. Wie bei letzteren Leiden bereits früher von Rychner und Im-Thurm, auch von Anker, dann von Möller, Kärnbach, Bayer, Zschokke, Vogt und

Hugentobler Reizung und Entzündung der Beinhaut, hervorgerufen durch Zerrungen und Dehnungen der Bänder, als erregende Ursachen dieser abnormalen Knochenproduktion angesehen wurden, provozieren nun auch starke Zerrungen der Klauenbeinbeugesehne eine Periostitis am Klauenbein, welche einmal eingeleitet, leicht chronisch werden kann und zur Exostosenbildung führt.

Entsprechend der Insertion der beiden Spaltäste der Beugesehne kommen, wie vorhin angeführt, am Klauenbein zwei örtlich getrennte und hinsichtlich ihrer Form verschiedene Osteophyten vor. Die eine Exostosenbildung, die durch Zerrung des medialen Astes entstanden ist, findet sich auf der Sohlenfläche, proximal am medialen Rande des Klauenbeines. Die andere, die sich durch gleichzeitig vermehrte Beanspruchung des lateralen Spaltastes ausgebildet hat, ist am lateralen Endteil des Klauenbeines lokalisiert. Letztere Knochenwucherung, die meistens bedeutend grösser wird als die andere, verleiht dem Klauenbein eine zipfelartige Verlängerung nach hinten und ist dank ihrer weniger wichtigen Lage und Ausdehnung (gegen den Ballen) meistens harmloser Natur. Weit ungünstiger liegen indessen die Verhältnisse für die vom medialen Ast provozierte Knochenwucherung, weil sie eine Unebenheit der zu belastenden Sohlenfläche des Klauenbeines herbeiführt und so den Ausgangspunkt für das spontane Klauensohlengeschwür darstellt.

Wie früher bereits angedeutet wurde, können die an der Insertion der tiefen Beugesehne und am Klauenbein auftretenden Veränderungen mit den bei der Leistbildung beim Pferd vorkommenden pathologischen Zuständen identifiziert werden. Indessen besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass sich bei dem Klauenleiden der Krankheitsprozess nicht wie beim Leist unter der nachgiebigen Haut, sondern innerhalb der mehr oder weniger starren Umhüllung des Hornschuhs abspielt. Die natürliche Folge ist, dass mit der Entstehung der Exostose die zwischen derselben und der Hornkapsel liegenden Weichteile gepresst und gequetscht werden. Dadurch wird die auf diese Weise lädierte Sohlenlederhaut zunächst blutig infiltriert; gleichzeitig tritt auch in der Hornsohle eine blutigrote Durchtränkung (rotes Mal) auf, das hinsichtlich Lage und Ausdehnung mit der Periostitis am Klauenbein übereinstimmt und deshalb meist scharf konturiert erscheint. Mit der nun folgenden, auf genannte Stelle und nächste Umgebung begrenzten Entzündung der Sohlenlederhaut wird daselbst die Ernährung der horn-

bildenden Teile verändert, was namentlich bei dunkel gefärbtem Horn am Verschwinden des Pigmentes, überdies aber auch an der weichen und feuchten Beschaffenheit der Hornsubstanz zu konstatieren ist. Nicht selten bedingt der von der Klauenbeinexostose ausgeführte Klemmdruck oberflächliche trockene Nekrose der Sohlenlederhaut mit Sistieren der Hornproduktion von seiten des Epithels, welche Erscheinung von Hess als latentes Klauengeschwür bezeichnet wurde, indem er von der Annahme ausging, dasselbe werde später bei irgend einer Gelegenheit in ein akutes Stadium gelangen und aufbrechen. Tatsächlich ist dies auch häufig der Fall. Nur wenn ganz geringgradige Veränderungen am Klauenbeinende vorliegen, wenn also mehr durch Zufall (bei Hochträchtigkeit oder hartem Stehen) eine Läsion eingetreten ist, deren Ursache bald wieder aussetzen, können weitere Folgen fernbleiben.

