

Vorkommen, Vorbericht und klinisches Bild der Neuropathie des Nervus tibialis bei Deutsch-Holstein-Kühen

Incidence, history and clinical findings of tibial neuropathy in German Holstein cows

Autoren

Anne Kaiser¹, Matthias Kaiser¹, Walter Brehm², Joachim Spilke³, Steve Dettmann⁴, Alexander Starke¹

Institute

- 1 Klinik für Klautiere, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, Leipzig
- 2 Klinik für Pferde, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig, Leipzig
- 3 Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften, Arbeitsgruppe Biometrie und Agrarinformatik, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale)
- 4 Klinik für Neurologie, Klinikum Chemnitz gGmbH, Chemnitz

Schlüsselwörter

Lähmung, Rind, Bewegungsapparat, periphere Nerven

Key words

Paresis, cattle, locomotor system, peripheral nerves

eingereicht 13.11.2019

akzeptiert 04.12.2020

Bibliografie

Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2021; 49: 79–90

DOI 10.1055/a-1375-8009

ISSN 1434–1220

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Korrespondenzadresse

Anne Kaiser

Klinik für Klautiere

Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

An den Tierkliniken 11

04103 Leipzig

Deutschland

anne.kretschmar@vetmed.uni-leipzig.de



Zusätzliches Material finden Sie unter

<https://dx.doi.org/10.1055/a-1375-8009>

ZUSAMMENFASSUNG

Ziel Die prospektive Studie hatte zum Ziel, Vorkommen, Vorbericht und klinisches Bild der Neuropathie des N. tibialis (Tibialis-Neuropathie) bei Deutsch-Holstein-Kühen zu dokumentieren und damit Hinweise auf Bedeutung und Ätiologie dieser Erkrankung in mitteldeutschen Milchviehbetrieben zu gewinnen.

Material und Methoden Bei 88 Deutsch-Holstein-Kühen mit einseitiger (ETN, n = 71) oder beidseitiger (BTN, n = 17) Tibialis-Neuropathie wurden zwischen Januar 2013 und Oktober 2017 Daten zum Vorbericht sowie klinische und labor-diagnostische Befunde erhoben. Für die Ausprägung der Parese wurden 3 Grade definiert.

Ergebnisse Im Untersuchungszeitraum wiesen 2,2% der aufgrund einer Erkrankung des Bewegungsapparats vorgestellten Deutsch-Holstein-Kühe eine Tibialis-Neuropathie auf. Eine ETN trat vorwiegend post partum nach Dystokie auf oder wenn sich Tiere aufgrund von Grunderkrankungen vermehrt in Seitenlage positioniert hatten. Kühe mit BTN wurden hauptsächlich mit Erkrankungsbeginn im Zeitraum der ersten Brunst nach der Abkalbung vorgestellt und wiesen Anzeichen einer „zentralen“ Nachhandparese auf. Bei fast allen Tieren fanden sich im Blutplasma erhöhte Aktivitäten der Kreatinkinase (ETN: 98%; BTN: 100%) und Aspartataminotransferase (ETN: 89%; BTN: 100%).

Schlussfolgerungen Die Tibialis-Neuropathie kommt in mitteldeutschen Milchviehbetrieben regelmäßig vor. Bewegungseinschränkung und Schmerzen beeinträchtigen das Wohlbefinden der Kühe. Die Ätiologie von ETN und BTN sollte differenziert betrachtet werden. Vorbericht und klinisches Bild (vorliegender Paresegrad) liefern Hinweise auf die Ätiologie. Die labor-diagnostischen Befunde legen nahe, dass auch die Muskulatur der betroffenen Gliedmaße geschädigt wird.

ABSTRACT

Objective The aim of this study was to document the occurrence, history, and clinical findings of tibial neuropathy in German Holstein dairy cows in order to yield information regarding the importance and etiology of this disorder in dairy herds in Central Germany.

Materials and methods This prospective study was undertaken between January 2013 and October 2017 and included 88 German Holstein dairy cows with unilateral (UTN, n = 71) or bilateral (n = 17, BTN) tibial neuropathy. Data were collected

from the history as well as the clinical and laboratory examinations. Three grades of paresis were defined.

Results The percentage of cows with tibial neuropathy among all German Holstein dairy cows presented with disorders of the locomotor system in the study period amounted to 2.2%. UTN was seen predominantly following dystocia or as a result of prolonged lateral recumbency in consequence to a primary disease. The majority of cases of BTN occurred in association with the resumption of cyclicity following calving. These were accompanied by clinical signs of a cauda equina syndrome.

Increased plasma activities of creatine kinase (UTN 98%; BTN 100%) and aspartate aminotransferase (UTN 89%; BTN 100%) were observed in nearly all affected cows.

Conclusions Tibial neuropathy is a regularly occurring disorder in dairy herds in Central Germany. The condition results in pain and locomotor impairment and therefore constitutes a welfare concern. UTN and BTN have different causes, and the history combined with clinical signs (severity of paresis) provides etiological information. Increased enzymatic activities suggest a muscular involvement in the disease process.

Einleitung

Die Neuropathie des N. tibialis (Tibialis-Neuropathie) ist eine häufig vorkommende periphere Nervenschädigung bei Rindern [1][2]. Durch die Parese oder Paralyse der innervierten Muskeln (Strecker des Tarsalgelenks, Zehenbeuger) kommt es zum Herabsinken des Tuber calcanei und Überköten im Fesselgelenk. Ausfälle der Hautsensibilität lassen sich plantar an Tarsus und Metatarsus nachweisen [3][4][5]. Die Neuropathie kann ein- oder beidseitig auftreten. Bestehen zusätzliche Ausfälle der Motorik und Sensibilität im Bereich von After, Harnblase oder Schwanz, spricht man von „zentraler“ Nachhandparese, da i. d. R. von einer Schädigung im Bereich der Cauda equina auszugehen ist und weitere periphere Nerven betroffen sind [6][7][8][9]. Als Ätiologie werden Traumata wie Druckschädigungen im proximalen Bereich (Anteile des N. ischiadicus) im Zusammenhang mit Abkalbung oder Festliegen sowie eine Überdehnung des Nerven diskutiert [4][10][11][12][13]. Auch Injektionen in die lange Sitzbeinmuskulatur können direkt (Verletzung durch die Injektionskanüle) oder indirekt (reizende Medikamente oder in der Folge entstandener Abszess) eine Schädigung verursachen [4][14][15][16]. Im distalen Gliedmaßenbereich (zwischen den beiden Köpfen des M. gastrocnemius) wird ein nach Muskelschädigung entstandenes Kompartmentsyndrom als Ätiologie der Neuropathie diskutiert. Ein erhöhtes Risiko für eine Überdehnung des N. tibialis oder Schäden des M. gastrocnemius besteht v. a. bei generalisiert geschwächten Tieren (z. B. durch metabolisch-toxische Erkrankungen wie Ketose, Gebärparese, Septikämie, Hepatoenzephalopathie) oder bei Aufstehversuchen nach längerem Festliegen [15][17][18][19][20]. Die Ruptur des M. gastrocnemius gilt als Hauptdifferenzialdiagnose der Tibialis-Neuropathie. Unklar ist jedoch, ob die Muskelruptur allein die ähnliche Symptomatik hervorruft oder immer auch eine Nervenschädigung (primär oder sekundär) vorliegt [21][22].

Eine Tibialis-Neuropathie tritt meist postpartal auf [1][2] und führt durch die Bewegungseinschränkung und das gesteigerte Risiko für sekundäre Komplikationen (Dekubital-, Muskel- oder Sehenschäden) zur weiteren Belastung der Tiere in diesem kritischen Zeitraum [2][23]. Die Folgen sind Leistungseinbußen und meist ein frühzeitiger Abgang. Vor allem bei vermehrtem Auftreten dieses Krankheitsgeschehens in einem Betrieb kann es zu deutlichen finanziellen Einbußen kommen [2][23][24].

Zielsetzungen dieser Publikation sind, anhand der prospektiven Erfassung von Kühen mit einer Tibialis-Neuropathie, vorgestellt in der Klinik für Klauentiere (Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig) in einem bestimmten Zeitraum,

- das Vorkommen der Erkrankung in mitteldeutschen Milchviehbetrieben zu dokumentieren und auf die damit verbundene Beeinträchtigung des Tierwohls aufmerksam zu machen,
- aus Angaben der Einzeltier- und Bestandsanamnese Rückschlüsse auf die Ätiologie der Neuropathie zu ziehen,
- Befunde zu identifizieren, die Hinweise auf Grad und Lokalisation der Nervenschädigung geben.

Material und Methode

Patientengut

Zwischen Januar 2013 und Oktober 2017 wurden 88 Deutsch-Holstein-Kühe (Alter: 4,8 Jahre [Median, Me; 5%-Quantil, Q5 2,1; 95%-Quantil, Q95 7,4]; 3. Laktation [Me; Q5 1,0; Q95 6,0] mit einer Tibialis-Neuropathie prospektiv in die Studie eingeschlossen. Die Tiere wurden stationär oder bei Bestandsbesuchen immer denselben 2 erfahrenen Tierärzten vorgestellt. Einschlusskriterium war mindestens ein deutliches Überköten im Fesselgelenk in Bewegung an einer Hintergliedmaße. Diese Gliedmaßenstellung durfte nicht durch anderweitige Entlastungshaltungen (z. B. infolge von Schmerzen im Ballenbereich der Klauen) begründet sein. Bei 71 Tieren bestanden Symptome einer einseitigen Tibialis-Neuropathie (ETN), 17 Tiere zeigten Anzeichen einer beidseitigen Tibialis-Neuropathie; BTN). Die Kühe stammten aus 31 Milchviehbetrieben in Brandenburg, Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen.

Studienprotokoll

Vorbericht

Im Gespräch mit einem Verantwortlichen des Herkunftsbetriebs des Tieres wurden bestands- und tierspezifische Daten erfasst. Der Fokus lag auf Leistungsdaten, Aufstallungsform, Gestaltung des Abkalbbereichs sowie Management der Abkalbungen und ausgewählter Erkrankungen (Gebärparese, Lahmheit). Auch Informationen zum Auftreten der Tibialis-Neuropathie im Betrieb und eventuell bestehender Behandlungsschemata wurden dokumentiert. In Bezug auf das Einzeltier interessierten v. a. Daten zum Verlauf der letzten Abkalbung, Zeitpunkt des Auftretens erster Symptome, zeitlicher Zusammenhang zu einem bekannten Ereignis sowie die Aufstallung des Tieres zu diesem Zeitpunkt. Ergänzend wurden Daten des Herdenmanagementprogramms HERDE® (dsp-Agrosoft GmbH, Ketzin/Havel) einbezogen. Ein Bestandsbesuch bot einen Überblick zur Bestandssituation.



► **Abb. 1** Unterschiedliche Grade einer Tibialis-Parese an der rechten Hintergliedmaße von Deutsch-Holstein-Kühen. Eingezeichnet ist der dorsale Winkel zwischen Zehe und Fußsohle (rot). **a** Grad 1: Tubera calcanei auf nahezu gleicher Höhe, Überköten im Fesselgelenk (Winkel $< 90^\circ$). **b** Grad 2: Tuber calcanei abgesunken, Überköten im Fesselgelenk (Winkel $< 90^\circ$). **c** Grad 3: Tuber calcanei abgesunken (tiefer als bei Grad 2), Überköten im Fesselgelenk (Winkel $= 90^\circ$). Die bei den 3 Tieren vorliegenden Hautveränderungen an Tarsus und Calcaneus waren nicht palpationsempfindlich. Quelle: © A. Kaiser.

► **Fig. 1** Different grades of tibial paresis of the right hind limb in German Holstein cows. Angle between digit and sole is marked in red. **a** Grade 1: calcaneal tuberosities nearly on the same level, forward knuckling of the fetlock joint (angle $< 90^\circ$). **b** Grade 2: lowered calcaneal tuberosity, forward knuckling of the fetlock joint (angle $< 90^\circ$). **c** Grade 3: lowered calcaneal tuberosity (to a higher degree than in grade 2), forward knuckling of the fetlock joint (angle $= 90^\circ$). Tarsal and calcaneal skin alterations in all cows were not sensitive on palpation. Source: © A. Kaiser.

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung [25] schloss die Beurteilung der Körperkondition (BCS) ein [26]. Besonderes Augenmerk wurde auf die Untersuchung des Bewegungsapparats sowie der peripheren Nerven im Bereich von Hintergliedmaßen, After, Harnblase und Schwanz gelegt. Zur **Untersuchung in Bewegung** wurden die Tiere auf rutschfestem Boden vorgeführt. Es wurden Videoaufnahmen vom Bewegungsablauf und Fotos vom Tier im Stand von der Seite und von hinten angefertigt.

Die Überprüfung der **Hautsensibilität** der gesamten betroffenen Gliedmaße erfolgte durch das Kneifen von Hautfalten (mit einer Arterienklemme nach Kocher) innerhalb der sensiblen Hautareale (autonome Zonen der peripheren Nerven). Die Beurteilung dieser wie auch die der spinalen Reflexe (After-, Schwanz- und Zwischenklauenreflex) erfolgte quantitativ (fehlend, normal oder übermäßig) [5][27].

Das klinische Bild der **Parese** wurde anhand der Stellung und Belastung der betroffenen Gliedmaße in Stand und Bewegung wie folgt eingeteilt (► **Abb. 1**):

- Grad 1: Oberschenkel und Unterschenkel beider Hintergliedmaßen sind im Stand nahezu parallel und die Tubera calcanei auf gleicher Höhe; Überköten im Fesselgelenk (dorsale Winkel zwischen Zehe und Fußsohle $< 90^\circ$; ► **Abb. 1a**) und in der Bewegung kein Einsinken im Tarsus an betroffener Gliedmaße; physiologische Stellung der nicht betroffenen Gliedmaße (Gegengliedmaße)
- Grad 2: Oberschenkel und Unterschenkel beider Hintergliedmaßen sind im Stand nicht parallel, Tuber calcanei der betroffenen Gliedmaße liegt tiefer als an der Gegengliedmaße;

Überköten im Fesselgelenk (dorsale Winkel zwischen Zehe und Fußsohle $< 90^\circ$; ► **Abb. 1b**) und in der Bewegung Einsinken im Tarsus an betroffener Gliedmaße; physiologische Stellung der Gegengliedmaße

- Grad 3: Oberschenkel und Unterschenkel beider Hintergliedmaßen sind im Stand nicht parallel, Tuber calcanei der betroffenen Gliedmaße liegt tiefer als an der Gegengliedmaße und tiefer als bei Grad 2; Überköten im Fesselgelenk (dorsale Winkel zwischen Zehe und Fußsohle $= 90^\circ$; ► **Abb. 1c**) und in der Bewegung stärkeres Einsinken im Tarsus an betroffener Gliedmaße als bei Grad 2; rückständige Stellung der Gegengliedmaße

Bei Tieren mit BTN war kein Vergleich zur Gegengliedmaße möglich.

Von der Beschreibung des Bewegungsablaufs anhand eines gängigen Lahmheitsscores wurde abgesehen. Bei 60 Tieren erfolgte im Rahmen der Behandlung (Ergebnisse zu Therapie und Ausgang werden separat publiziert) die spezielle Untersuchung der distalen Gliedmaßen [28] nach Ablegen in Seitenlage und Fixation in einem Kippstand (Vet Pro[®], Rosensteiner GmbH, Steinbach/Steier, A).

Weiterführende Diagnostik

Sonografie Bei abweichenden Befunden im Bereich der Gelenke, Sehnscheiden, Schleimbeutel sowie Muskulatur erfolgte eine sonografische Untersuchung mit dem Gerät MyLabOne[®] (Esaote Biomedica Deutschland GmbH, Köln) unter Verwendung eines Konvex- (40 mm Krümmungsradius; 3–7 MHz) und Linearschallkopfes (40 mm Länge; 6–13 MHz) [29][30].

Labordiagnostik Der bei spontanem oder provoziertem Absatz entnommene Harn wurde grobsinnlich und chemisch mit Teststreifen (Ketostix[®], Ascensia Diabetes Care Holding AG, Basel, CH) untersucht. Zur Blutprobenentnahme diente die V. jugularis externa. Im Plasma wurden die Ammoniakkonzentration (Vettest 8008[®]; IDEXX Europa B. V., Hoofddorp, NL), die Konzentrationen von Kalzium, anorganischem Phosphat, Magnesium, Harnstoff, Kreatinin, Bilirubin, Gesamteiweiß, Albumin, β -Hydroxybutyrat (BHB) sowie die Aktivitäten der Enzyme CK, AST, GLDH und γ -GT bestimmt (Cobas C311[®], Roche Diagnostics GmbH, Mannheim). Die Messung der Selenkonzentration erfolgte im Blutserum (AAS-Gerät Solaar M6[®]; Thermo Fisher, Waltham, MA, USA).

Statistische Auswertung

Entsprechend dem Charakter der Daten wurde nur eine beschreibende Statistik durchgeführt. Diese Entscheidung begründet sich darin, dass für diese Untersuchung zwangsläufig keine Zufallsstichprobe aus einer definierten Grundgesamtheit als eine der unverzichtbaren Voraussetzungen für die Anwendung schließender Statistik vorliegt. Daher beziehen sich alle Aussagen auf die aus der Stichprobe berechneten Werte und nicht auf Parameter einer Grundgesamtheit. Neben dem Median (Me) wurden das untere (obere) Quantil für 5% (95%) der Beobachtungen (Q5, Q95) angegeben. In den Darstellungen der Diagramme wurde außerdem das Bestimmtheitsmaß (R^2) bzw. im Text der Korrelationskoeffizient (r) angegeben. Die Berechnung erfolgte mit dem Programm Excel 2016 für Windows (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA).

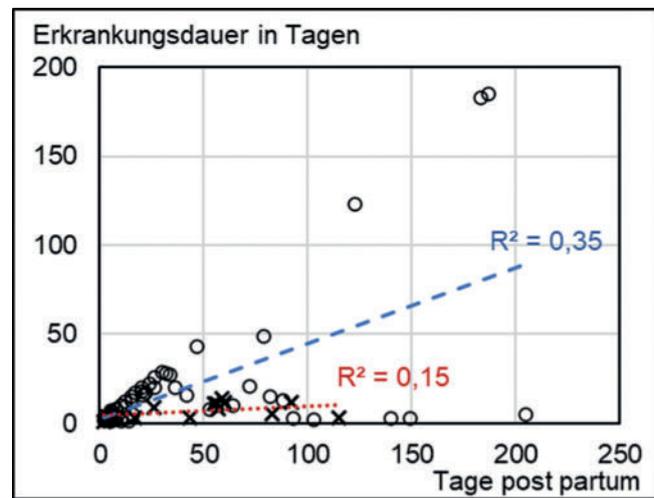
Ergebnisse

Vorbericht

Bestand

Die 88 Kühe stammten aus 31 Betrieben mit Laufstallhaltung (Halteung von 450 Milchkühen [Me; Q5 239 Tiere, Q95 1193 Tiere]; Milchleistung 10 000 kg pro Kuh und Jahr [Me; Q5 8840 kg, Q95 11900 kg]). Als Haltungssystem waren alle in der Region üblichen Kombinationen von Liegeboxen (Hochliegebox mit Gummi- oder Strohaufgabe, Tiefliegebox mit Kalk-Stroh-Matratze) und Bodenbeschaffenheiten (plan mit/ohne Gummiauflage oder mit Stroheinstreu, Spalten mit/ohne Gummiauflage) vertreten. In 8 Betrieben gab es einen Bereich mit Anbindehaltung. Aus 16 Betrieben wurde jeweils 1 Tier vorgestellt, aus 15 Betrieben ≥ 2 Kühe. Der Boden des Abkalbbereichs war mehrheitlich (20 Betriebe) eine plane Fläche mit Tiefstreu oder Gummiauflage. In 6 Betrieben kalbten die Tiere in einem Bereich mit Hochliegeboxen ab, wobei in 3 Betrieben Tiefstreu den Niveauunterschied zwischen erhöhter Liegefläche und Laufgang ausglich. Drei Betriebe verfügten über 2 verschieden gestaltete Areale zur Abkalbung (plan mit Tiefstreu oder Hochliegeboxen), 2 Betriebe stallten die Kühe zur Abkalbung in Anbindehaltung (Kurzstand mit Gitterrosten) auf. In 19 Betrieben erfolgte direkt nach der Abkalbung der Umtrieb in einen anderen Stallbereich.