In der Regel führt aber die Knochenaufreibung zur Druckatrophie und zunächst zu einer scharf begrenzten Vertiefung auf der inneren Fläche der Hornsohle. Die betreffende Einsenkung kann eventuell auch infolge der aufgehobenen Hornproduktion entstanden sein. Sodann wird durch die fortschreitende mit Gewebsneubildung einhergehende chronische Entzündung am Klauenbeinende und Umgebung die Hornsohle in den hintern Partien abgeflacht, sogar vorgewölbt, dass eine Klauenbein-senkung angenommen werden könnte, in Wirklichkeit aber in der Regel nicht besteht (Fig. 9).

Wenn das Leiden nicht beachtet wird oder die Patienten in diesem Stadium weiter vernachlässigt und nicht behandelt werden, tritt im spätern Verlaufe infolge sukzessiver Abnutzung oder Zerfall des oberflächlichen Sohlenhornes an der bereits angeführten zirkumskripten Stelle mit aufgehobener Hornproduktion eine Perforation der Hornsohle auf. Damit wird die Sohlenlederhaut in der Gegend des medialen hinteren Klauenbeinrandes blossgelegt. Durch die nun fortwährend auf sie einwirkenden Kotmassen wird dieselbe einer beständigen mechanischen und bakteriellen Reizung ausgesetzt. Gegenüber solchen Störungen scheint das Rind keine besonders grosse Empfindlichkeit aufzuweisen; sicher ist, dass die dadurch eingetretene Entzündung meistens lokalisiert bleibt und die Reaktion sich mehr nur in Form einer scharf begrenzten Geschwürsbildung oder einer Granulationswucherung, sogenannten „Sohlenwarze“, äussert. In diesem örtlich begrenzten Zustande kann das Leiden monatelang verharren. Immerhin wird sich inzwischen das Granulom ver-