In 6 Betrieben kam es nach Angabe gehäuft zu Festliegen post partum (p. p.) durch Gebärparese, in 4 dieser Betriebe erfolgten Prophylaxemaßnahmen dagegen. Unabhängig von der Bestandsgröße sprachen 2 der 31 Betriebsverantwortlichen von einem vermehrten Auftreten von Tibialis-Neuropathien (> 5 Fälle/Jahr) und 29 Betriebsverantwortliche von einem gelegentlichen Auftreten



► **Abb. 2** Gegenüberstellung von Vorstellungszeitpunkt (Tage post partum) und Erkrankungsdauer bei Deutsch-Holstein-Kühen mit einseitiger (o; blaue Linie; $n = 57$) und beidseitiger (x; rote Linie; $n = 14$) Tibialis-Neuropathie unter Angabe des Bestimmtheitsmaßes (R^2). Quelle: © A. Kaiser.

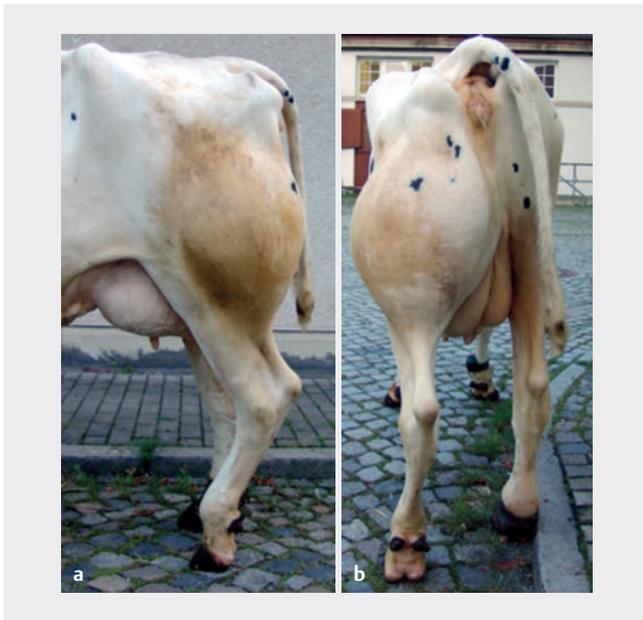
► **Fig. 2** Correlation between time of presentation (days post partum) and disease duration in German Holstein cows with unilateral (o; blue line; $n = 57$) and bilateral (x; red line; $n = 14$) tibialis neuropathy with declaration of coefficient of determination (R^2). Source: © A. Kaiser.

(1–2 Fälle/Jahr). Eine medikamentöse Behandlung mit Antiphlogistika, Vitamin-B-, Vitamin E/Selen- und/oder homöopathischen Präparaten der bisher erkrankten Tiere wurde mehrheitlich (19 Betriebe) vorgenommen. Die Behandlungserfolge schätzten die Verantwortlichen auf 50% und berichteten auch über Ausheilung ohne vorangegangene Behandlung. Eine besondere Aufstallung dieser Tiere im Rahmen der Therapie fand nicht statt.

Einzel tier

Die Kühe mit ETN wurden am 21. Laktationstag (LT; Me; Q5 4 Tage, Q95 186 Tage; $n = 65$) und die mit BTN am 49. LT (Me; Q5 4 Tage, Q95 98 Tage; $n = 16$) vorgestellt. Für 71 der 88 Kühe lagen vollständige tierspezifische Vorberichte vor, bei 10 Kühen war nur der aktuelle Laktationsstatus bekannt und für 7 Kühe fehlten Angaben.

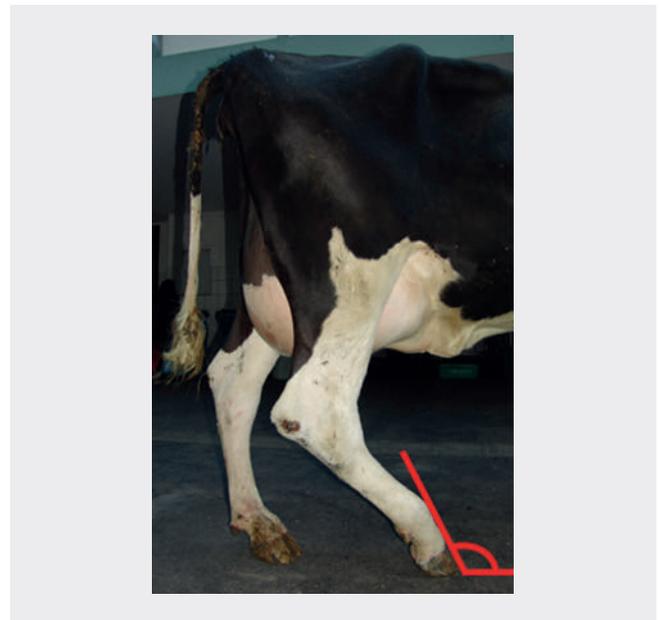
Als Beginn der Erkrankung wurde für die Kühe mit ETN der 4. LT (Me; Q5 1 Tag, Q95 109 Tage; $n = 57$) und für die mit BTN der 45. LT (Me; Q5 1 Tag, Q95 94 Tage; $n = 14$) angegeben. Laut Vorbericht waren die Kühe mit ETN zum Zeitpunkt der Vorstellung bereits 8 (Me; Q5 1 Tag, Q95 64 Tage; $n = 57$) und die mit BTN 7 Tage (Me; Q5 2 Tage, Q95 13 Tage; $n = 14$) erkrankt. Geht man von einem Erkrankungsbeginn um den Zeitpunkt der Abkalbung aus, wäre ein enger Zusammenhang (Korrelation nahe 1; $r \sim 1$) zwischen LT zum Vorstellungszeitpunkt und Erkrankungsdauer laut Vorbericht zu erwarten. Zur besseren Visualisierung dienen ► **Abb. 2** und ► **Zusatz-Abb. 1** unter Angabe des Bestimmtheitsmaßes (R^2). Dieser erwartete Zusammenhang zeigte sich für Tiere mit dem Vorbericht Gebärparese und/oder Schweregeburt (ETN: $r = 0,98$; BTN: $r = 0,95$) und auch für Kühe mit ETN ohne Hinweis auf deren Ursache ($r = 0,97$). Bei den Kühen mit BTN ohne Hinweis laut Vorbericht war dieser Zusammenhang deutlich geringer ausgeprägt ($r = 0,41$).



► **Abb. 3** Tibialis-Neuropathie an der linken Hintergliedmaße durch einen Abszess im Bereich der langen Sitzbeinmuskulatur bei einer Deutsch-Holstein-Kuh (a Seitenansicht; b Ansicht von hinten).
Quelle: © A. Kaiser.

► **Fig. 3** Tibial neuropathy caused by an abscess in the hamstring musculature of the left hind limb in a German Holstein cow (a side view; b rear view). Source: © A. Kaiser.

Für 47 (ETN = 39; BTN = 8) der 71 Kühe gab es Hinweise auf die Ursache der Neuropathie. Demnach hatten 12 Tiere (ETN = 9; BTN = 3) mit Erkrankungsbeginn direkt nach der Abkalbung (Me = 1. LT; Q5 1 Tag, Q95 4 Tage) eine Schweregeburt und 8 dieser Kühe (ETN = 5; BTN = 3) hatten außerdem aufgrund von Gebärparese festgelegt. Weitere 5 Tiere (ETN) hatten ebenfalls aufgrund von Gebärparese festgelegt und waren am 3. LT (Me; Q5 1 Tag, Q95 4 Tage) erkrankt. Bei 5 Tieren (ETN = 3; BTN = 2) mit Festliegen aufgrund anderer Genese (hochgradige Allgemeinerkrankung wie Septikämie und Indigestion), begann die Erkrankung um den 90. LT (Me; Q5 14 Tage, Q95 140 Tage). Für weitere 10 Tiere mit ETN ließ sich vor Auftreten der Erkrankung ein bestimmtes Ereignis identifizieren: 5 Kühe waren beim Treiben oder Führen ausgerutscht (Me = 4. LT; Q5 2 Tage, Q95 15 Tage), wobei 2 Tiere anschließend festlagen. Bei 4 Kühen war die betroffene Gliedmaße zur Klauenbehandlung im Durchtreibbestand in der Tarsalregion fixiert worden und 1 Tier hatte sich mit dem Tarsus im Melkkarussell festgeklemmt (Me = 66. LT; Q5 7 Tage, Q95 129 Tage; n = 6). Die übrigen 12 Tiere mit ETN waren um den Zeitpunkt der Erkrankung (Me = 20. LT; Q5 3 Tage, Q95 132 Tage) mit Begleiterkrankungen wie Ketose, Mastitis, Metritis, Dislocatio abomasi sinistra und weiteren Erkrankungen des Bewegungsapparats aufgefallen. Drei Kühe mit BTN befanden sich zu Beginn der Symptomatik in der Brunst (Me = 46. LT; Q5 44 Tage, Q95 50 Tage) und das Aufspringen anderer Tiere war beobachtet worden. Alle 47 Kühe (ETN = 39; BTN = 8) befanden sich beim Auftreten erster Krankheitsanzeichen in einem Stallbereich mit Liegeboxen (49%; ETN = 18; BTN = 5), auf planer Fläche mit Tiefstreu, Gummimatte, Stroheinstreu oder auf der Weide (32%; ETN = 12; BTN = 3). Neun Kühe standen in Anbindehaltung mit Kurzstand und



► **Abb. 4** Tibialis-Neuropathie und Bursitis calcanea subtendinea an der rechten Hintergliedmaße einer Deutsch-Holstein-Kuh mit abweichenden Befunden von einer Parese Grad 2: Tuber calcanei abgesunken (wie bei Grad 2), angedeutetes Überköten im Fesselgelenk (Winkel > 90°), rückständige Stellung der Gegengliedmaße. Eingezeichnet ist der dorsale Winkel zwischen Zehe und Fußungsfläche (rot). Quelle: © A. Kaiser.

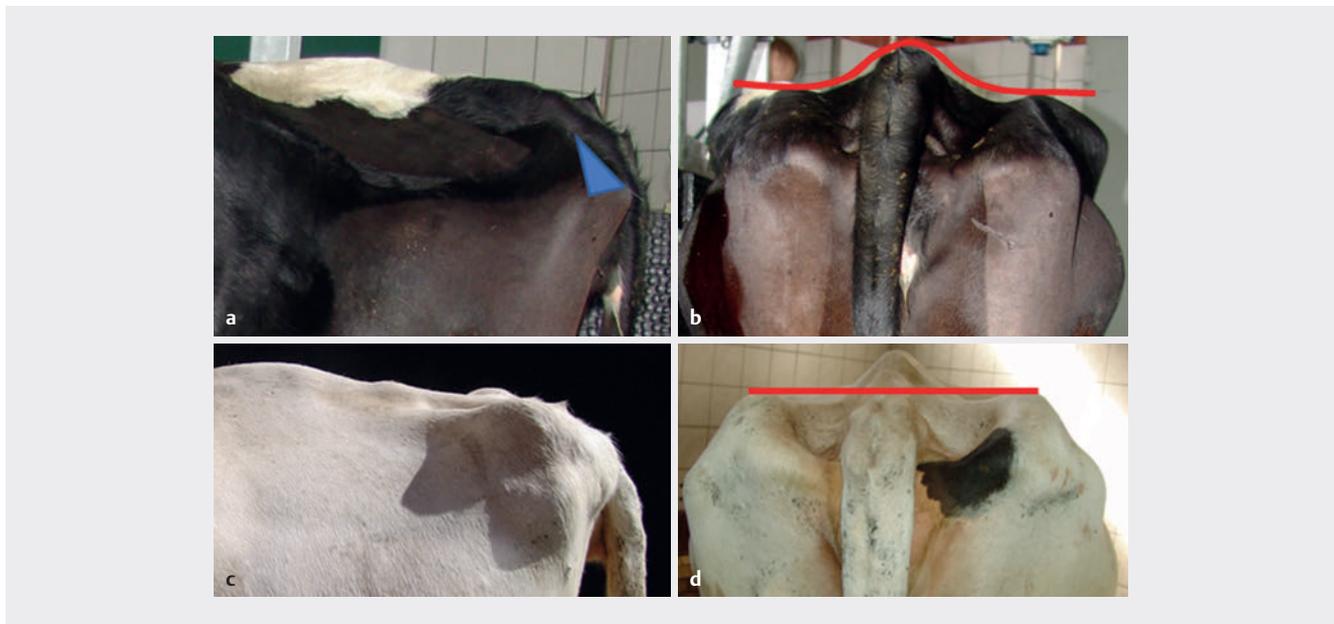
► **Fig. 4** Tibial neuropathy and subtendinous calcaneal bursitis of the right hindlimb in a German Holstein cow with different signs of a grade 2 paresis: lowered calcaneal tuberosity (as in grade 2), light forward knuckling of the fetlock joint (angle > 90°), standing position of opposite limb is behind its axis. Angle between digit and sole is marked in red. Source: © A. Kaiser.

Gitterrosten (19%; ETN). Die 24 Tiere ohne Hinweis auf die Ursache der Neuropathie waren zu Erkrankungsbeginn in einem Bereich mit Liegeboxen (63%; ETN = 9; BTN = 6), in Anbindehaltung (29%, n = 7, ETN) oder auf planer Fläche (8%; n = 2, ETN) aufgestellt.

Klinische Untersuchung

Bei den Kühen mit ETN betrug der BCS 2,75 (Me; Q5 2,0, Q95 3,25; n = 50) und bei Tieren mit BTN 2,63 (Me; Q5 2,0, Q95 3,0; n = 12). Für 51 Kühe (ETN = 41; BTN = 10) wurden BCS und Erkrankungsdauer laut Vorbericht gegenübergestellt (► **Zusatz-Abb. 2**). Dabei ergab sich kein eindeutiger Merkmalszusammenhang (je länger die Erkrankungsdauer, desto niedriger der BCS) (Werte für r deutlich < 1), doch war der Zusammenhang bei den Tieren mit ETN stärker ausgeprägt (r = 0,46) als bei denen mit BTN (r = 0,1). Beim Vergleich mit dem für Deutsch-Holstein-Kühe angegebenen Referenzbereich (► **Zusatz-Abb. 3**; [31]) fällt auf, dass der BCS bei einem Großteil der Kühe die für das jeweilige Laktationsstadium angegebene Untergrenze unterschritt.

Ein gestörtes **Allgemeinbefinden** zeigten 13 von 80 Kühen (ETN = 11; BTN = 2), wobei 2 Tiere (ETN = 1; BTN = 1) festlagen. Bei insgesamt 26 Kühen (ETN = 22; BTN = 3) wurden **weitere Erkrankungen** diagnostiziert. Bei Kühen mit ETN waren dies Erkrankungen des Euters und Genitale (Mastitis phlegmonosa/catarrhalis acuta oder chronica, Euterhämatom, distale Zitzenstenose, Me-



► **Abb. 5** Darstellung der kaudalen Wirbelsäule und des Beckens bei 2 Deutsch-Holstein-Kühen mit beidseitiger Tibialis-Neuropathie in der Seitenansicht (linke Bilder) und der Ansicht von hinten (rechte Bilder). **a, b** Physiologischer Zustand mit Niveauunterschied zwischen Sitzbeinhöckern und Schwanzansatz. **c, d** Anomalie ohne diesen Niveauunterschied. Quelle: © A. Kaiser.

► **Fig. 5** Caudal vertebral column from the sacrum to the tail head in 2 German Holstein cows with bilateral tibial neuropathy in side view (left figures) and rear view (right figures). **a, b** Physiologic condition: tail head is elevated relative to the ischial tuberosities. **c, d** Pathophysiologic situation: tail head on the same level as the ischial tuberosities. Source: © A. Kaiser.

tritis puerperalis, Vaginalverletzungen), des Verdauungsapparats (Dislocatio abomasi sinistra, „hemorrhagic bowel syndrome“) und des Atmungsapparats (Bronchopneumonie). Bei den Kühen mit BTN handelte es sich ausschließlich um eine Mastitis catarrhalis acuta oder chronica.

Die **spezielle Untersuchung** des Bewegungsapparates sowie der peripheren Nerven im Bereich der Hintergliedmaßen, After, Harnblase und Schwanz ergab folgende Befunde und Diagnosen:

63 Kühe mit ETN (davon bei 48 Kühen Untersuchung im Kippstand): betroffene Gliedmaße:

- Seite: links (35 Kühe), rechts (28 Kühe)
- Parese: Grad 1 (18 Kühe), Grad 2* (42 Kühe), Grad 3 (3 Kühe)
- Umfangsvermehrungen (11 Kühe, davon 3 Kühe 2 Befunde/Diagnosen)
 - Oberschenkel (n = 1; Hämatom beidseits)
 - Ober- und Unterschenkel (n = 2; Abszess; ► **Abb. 3**)
 - Muskulatur Unterschenkel (n = 4)
 - Tarsus (n = 7; dorsal, peritarsal oder Bursitis tarsalis lateralis)
 - Calcaneus (n = 4, Bursitis calcanea subcutanea/subtendinea)
 - Ansatz des Fersensehnenstrangs (n = 1)
- Atrophie: Gluteal- und lange Sitzbeinmuskulatur (13 Kühe), mittlere Erkrankungsdauer 10 Tage (Me; Q5 4 Tage, Q95 127 Tage; n = 9)
- Klauenerkrankungen bei 9 Kühen, davon 4 Kühe 2 Diagnosen; bei 7 der 9 Kühe war auch die Gegengliedmaße betroffen
 - nicht infektiös (Pododermatitiden und Hyperplasia interdigitalis): n = 7

- infektiös (Zwischenklauennekrose und Dermatitis-digitalis-M2-Läsionen): n = 6

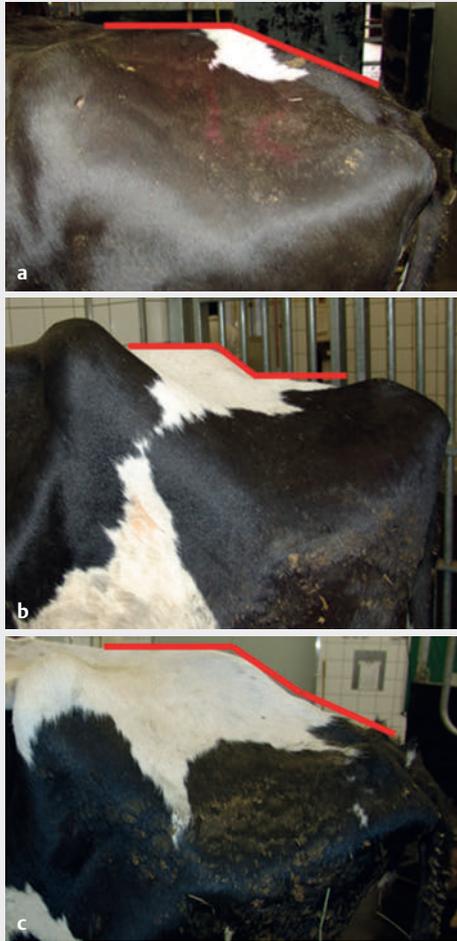
* Bei 2 Tieren mit Parese Grad 2 bestanden Abweichungen von der Definition. Im Stand zeigten sich ein nur angedeutetes Überköten im Fesselgelenk (dorsaler Winkel zwischen Zehe und Fußungsfläche > 90°) und eine rückständige Stellung der Gegengliedmaße wie bei Grad 3 (► **Abb. 4**). In der Bewegung war das Überköten erst in der Abrollphase sichtbar.