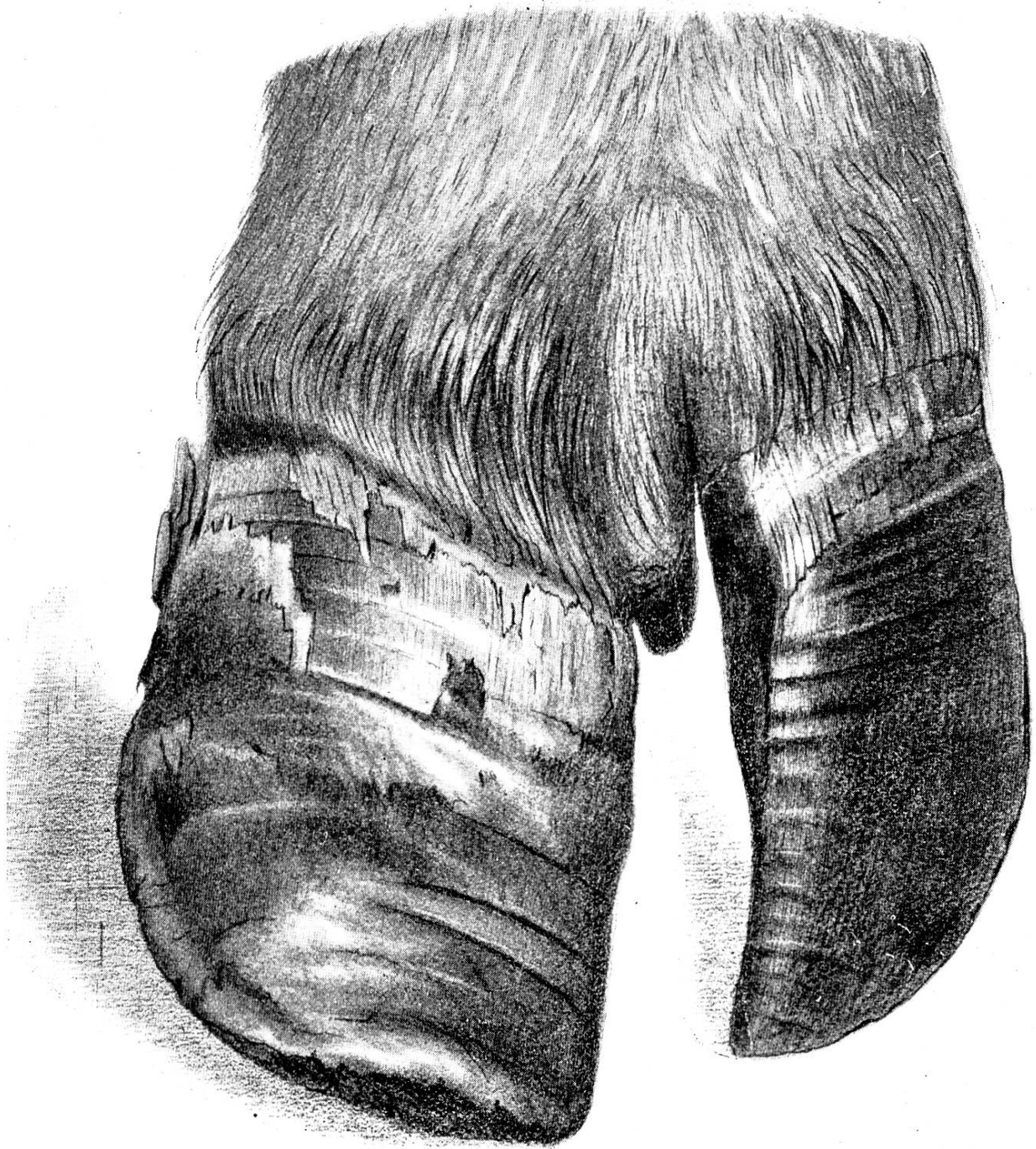


Fig. 10.

Rechte Hinterklaue. Hypertrophie der äusseren Klaue. Knickung der Zehenwand. Vermehrtes Längenwachstum der Haare an der Krone. Dickenzunahme des Saumbandes. Schwellung der Zwischenklauenhaut (Feigwarze). Innere Klaue vollständig normal.

grössern und später entweder als gestielte oder bis haselnuss-grosse rundliche Neubildung aus dem Sohlendefekt heraus an die Oberfläche treten.

Nicht selten schreitet aber die bis anhin lokalisierte Entzündung der freiliegenden und einer beständigen Infektion preisgegebenen Sohlenlederhaut auf die Umgebung über und dehnt sich unter Umständen auch auf die Wand-, Ballen-, Kronen- und Saumbandlederhaut aus. So stellen sich mitunter Komplikationen ein, die mit den von Pohly bei Stall- und Schnabelschuhklauen auftretenden, infolge allgemeiner chronischer Klauenlederhautentzündung zustande gekommenen Veränderungen übereinstimmen. Wie dorten, wird auch hier, sobald das Sohlengeschwür zu einer allgemeinen Klauenlederhautentzündung führt, eine chronische Hyperämie mit Erweiterung der Gefässe im Stratum vasculosum der Lederhaut stattfinden. Die gesteigerte Blutzirkulation bewirkt ihrerseits wiederum eine verstärkte Ernährung der Klaue, was sich zunächst in einem regeren Gewebswachstum (Hypertrophie) geltend macht, so dass sich ähnliche pathologische Zustände ausbilden wie bei den von Ackermann konstatierten Neurektomiefolgen. Die Unterschiede sind mehr nur graduelle, indem die infolge Klauengeschwüren eintretenden Deformitäten durchschnittlich weniger in die Augen springen; aber in allen einzelnen Phasen doch deutlich erkennbar sind. Hauptsächlich fällt auch hier die regere Hornproduktion von seiten des Epithels auf. Die Klaue der äusseren Seite wächst schneller; sie wird länger und breiter; und die Krone nimmt gegenüber der medialen Klaue an Umfang zu. Besonders auffällig ist dabei das Verhalten des Saumbandes; dasselbe wuchert häufig so stark, dass sein Epithel die Hornwand dann als deutlich nachweisbare, ziemlich dicke Hornmasse fast bis zum Tragrand bedeckt oder schuppenartig abschilfert (Fig. 10). Auch die Sohle weist in der Regel Dickenzunahme auf.