Gegengliedmaße:

- Durchtrittigkeit: bei 6 Kühen mit Parese Grad 2 (n = 6) und mittlerer Erkrankungsdauer von 6 Tagen (Me; Q5 2 Tage, Q95 16 Tage; n = 4)
 - Tendovaginitis der Fesselbeugesehnen Scheide (1 Kuh)
 - Klauenerkrankungen bei 20 Kühen, davon 5 Kühe 2 Diagnosen
 - nicht infektiös (s. o.): n = 13
 - infektiös (s. o.): n = 12
- Vordergliedmaßen:
- Fesselgelenksarthritiden (2 Kühe)

17 Kühe mit BTN (davon bei 12 Kühen Untersuchung im Kippstand)

- Parese: Grad 1/1 (3 Kühe), Grad 2/2 (9 Kühe), Grad 1/2 (5 Kühe)
- Hämatome Oberschenkel beidseits (1 Kuh)
- Hautsensibilität: bei 1 Kuh Fehlen beidseits im Bereich der Hintergliedmaßen (Ballen und Metatarsus plantar) sowie an After, Vulva und Schwanz
- Tonus und Reflexe
 - bei 8 Kühen Fehlen an After (n = 2), Harnblase (n = 5) und Schwanz (n = 6), wobei in 2 Fällen alle genannten Lokalisationsstellen betroffen waren



► **Abb. 6** Darstellung der kaudalen Wirbelsäule und des Beckens bei Deutsch-Holstein-Kühen mit einseitiger Tibialis-Neuropathie in der Seitenansicht. Knick in der Wirbelsäule am Übergang Os sacrum/1. Schwanzwirbel (a), Stufe an dieser Lokalisation (b) und Stufe in diesem Bereich sowie nach kaudal abfallender Schwanz (c).
Quelle: © A. Kaiser.

► **Fig. 6** Caudal vertebral column from the sacrum to the tail head in German Holstein cows with unilateral tibial neuropathy in side view displaying a curve (a) and a step (b) in the vertebral column at the junction of the sacral bone and the first coccygeal vertebra. The same area is shown in a cow with a step and slanting tail head (c).
Source: © A. Kaiser.

tionen, in 3 Fällen der Schwanz, in 2 Fällen die Harnblase und in 1 Fall Schwanz und Harnblase betroffen waren

- Fehlen des Zwischenklauenreflexes beidseits bei 1 Kuh
- Klauenerkrankungen bei 2 Kühen
 - nicht infektiös (s. o.): n = 1
 - infektiös (s. o.): n = 1

Bei 13 von 67 Kühen (ETN = 57; BTN = 10) fielen bei Betrachtung der angefertigten Videos und Fotos Anomalien der Wirbelsäule im Kreuzbein-Schwanzwirbel-Bereich auf:

- bei 11 Kühen (ETN = 6; BTN = 5) Sitzbeinhöcker und Schwanzansatz auf gleicher Höhe (► **Abb. 5**), davon
 - 4 Kühe mit ETN Knick (► **Abb. 6a**)

- 3 Kühe (ETN = 1; BTN = 2) Stufe in der Wirbelsäule am Übergang Os sacrum/1. Schwanzwirbel (► **Abb. 6b**)
- 4 Kühe (ETN = 1; BTN = 3) Stufe mit nach kaudal abfallendem Schwanz (► **Abb. 6c**)
- bei 2 Kühen mit ETN nur Knick (physiologischer Niveauunterschied zwischen Sitzbeinhöcker und Schwanzansatz vorhanden)

Labordiagnostik

Bei 23 von 80 Kühen wurden Ketonkörper (Azeton und Azetoazetat) im Harn nachgewiesen, wobei die Konzentration in 10 Fällen (ETN = 9; BTN = 1) 4 mmol/l überschritt. Bei 4 dieser Kühe (ETN) erfolgte eine Bestimmung der BHB-Konzentration im Blutplasma, die Werte oberhalb des Referenzbereichs ergab. Dagegen konnten in 13 Fällen (ETN = 11; BTN = 2) mit erhöhter BHB-Plasmakonzentration keine Ketonkörper im Harn nachgewiesen werden.

Bei 66 Kühen mit ETN oder BTN zeigten sich für die Parameter anorganisches Phosphat, Magnesium, Selen, CK, AST, Bilirubin, Gesamteiweiß und BHB in mehr als 50 % der Fälle Abweichungen vom Referenzbereich (► **Tab. 1**). Die Aktivitäten der Enzyme CK und AST waren zu 98 % und 100 % (ETN/BTN) bzw. zu 89 % und 100 % erhöht. Auf die anderen Parameter mit abweichenden Werten in weniger als 50 % der Fälle wird im Folgenden nicht weiter eingegangen.

Bei 55 (ETN = 44; BTN = 11) bzw. 39 Kühen (ETN = 29; BTN = 10) waren CK- und AST-Aktivität sowie Erkrankungsdauer bekannt und konnten gegenübergestellt werden (► **Abb. 7**). Kühe mit langer Erkrankungsdauer hatten niedrigere CK- bzw. AST-Aktivitäten als Tiere mit kurzer Erkrankungsdauer.

Die Kühe mit ETN wiesen eine CK-Aktivität von 574 U/l (Me; Q5 113 U/l, Q95 5408 U/l) bei einer Erkrankungsdauer von 8 Tagen (Me; Q5 1 Tag, Q95 48 Tage) auf. Bei den Tieren mit BTN wurden etwas höhere CK-Aktivitäten (Me = 694 U/l; Q5 118 U/l, Q95 6830 U/l) und eine kürzere Erkrankungsdauer (Me = 8 Tage; Q5 3 Tage, Q95 13 Tage) ermittelt. Die AST-Aktivitäten lagen bei den Tieren mit ETN mit 250 U/l (Me; Q5 95 U/l, Q95 771 U/l) bei nahezu gleicher Erkrankungsdauer (Me = 7 Tage; Q5 1 Tag, Q95 40 Tage) etwas höher als bei denen mit BTN (Me = 163 U/l; Q5 101 U/l, Q95 322 U/l und Me = 9 Tage; Q5 3 Tage, Q95 13 Tage).

Diskussion

Vorkommen

Mit 88 Fällen hatten 2,2 % der im angegebenen Zeitraum vorgestellten adulten Deutsch-Holstein-Kühe mit Erkrankungen des Bewegungsapparats (n = 4084, davon 3732 im Bestand, 352 stationär) eine Tibialis-Neuropathie. Dies belegt das Vorkommen von ETN und BTN in mitteldeutschen Milchviehbetrieben. Zwei der 29 befragten Betriebsverantwortlichen gaben ein vermehrtes Vorkommen an (> 5 Fälle/Jahr), 27 ein gelegentliches Vorkommen (1–2 Fälle/Jahr). Bei durchschnittlich 450 Milchkühen pro Betrieb entspricht dies einer geschätzten jährlichen Inzidenz von 0,2–0,4 %. Das Wissen über eine Erkrankung ist Grundvoraussetzung für deren Erkennung und somit für die Bestimmung der Inzidenz. Nach eigenen Erfahrungen erfolgt in der Mehrzahl der Betriebe die Betreuung von Tieren mit Erkrankungen des Bewegungsapparats durch den Klauenpfleger oder den Landwirt. Lahme Tiere mit Erkrankungen außerhalb der Klauen werden selten dem Tierarzt vorgestellt.

► **Tab. 1** Ergebnisse der biochemischen Blutanalyse der Deutsch-Holstein-Kühe mit einseitiger (ETN = 53) oder beidseitiger Tibialis-Neuropathie (BTN = 13) mit Angabe von Referenzbereich [32], Anzahl der Bestimmungen (n), Medianwert (Me) und unteren (oberen) Quantils für 5 % (95 %) der Beobachtungen (Q5, Q95).

► **Table 1** Results of biochemical blood analysis in German Holstein cows with unilateral (ETN = 53) or bilateral (BTN = 13) tibial neuropathy with reference ranges [32], number of tests (n), median value (Me) and 5th (Q5) and 95th percentiles (Q95).

Parameter	Referenzbereich	ETN	BTN
		n Me (Q5/Q95)	n Me (Q5/Q95)
anorganisches Phosphat (mmol/l)	1,26–2,13 ^a 1,55–2,29 ^b	35	10
		1,31 (0,73/1,88)	1,34 (1,05/1,87)
Magnesium (mmol/l)	0,90–1,32	36 0,84 (0,52/1,10)	10 0,76 (0,65/0,92)
Selen (µmol/l)	0,40–0,88	17 0,97 (0,62/1,42)	3 1,18 (0,96/1,42)
CK (U/l)	<200 ^a <100 ^b	53	13
		572 (113/5185)	694 (120/21789)
AST (U/l)	<80	38	11
		222 (78/951)	174 (101/1447)
Bilirubin (µmol/l)	<5,3	33	9
		8,4 (2,2/19,3)	4,0 (3,2/11,5)
Gesamteiweiß (g/l)	68–82	36	11
		81 (66/99)	85 (75/92)
BHB (mmol/l)	<0,62	19	3
		0,98 (0,32/2,76)	0,81 (0,64/1,33)

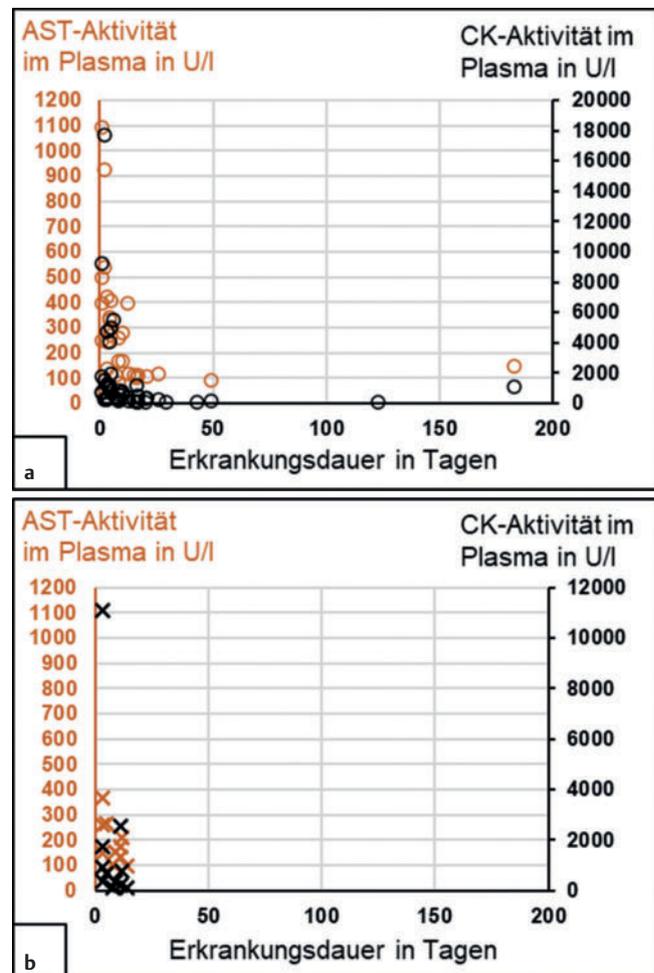
^a < 1 Woche post partum (p. p.); ^b > 1 Woche p. p.

Somit ist davon auszugehen, dass Tibialis-Neuropathien nicht als solche erkannt und ihr Vorkommen unterschätzt wird. Die tatsächliche jährliche Inzidenz dürfte daher höher liegen.

Ätiologie der Erkrankung

Vorbericht

Die bestands- und tierspezifischen Daten liefern Anhaltspunkte für mögliche Ursachen der Tibialis-Neuropathie. Der proximale Bereich des N. tibialis (als Anteil des N. ischiadicus, an seiner Umschlagstelle kaudal des Trochanter major) ist aufgrund seiner anatomischen Position (Verlauf kaudal der Fasern des N. fibularis [11]) aus Sicht der Autoren besonders dann einer Druckschädigung ausgesetzt, wenn der Druck auf den Trochanter major im Liegen durch eine längere Liegedauer und/oder einen ungünstigen Untergrund erhöht wird. Im Zusammenhang mit Abkalbung und Festliegen ist dies bereits dokumentiert [4][10][11][12][33]. Als ungünstiger Untergrund sind die in einigen Betrieben vorhandenen Kurzstände mit Gitterrosten älterer Bauart einzustufen, bei denen die Kühe in Anbindehaltung aufgrund ihrer Größe auch auf den Gitterrosten liegen. Abkalbebereiche, bei denen der ehemalige Laufgang eines Hochliegendeboxenbereichs zur Erzeugung einer ebenen Fläche mit



► **Abb. 7** Gegenüberstellung der Aktivitäten von Kreatinkinase (CK, schwarz) bzw. Aspartataminotransferase (AST, braun) im Plasma und Erkrankungsdauer in Tagen bei 55 Deutsch-Holstein-Kühen mit (a) einseitiger (o; CK [n = 44]; AST [n = 29]) und (b) beidseitiger (x; CK [n = 11]; AST [n = 10]) Tibialis-Neuropathie. Quelle: © A. Kaiser.

► **Fig. 7** Plasma activities of creatine kinase (CK, in black) and aspartate aminotransferase (AST, in brown) in relation to disease duration (days) in 55 German Holstein cows with (a) unilateral (o; CK [n = 44]; AST [n = 29]) and (b) bilateral (x; CK [n = 11]; AST [n = 10]) tibial neuropathy. Source: © A. Kaiser.

Tiefstreu aufgefüllt wurde, stellen bei unzureichendem Ausgleich des Niveauunterschieds und Freiliegen der Kotstufe ebenfalls einen ungünstigen Untergrund dar. In den beiden Betrieben mit großer Anzahl erkrankter Tiere lag jeweils einer der beiden als ungünstig beschriebenen Untergründe vor.

Weiterhin ist der Umtrieb unmittelbar nach der Abkalbung bei trittunsicheren Untergründen ein Risiko für das Auftreten von Tibialis-Neuropathien. Präpartal kommt es hormonell gesteuert zu einer Relaxation des Band- und Halteapparats der Hintergliedmaßen, insbesondere der großen Beckenbänder. Eine maximale Relaxation, gemessen am Lig. sacrotuberale, liegt im Gegensatz zum sofortigen Abfall der Hormonkonzentration im Plasma auch noch am 1. Tag p. p. vor. Erst ab dem 2. bis zum 5. Tag p. p. erfolgt die Straffung der Bänder zum Ausgangszustand [34]. Es ist zu vermuten, dass durch die gelockerten Bänder eine Instabilität v. a. im

Bereich des Beckens besteht und die Kühe in der Fortbewegung unsicherer sind. Das Treiben um enge Kurven auf glattem Untergrund kann dabei als Risiko für Ausrutschen und somit auch für eine Schädigung des N. tibialis im Sinne einer Überdehnung [3] [13] angesehen werden.

Die in der Literatur beschriebenen Ursachen einer Tibialis-Neuropathie lassen sich anhand der tierspezifischen Daten ebenfalls nachvollziehen. Wie in ► **Zusatz-Abb. 1** ersichtlich, zeigt sich bei Tieren mit ETN ohne ein bekanntes spezielles Ereignis (Schwerg Geburt, Gebärpause, Ausrutschen, Festklemmen im Melkstand, Klauenbehandlung im Durchtreibestand oder Begleiterkrankung) ein enger Zusammenhang zwischen postpartaler Phase und Erkrankungsbeginn. Diesen Zusammenhang hatte schon Westermaier [1] vermutet. Auch bei einzelnen Tieren dieser Studie mit BTN bestand ein Zusammenhang zur Abkalbung. Aus der Literatur ist bekannt, dass eine „zentrale“ Schädigung durch ein Trauma im Bereich des Kreuzbeins oder an dessen Übergang zum Lenden- oder Schwanzwirbelbereich im Zuge einer Schwerg Geburt (z. B. unsachgemäßer Gebrauch des Geburtshelfers) entstehen kann [6][7]. Bei den Tieren mit BTN und unklarem Vorbericht ist eher ein Zusammenhang mit dem Einsetzen der ersten Brunst p. p. (vermehrtes Auftreten der Erkrankung um den 60. LT; ► **Zusatz-Abb. 1**) und dem damit verbundenen Risiko für eine „zentrale“ Schädigung durch gegenseitiges Bespringen zu sehen [6][7]. Ferner ist denkbar, dass auch Tiere mit ETN eine „zentrale“ Schädigung erlitten haben, die Symptome aber nur einseitig ausgeprägt waren. Dafür sprechen Vorberichte wie Schwerg Geburt oder ein später Erkrankungsbeginn bei 2 Tieren zum Zeitpunkt der ersten Brunst (am 51. und 76. LT). Im Umkehrschluss könnte aber auch bei Tieren mit BTN eine für ETN typische Ätiologie vorgelegen haben (z. B. beidseitige Druckschädigung im Bereich des Trochanter major oder Überdehnung durch Ausrutschen).

Klinische Untersuchung

In der klinischen Untersuchung konnten die im Vorbericht erwähnten Begleiterkrankungen z. T. bestätigt und genauer differenziert werden. Dabei handelte es sich zum einen um metabolisch-toxische Erkrankungen, durch die aufgrund generalisierter Schwächung das Risiko einer Nervenschädigung durch Überdehnung oder gesteigerten Druck bei Festliegen erhöht ist [17][18][35]. Zum anderen führen auch die diagnostizierten schmerzhaften Erkrankungen des Bewegungsapparats (z. B. Tendovaginitis, Fesselgelenksarthritiden, Klauenerkrankungen) durch längeres Liegen mit Bevorzugung einer Seite [36] zu erhöhtem Druck auf den Nerven. In Bezug auf die betroffene Seite war bei ETN keine Tendenz erkennbar (links: 56%; rechts: 44%), was mit den Daten von Westermaier [1] übereinstimmt (links: 47%; rechts: 53%). Auch die Verteilung der Paresegrade bei Kühen mit ETN (1: 28%, 2: 67%, 3: 5%) ähnelte den von Westermaier [1] angegebenen klinischen Befunden (33,3% nur Überköten, 66,6% mit zusätzlich tiefem Tarsus). Auch bei den Kühen mit BTN lag überwiegend (82%) an mindestens einer Hintergliedmaße eine Parese Grad 2 vor. Eine Parese Grad 3 wurde nicht beobachtet.

Weitere Angaben zu festgestellten Paresegraden gibt es in der gesichteten Literatur nicht. Nach Ansicht der Autoren zeigt der Paresegrad das Ausmaß des Ausfalls der Motorik an und liefert Hinweise auf die Lokalisation der Nervenschädigung oder die Anzahl der

geschädigten Nervenfasern eines peripheren Nerven. Je niedriger der Paresegrad ist, desto distaler befindet sich die Schädigung oder desto weniger Nervenfasern sind betroffen. Dies erklärt sich zum einen durch den anatomischen Verlauf eines peripheren Nerven. Bereits abgezwigte Muskeläste sind von einer weiter distal lokalisierten Schädigung nicht betroffen und der Ausfall der Motorik fällt entsprechend geringer aus. Der direkte Zusammenhang zwischen motorischer Nervenfasern und der von ihr innervierten Muskelzellen (eine Nervenfasern innerviert eine definierte Anzahl von Muskelzellen; [10]) erklärt den zweiten Aspekt. Je weniger Nervenfasern einen Funktionsverlust aufweisen, desto geringer ist das Ausmaß des motorischen Ausfalls.

Bei einer Parese Grad 1 (► **Abb. 1**) scheint nur ein gewisser Anteil der vom N. tibialis innervierten Muskulatur ausgefallen zu sein. Das alleinige Überköten lässt vermuten, dass nur die tiefen Zehenbeuger betroffen sind, da sie anders als die oberflächlichen Zehenbeuger nicht über den Calcaneus als gemeinsamer Fersensehnenstrang ziehen und ein alleiniger Ausfall keine Beugung des Tarsalgelenks zur Folge hat. Zum Überköten wiederum kommt es durch den überwiegenden Tonus der Zehenstrecker, die mit ihrem Ansatz dorsolateral/-medial an den Kronbeinen und am Processus extensorius der Klauenbeine und durch die gemeinsam mit dem M. interosseus gebildeten Manschette das Fesselbein indirekt nach proximal ziehen [22][37]. In Bezug auf die Schädigung des N. tibialis handelt es sich beim Paresegrad 1 entweder um die inkomplette Schädigung vor dem in Kniegelenkhöhe befindlichen Abzweig der distalen Muskeläste oder um die komplette Schädigung der zu den tiefen Zehenbeugern abgezwigten Fasern. Erstere könnte auch proximal im Bereich der Cauda equina oder auf Höhe des Trochanter major vorliegen.