Durch die lebhaftere Hypertrophie der Klaue wird die sonst solide, kompakte Qualität des Hornes beeinrächtigt, und die Hornsubstanz nimmt jetzt eine lockere schwammige Beschaffenheit an; so entsteht an allen Teilen der Klaue, im besondern aber an der Sohle, ein weiches Horn.

Die chronische Entzündung der Klauenlederhaut führt aber auch im Corium selbst zu Veränderungen. Schon makroskopisch kann man, allerdings nur in alten Fällen, ein Abblässen von dessen rötlicher Farbe wahrnehmen; überdies verdickt es sich nach und nach und wird derber.

Sehr natürlich erscheint, dass die chronische Entzündung, wie Pohly auch bei der Stallklaue nachgewiesen hat, nicht nur auf die äusseren Schichten der Klauenlederhaut beschränkt bleibt, sondern auch auf das Stratum periostale übergreift. Es macht sich hier zunächst eine bedeutende zellige Infiltration und Vaskularisation bemerkbar, und in der Folge entsteht eine Osteoperiostitis. Dadurch erhält die verhältnismässig glatte Oberfläche des Klauenbeines an den speziell erkrankten Teilen oder im ganzen Umfange ein rauheres poröses Aussehen (Fig. 11).

Unter Umständen, wenn auch ziemlich selten und jedenfalls erst nach jahrelangem Bestehen der Entzündung, folgt eine degenerative Ostitis des Klauenbeines nach, die sich meistens auf dessen hintern Teil beschränkt, wohl aber auch den ganzen Knochen in Mitleidenschaft ziehen kann.

Nach Pohly, der dieselben Veränderungen auch in vorgeschrittenen Stadien der Stall- und Pantoffelklauen beobachten konnte und hierüber genauere mikroskopische Untersuchungen anstellte, beginnen diese pathologischen Zustände auf eine Druckreizung hin im Knochengewebe und sollen anfangs darin bestehen, dass die Havers'schen Kanäle erweitert und mit Granulationsgewebe gefüllt sind. Später trete unter Wucherung des Markes und Vergrösserung der Markräume eine Einschmelzung des Knochengewebes auf und daran anschliessend folge dann Neubildung von Knochengewebe.

Ganz ähnliche pathologische Vorgänge konnte Fröhlich bei den Veränderungen des Hufbeines bei Strahlkrebs feststellen.

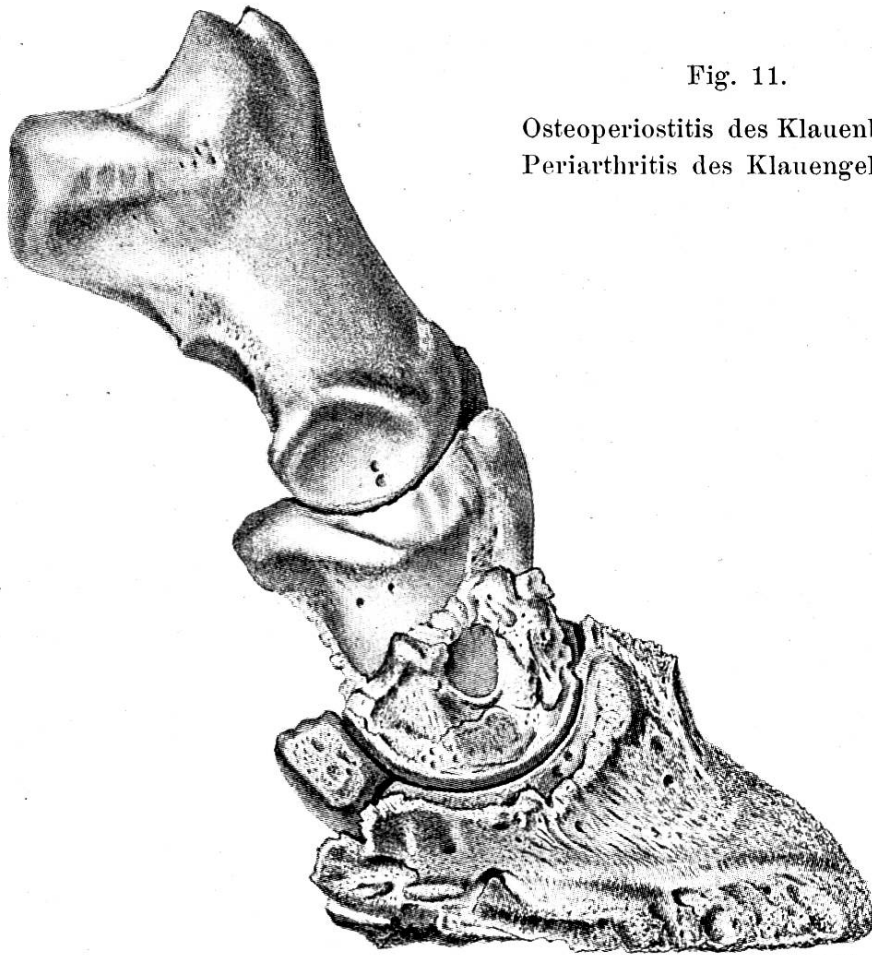
Durch die am Klauenbein zustande gekommenen, dem Orte nach uns bekannten Knochenwucherungen wird jenes nach hinten und oben vergrössert; mazeriert erscheint es dort dann oft von poröser Beschaffenheit, so dass der spongiöse Knochen schwammartiges Aussehen erhält (Osteoporose, Fig. 12).

Die Gelenkfläche war in allen Fällen vollständig intakt. Dagegen greift der Entzündungsprozess in der Regel auch auf die Gelenkbänder über. So entsteht in den vorgeschrittenen Fällen meistens eine Periarthritis mit Bandverdickungen und Exostosenbildung am Klauen-, Kron- und Strahlbein; nicht selten kommt sogar eine Anchylosis im Klauengelenk zustande (Fig. 11 u. 12).

Aus wichtigen praktischen Gründen muss schliesslich noch auf das gleichzeitige Vorhandensein der hohlen Wand im hinteren Abschnitt der lateralen Seitenwand der erkrankten Klaue aufmerksam gemacht werden. Es ist das eine Kombination, welche

Fig. 11.