Der beschriebene Grad 2 der Parese ist mit dem aus der Literatur bekannten Bild der Tibialisparese (Herabsinken des Tuber calcanei, Überköten im Fesselgelenk) gleichzusetzen. Mögliche Ursache wäre eine komplette Schädigung des N. tibialis nach dem Abzweigen vom N. ischiadicus mit Ausfall aller zu versorgenden Muskeln oder eine proximale inkomplette Schädigung. Bei Paresegrad 3 scheinen aufgrund des tiefer abgesunkenen Tuber calcanei Muskeläste betroffen zu sein, die vom N. ischiadicus abzweigen und weitere Tarsalgelenkstrecker (lange Sitzbeinmuskulatur) innervieren. Dies gibt Hinweis auf eine proximale Schädigung, die eine größere Anzahl von Nervenfasern betrifft. Die im Vergleich zu Grad 1 und 2 veränderte Stellung des Fesselgelenks (Überköten mit nahezu senkrecht stehendem Fesselbein, dorsaler Winkel zwischen Zehe und Fußsohle = 90°; ► **Abb. 1**) entsteht vermutlich als Folge der vermehrten Beugung des Tarsalgelenks über den Spannsägeapparat [37]. Die hier vorgenommene Einteilung der Gliedmaßenstellung in Paresegrade stellt demzufolge eine Abschätzung des Ausmaßes der zugrundeliegenden Schädigung neuronaler Strukturen dar. Ein inkompletter Ausfall der Motorik sowie die erhaltene Hautsensibilität bei fast allen Tieren (nur 1 Tier zeigte Ausfälle) liefert Hinweise auf das Vorliegen einer geringgradigen Schädigung des N. tibialis im Sinne einer Neurapraxie ohne nachfolgende Waller'sche Degeneration. Da sensible Fasern im Vergleich zu motorischen weniger empfindlich für Druckschädigungen sind, treten sensible Ausfälle i. d. R. erst ab dem 2. Grad der peripheren Nervenschädigung (Axonotmesis) auf [38].

Die beiden Tiere mit ETN mit abweichenden Befunden von Grad 2 wiesen Umfangsvermehrungen im Bereich von Unterschenkel, Ansatz des Fersensehnenstrangs und/oder Calcaneus (► **Abb. 4**) auf. Die veränderte Belastung in Stand und Bewegung scheint ein Hinweis auf einen schmerzhaften Prozess im Bereich der Muskulatur und Sehnen und Ausdruck einer Entlastungshaltung zu sein. Umfangsvermehrungen im Bereich von Unterschenkel, Tarsus, Calcaneus und/oder Ansatz des Fersensehnenstrangs, wie bei 6 weiteren Kühen mit ETN befundet, können auf eine erfolgte Traumatisierung hinweisen. Zum Teil ließ sich diese durch vorberichtlich erwähnte Ereignisse (Festklemmen im Melkstand, Klauenbehandlung im Durchtreibestand) bestätigen. Eine ödematöse, vermehrt warme, druckempfindliche Schwellung im Bereich der Unterschenkelmuskulatur ist Leitsymptom der als Hauptdifferenzialdiagnose zur Tibialis-Neuropathie geltenden fibrillären Ruptur des M. gastrocnemius [21]. Ob beide Krankheitsgeschehen so strikt voneinander abgegrenzt betrachtet werden sollten oder nicht immer gemeinsam vorliegen, ist aufgrund fehlender Untersuchungen noch unklar. Denkbar wäre eine Traumatisierung der Muskulatur infolge der Nervenschädigung (Muskeltonus herabgesetzt und Risiko einer Überdehnung erhöht) oder die Schädigung des Nerven infolge eines Muskeltraumas mit einhergehendem Kompartmentsyndrom [19][22][39]. In diesem Fall, wie auch bei Umfangsvermehrungen anderer Genese (Abszess, Hämatom), erfolgt indirekt durch das umliegende Gewebe eine Druckschädigung des neuronalen Gewebes [13][40]. Bei 2 Kühen mit ETN verursachte ein großer Abszess (Maße ca. 50 × 40 × 30 cm) im kaudolateralen Ober- und Unterschenkelbereich (► **Abb. 3**) die Tibialis-Neuropathie. Hämatome, wie sie bei 2 Kühen mit ETN bzw. BTN vorlagen, können ebenfalls eine indirekte Druckschädigung des Nerven bewirken. Im Fall dieser Tiere waren sie aber aufgrund von Vorbericht (festliegend, mithilfe einer Hüftklammer aufgestellt) und Lokalisation (Oberschenkel, beidseits) höchstwahrscheinlich sekundär entstanden und nicht Ursache des Nervenschadens.

Zur Ätiologie der BTN liefern die klinischen Befunde ebenfalls Hinweise. Bei weiteren neurologischen Ausfällen im Bereich von After, Harnblase und/oder Schwanz (festgestellt bei 8 von 17 Fällen) ist von einer „zentralen“ Schädigung im Bereich von Rückenmark oder Cauda equina auszugehen. Diese muss, damit auch Fasern des N. tibialis betroffen sind, im Bereich des Sakralmarks (auf Höhe des 6. Lendenwirbels) oder bis zum Austritt der letzten Anteile des N. ischiadicus (auf Höhe des 2. Sakralwirbels) stattgefunden haben [41]. Nach Ansicht der Autoren ist eine beidseitige Schädigung der Ischiadicus-Fasern auch nach Austritt aus dem Wirbelkanal an der Ventralfläche des Sakrums ähnlich der von Cox et al. [11] beschriebenen Schädigung bei Dystokie möglich. Die Nervenfasern könnten durch Krafteinwirkung von dorsal und Ventralverschiebung des Kreuzbeins (beim gegenseitigen Bespringen brünstiger Tiere oder beim Deckakt) geschädigt werden, da diese an den Austrittsstellen aus Wirbelkanal und Beckenraum (Incisura ischiadica major) fixiert und besonders anfällig für eine Überdehnung sind. Die Schädigung neuronaler Strukturen an 2 unterschiedlichen Lokalisationen (z. B. zusätzlich am Übergang Kreuzbein/1. Schwanzwirbel) sollte bei entsprechender Symptomatik (Ausfälle der Nn. coccygeales) in Betracht gezogen werden.

Bei 5 von 10 untersuchten Kühen mit BTN fielen Anomalien der Wirbelsäule im Kreuzbein-Schwanzwirbel-Bereich auf (► **Abb. 5**,

► **Abb. 6**) und auch Vorbericht und klinische Untersuchung lieferten Hinweise auf eine „zentrale“ Schädigung (Bespringen, weitere neurologische Ausfälle). Diese Anomalien könnten wie der von Duerst [42] und Dirksen [7] beschriebene Tiefschwanz bzw. eingekerbte Schwanzansatz angeboren sein und eine Prädisposition für Läsionen im Bereich des Kreuzbeins oder an dessen Übergang zum Lenden- oder Schwanzbereich darstellen [6][7][42][43]. Sie könnten aber auch erst im Zuge des Traumas durch Frakturen im kaudalen Sakral- sowie kranialen Kokzygealbereich entstanden sein [8][9]. Bei den Tieren der vorliegenden Studie müsste dann aber immer zusätzlich eine Schädigung an zweiter Lokalisation vorgelegen haben, welche die Tibialis-Neuropathie verursacht hat. Dafür spricht auch, dass 14% der untersuchten Tiere mit ETN ohne Ausfälle weiterer Spinalnerven diese Anomalien aufwiesen. Da der beschriebene Bereich nicht röntgenologisch untersucht wurde, lässt sich dies nicht abschließend klären.

Nach Auffassung der Autoren sind Tibialis-Neuropathien schmerzhafte Erkrankungen des Bewegungsapparats. Es ist zu erwarten, dass allein das Herabsinken des Tarsus (ab Grad 2) und die damit verbundene Überdehnung der langen Sitzbeinmuskulatur und des Fersensehnenstrangs mit Schmerzen einhergeht. Zudem ist aus Untersuchungen in der Humanmedizin bekannt, dass Neuropathien allein Schmerzen verursachen können (Neuralgie; [44]). Daraus resultieren die Beeinträchtigung des Wohlbefindens der Tiere, Verminderung der Futteraufnahme, gesteigerte Anfälligkeit für weitere Erkrankungen und ein Absinken der Milchleistung. Der Umstand, dass die Erkrankung v. a. in der Transitphase auftritt, wirkt sich zusätzlich negativ aus [2][23][24]. Sie ist damit aus wirtschaftlicher, insbesondere aber aus Sicht des Tierwohls in den Fokus der Inzidenz- und Prävalenzanalyse im Rahmen der tierärztlichen Bestandsbetreuung zu nehmen.

Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Tiere liefern außerdem klinische Befunde wie die schlechte Körperkondition (► **Zusatz-Abb. 3**) bei einem Großteil der Tiere, Muskelatrophie (Inaktivitätsatrophie) der Gluteal- und langen Sitzbeinmuskulatur bei länger erkrankten Tieren sowie in Einzelfällen Durchtrittigkeit und nicht infektiöse Klauenerkrankungen der Gegengliedmaße als Anzeichen einer Überbelastung und somit Entlastung der betroffenen Gliedmaße. Das Vorliegen einer neurogenen Muskelatrophie ist bei den Tieren mit ETN in dieser Studie als unwahrscheinlich zu erachten, da diese i. d. R. erst nach erfolgter Waller'scher Degeneration auftritt (ab Grad 2 einer peripheren Nervenschädigung, s. o. [38]).

Eine Beschreibung des Bewegungsablaufs durch einen gängigen Lahmheitsscore war nach Auffassung der Autoren für die vorliegenden Untersuchungen nicht hilfreich, da im Einzelfall eine durch schmerzhafte Prozesse bedingte Bewegungsanomalie nicht von einer funktionellen (durch Parese verursacht) unterschieden werden könnte.