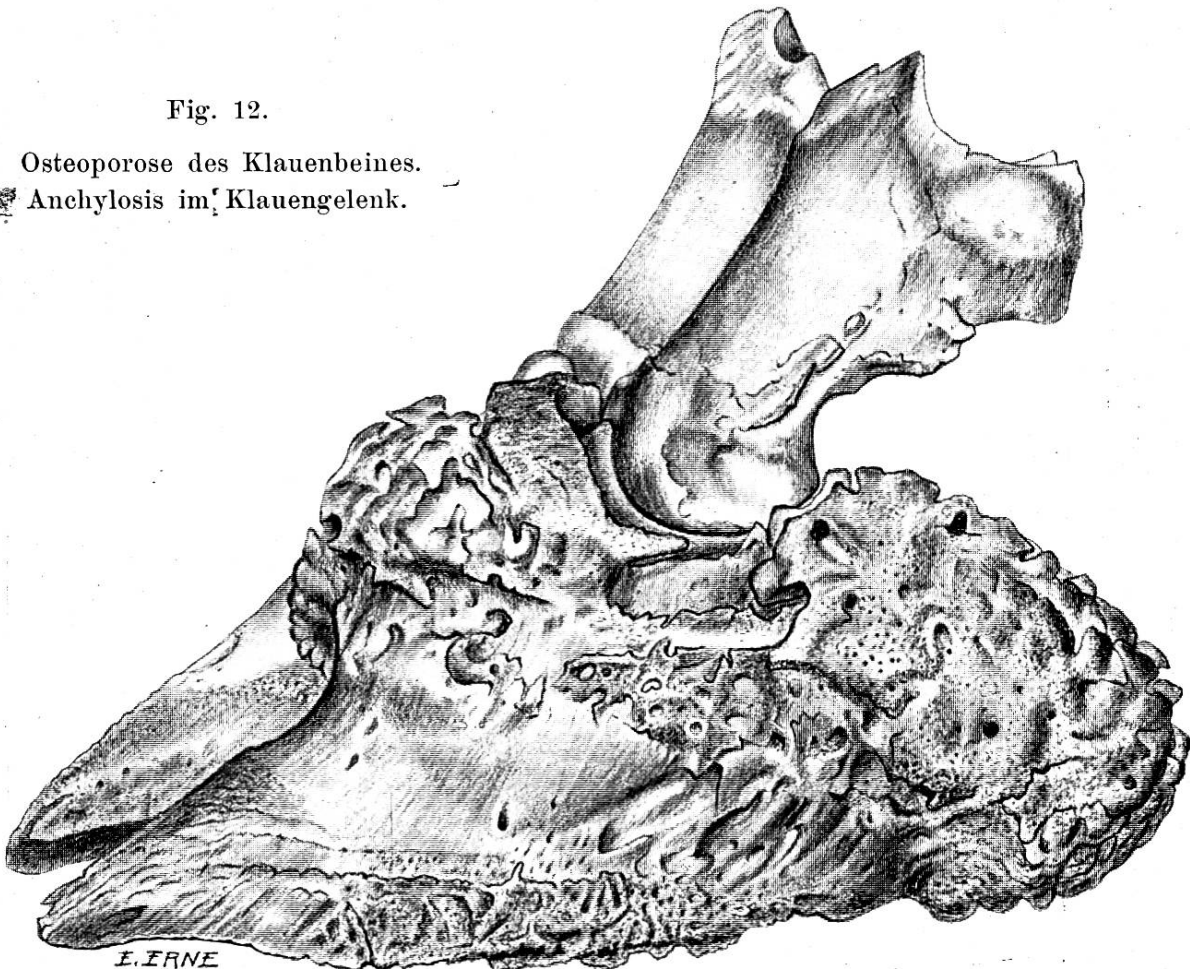
Osteoperiostitis des Klauenbeines.
Periarthritis des Klauengelenkes.



E.E.

Fig. 12.

Osteoporose des Klauenbeines.
Anchylosis im Klauengelenk.



E. ERNE

dem Klauensohlengeschwür nachgerade ein typisches Gepräge verleiht. Weil es sich um eine regelmässige Begleiterscheinung handelt, ist die hohle Wand als ein Sekundärleiden aufzufassen. Niemals aber wird dieselbe sekundär das Klauensohlengeschwür hervorrufen.

Nach Hess soll die hohle Wand in 90% der Fälle an den hinteren Gliedmassen auftreten, und ein analoges Zahlenverhältnis bestehe auch in bezug auf das Ergriffensein der äusseren zur inneren Klaue. Schon hinsichtlich der Lokalisation können somit gewisse Beziehungen zum Klauensohlengeschwür nicht in Abrede gestellt werden.

Als Ursache der losen Wand beschuldigt Hess eine durch vermehrte Belastung der hinteren Klauenpartie erzeugte Dehnung der Lederhautblättchen, der eine leichte Senkung des Klauenbeines folge. Dadurch werde seitens des äusseren Sohlenrandes des Klauenbeines ein verstärkter Druck auf die Peripherie der Lederhautsohle ausgelöst, woraus Ernährungsstörungen in deren Randpartien und in der Folge vermindertes Hornwachstum resultieren. Durch Ausdehnung der hinteren Wandabschnitte im Belastungsmoment können dann in der geschwächten weissen Linie Zusammenhangstrennungen eintreten.

Pohly vertritt eine von der Hess'schen Theorie etwas abweichende Anschauung über die Entstehung der losen Wand und stellt sich damit auch in Gegensatz zu Gutenäcker, dessen Ansicht über das Zustandekommen der losen Wand beim Pferde sich mit der Annahme von Hess vollkommen deckt. Pohly führt die lose Wand beim Rinde auf eine Entzündung der Klauenlederhaut zurück. Dieselbe äussert sich nach dieser Ansicht in einer Hyperämie und bedingt eine Alteration der Gefässe. Als Folge quellen die durchtränkten Fleischblättchen, die Verbindung zwischen Lederhaut und Hornblättchen wird gelöst; und das hat im weiteren Verlaufe Kontinuitätsstörungen zwischen Hornwand und Hornsohle zur Folge.

Bei der gemeinschaftlich mit dem Klauensohlengeschwür auftretenden hohlen Wand mag nun die eine wie die andere Anschauung richtig sein; es können beide Momente zur Erklärung der Entstehung dieser Begleiterscheinungen herangezogen werden.

Die lose Wand ist aber für das Klauensohlengeschwür von wesentlicher Bedeutung. Sie gibt nämlich zu allerlei Komplikationen Anlass, die auf die Krankheitserscheinungen ebenso sehr wie auf Verlauf und Behandlung des Leidens Einfluss haben. So entstehen neben den häufigsten Vorkommnissen, den Klauenwandabszessen, mitunter infolge chronischer Reizung der Blatt-

schicht der Wandlederhaut Hornsäulen, und an der Sohle verschiedenartige Hornwucherungen; beide können später zur Druckatrophie am Klauenbein mit ihren weiteren Folgen Veranlassung geben.

Das Klauensohlengeschwür, vereint mit einer losen Wand, bedingt aber auch in den hinteren Klauenabschnitten grosse Schmerzen. Um die empfindliche Stelle möglichst zu schonen, entlastet das Tier die Ballenpartie, und es findet hauptsächlich Zehenbelastung statt. Dadurch erfolgt bei zu langem Hornschuh eine Krümmung der Klaue nach oben, beziehungsweise eine Knickung der Zehenwand in der Gegend der Klauenbeinspitze, also da, wo die knöcherne Grundlage aufhört. Nebstdem kann auch in Bestätigung dessen, was Stiegler über bleibende Formveränderungen des Pferdehufes schreibt und was Gröndahl unter den Folgezuständen der Stallklauen beobachtete, eine ausschliessliche Zehenbelastung auf die Dauer zur Atrophie und Aufwärtsbiegung der Klauenbeinspitze führen:

Eine weitere Komplikation besteht darin, dass die vom Sohlengeschwür aus entstandene und durch die hohle Wand gesteigerte Entzündung der Klauenlederhaut auch auf die Umgebung übergeht. Die Ballen, die laterale Seitenkrone, die Fesselbeuge und die der äusseren Klaue benachbarten Partien der Zwischenklauenhaut schwellen an. In der Tiefe führt die Entzündung zur Induration des Ballengewebes und zu Verwachsungen mit der Beugesehne und nächster Umgebung. Und so lange die Schmerzhaftigkeit in den hinteren Klauenabschnitten besteht, sucht das Tier durch unvollständiges Durchtreten und steile Fesselstellung die Körperlast auf die vordere Klauenpartie zu verlegen. Von dieser veränderten Stellung des Unterfusses wird das vom geradlinigen Verlauf der Fussachse ohnehin abweichende Kronbein am meisten betroffen (Fig. 9). In Zusammenwirkung der nun fast senkrechten Stellung des Kronbeines und der früher erwähnten, infolge Sohlenverdickung am Zehenteil zustande gekommenen Rotation des Klauenbeines presst das Kronbein an die dorsale Wand desselben und bedingt hier starke Reibung und später Druckatrophie in der Gegend des Streckfortsatzes am Klauenbein. (Schluss folgt.)