Labordiagnostik

Die erhöhten Plasmakonzentrationen von Bilirubin und BHB bei der Mehrzahl der Tiere mit ETN (► **Tab. 1**) deuten auf einen Energiemangel und somit erhöhte Stoffwechselbelastung hin [32]. Die meisten Kühe mit ETN wurden post partum vorgestellt, sodass das Auftreten von Begleiterkrankungen wahrscheinlicher und der ohnehin in dieser Phase vorliegende Energiemangel durch Reduktion der Futteraufnahme verstärkt ist. Zur Bewertung der BHB-Konzen-

tration bei den Tieren mit BTN ist die Anzahl der Bestimmungen zu gering. Die mehrheitlich erniedrigten Konzentrationen an anorganischem Phosphat und Magnesium lassen sich vermutlich ebenfalls auf die reduzierte Futtermittelaufnahme und dadurch verminderte Resorption dieser Mineralstoffe zurückführen [32]. Da die Konzentrationen am Tag der Aufnahmeuntersuchung nicht die Verhältnisse am Tag des Erkrankungsbeginns widerspiegeln, kann keine Aussage hinsichtlich der eventuellen Beteiligung an der Ätiologie der Tibialis-Neuropathie getroffen werden. Denkbar wäre jedoch eine Beeinträchtigung der Muskelfunktionen durch zu niedrige Plasmakonzentrationen mit erhöhtem Risiko des Ausrutschens/Ausgrätschens und einer Nervenschädigung durch Überdehnung. Bei dem von Füll [32] angegebenen Referenzbereich für Selen (► **Tab. 1**) zeigte keines der Tiere eine Unterversorgung und die Mehrzahl der Kühe eine Überversorgung. Andere Autoren [45][46] gehen erst ab einer Konzentration von 0,88 µmol/l von einer Optimalversorgung aus und nennen 1,27 µmol/l als obere Toleranzgrenze. Ausgehend von diesen Werten lag ebenfalls bei keinem Tier eine Unterversorgung vor. Die erhöhte Konzentration von Gesamteiweiß bei der Mehrzahl der Kühe mit BTN könnte ebenfalls Ausdruck eines stärker ausgeprägten Muskelschadens mit einhergehender Entzündungsreaktion und Anstieg der Akute-Phase-Proteine sein.

Die gesteigerten CK- und AST-Aktivitäten bei nahezu allen Tieren mit ETN und BTN ist Hinweis auf eine Beteiligung der Muskulatur am Krankheitsgeschehen. Die muskelspezifische CK wird aus dem Zytoplast geschädigter Muskelzellen freigesetzt und ihre Halbwertszeit beträgt nur 8 ± 2 Stunden, weshalb sie als Indikator für akute Muskelschäden gilt. Konzentrationen > 5000 U/l deuten auf ein umfangreiches Trauma hin, niedrigere Werte sind bereits bei festliegenden Tieren zu erwarten. Die AST kommt u. a. in Skelettmuskelzellen vor, ihre Aktivität im Plasma steigt aber im Vergleich zur CK bei Schädigung langsamer an und ihre Halbwertszeit ist deutlich länger (33 ± 4 Stunden). Die Betrachtung beider Enzyme ermöglicht eine Interpretation des Laborbefundes in Bezug auf das Anhalten oder Sistieren eines Muskelschadens (beide Enzymaktivitäten erhöht bzw. beide Enzymaktivitäten niedrig oder nur AST-Aktivität erhöht) [20].

Vermutlich war die Ausheilungsrate des initial vorliegenden Muskelschadens bei den Kühen mit ETN aufgrund der längeren Erkrankungsdauer und Möglichkeit einer Entlastung der betroffenen Gliedmaße höher als bei den Tieren mit BTN (niedrigere CK-Aktivität). Die bei Kühen mit BTN im Vergleich zu Tieren mit ETN niedrigere AST-Aktivität lässt sich mit der kürzeren Erkrankungsdauer erklären. Das unterschiedliche Verhältnis zwischen CK- und AST-Aktivität bei Tieren mit ETN und BTN (5:1 vs. 9:1) lässt vermuten, dass die AST zum Zeitpunkt der Blutentnahme ihre maximalen Werte noch nicht erreicht hatte. In Bezug auf die Gesamtheit der Fälle und die bei der Mehrzahl gemessenen erhöhten CK- und AST-Aktivitäten kann aber angenommen werden, dass auch bei langer Erkrankungsdauer zum Zeitpunkt der Vorstellung nie eine vollständige Ausheilung des Muskelschadens vorlag, sondern vielmehr von einer permanenten Schädigung der Muskulatur durch die der Neuropathie folgenden Haltungsanomalie im Sinne eines Circulus vitiosus auszugehen ist.

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

Bei der Tibialis-Neuropathie handelt es sich um eine regelmäßig vorkommende periphere Nervenschädigung der Deutsch-Holstein-Kühe, die das Wohlbefinden der Tiere beeinträchtigt. Ihre Ursachen sind neben eher selten vorkommenden akuten, unvermeidbaren traumatischen Ereignissen (z. B. Festklemmen des Tarsus, brunstbedingtes gegenseitiges Bespringen) hauptsächlich managementbedingt und somit vermeidbar. Dazu zählen eine schlechte Liegeflächen-gestaltung in Bereichen mit potenziell festliegenden oder viel liegenden Tieren (z. B. bestehende Stufe im Abkalbbereich, zu kurze Anbindestände für die Aufstallung kranker Tiere), eine inadäquate Gebärpareseprophylaxe und Geburtshilfe sowie unvorteilhafte Fixation bei der Klauenbehandlung und das unmittelbare Umtreiben nach der Abkalbung auf kurvigen, rutschigen Treibwegen.

Interessenkonflikt

Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Danksagung

Wir danken den Firmen Esaote Biomedica Deutschland GmbH und SIGMA Medizin-Technik GmbH für die Bereitstellung der Untersuchungsgeräte MyLabOne® bzw. Neurowerk EMG 4 desktop® sowie der Fa. Albrecht GmbH für die finanzielle Unterstützung.

Literatur

- [1] Westermaier G. Erkrankungen der Wirbelsäule, des Rückenmarks und der peripheren Nerven bei 106 Rindern – neurologischer Untersuchungsgang und Prognose [Dissertation]. München: Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität; 2005
- [2] Garz B. Nervus-tibialis-Parese bei acht Milchkühen – symptomatische Therapie mithilfe eines Kunstharzverbands. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2011; 39: 7–14
- [3] Vaughan LC. Peripheral nerve injuries: An experimental study in cattle. Vet Rec 1964; 76: 1293–1301
- [4] Dirksen G. Lähmung des Nervus tibialis. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl. Stuttgart: Parey; 2006: 814
- [5] Mayhew IGJ. Large Animal Neurology. 2nd ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2008
- [6] Stöber M. Zentrale Parese oder Paralyse der Nachhand. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl. Stuttgart: Parey; 2006: 1049–1050
- [7] Dirksen G. Wirbelbruch, Kreuzbeinfraktur. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl. Stuttgart: Parey; 2006: 762–763

- [8] Schmid TC, Kummer MR, Hagen RU et al. Locking compression plate osteosynthesis of sacral fractures in three heifers. *Vet Surg* 2011; 40 (3): 374–378
- [9] Ducharme NG. Sacral Fracture. In: Fubini DL, Ducharme NG, eds. *Farm Animal Surgery*. St. Louis, MO: Saunders; 2017: 419–420
- [10] De Lahunta A, Glass E. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3rd ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2009
- [11] Cox VS, Breazile JE, Hoover TR. Surgical and anatomic study of calving paralysis. *Am J Vet Res* 1975; 36 (4): 427–430
- [12] Galabinov G. Zur Ätiologie, Pathogenese und Klinik des Festliegens nach der Geburt bei Kühen. *Mh Vet Med* 1966; 21 (16): 601–606
- [13] Smith-Maxie L. Diseases of the nervous System. In: Greenough PR, Weaver AD, eds. *Lameness in Cattle*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1997: 203–218
- [14] Goerigk D, Böttcher D, Locher L et al. Einseitige Lähmung des Nervus ischiadicus bei Kälbern – ein Fallbericht. *Prakt Tierarzt* 2010; 91 (8): 686–692
- [15] Kehler W. Nervenlähmungen: Erkennen, allgemeine und spezielle therapeutische Maßnahmen insbesondere bei der Paralyse des N. femoralis und des N. tibialis mit konsekutiver Zerreißung der Muskulatur. *Proceedings bpt-Kongress*, München; 2015: 105–113
- [16] Kirkwood RM, Remnant JG, Payne RM et al. Risk of iatrogenic damage to the sciatic nerve in dairy cattle. *Vet Rec* 2018; 182 (5): 140. doi:10.1136/vr.104429
- [17] Cox VS. Understanding the downer cow syndrome. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1981; 3: 5472–5478
- [18] Cox VS, Onapito JS. An update on the downer cow syndrome. *Bovine Pract* 1986; 21: 195–199
- [19] Fenwick DC. Parturient paresis (milk fever) of cows. 3. Limb dysfunctions. *Aust Vet J* 1969; 45 (3): 118–122
- [20] Valeberg SJ. Diseases of muscle. In: Smith BP, ed. *Large Animal Internal Medicine*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2009: 1389–1390, 1409–1411
- [21] Dirksen G. Ruptur des Musculus gastrocnemius. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 5. Aufl. Stuttgart: Parey; 2006: 808–810
- [22] Kretschmar A, Kaiser M, Brehm W et al. Lähmungen vom peripheren Typ im Gliedmaßenbereich des Rindes. Teil 1: Allgemeine Ursachen und spezielle Lähmungen an Vorder- und Hintergliedmaßen. *Tierärztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 2016; 44: 388–399
- [23] O'Callaghan K. Lameness and associated pain in cattle – challenging traditional perceptions. *In Pract* 2002; 24 (4): 212–219
- [24] Wangler A, Blum E, Böttcher I et al. Lebensleistung und Nutzungsdauer von Milchkühen aus der Sicht einer effizienten Milchproduktion. *Züchtungsk* 2009; 81 (5): 341–360
- [25] Dirksen G, Gründer H-D, Stöber M, Hrsg. *Die klinische Untersuchung des Rindes*. 4. Aufl. Stuttgart: Enke; 2012
- [26] Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD et al. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 1989; 72 (1): 68–78
- [27] Stöber M. Zentrales Nervensystem. In: Dirksen G, Gründer H-D, Stöber M, Hrsg. *Die klinische Untersuchung des Rindes*. 4. Aufl. Stuttgart: Enke; 2012: 592–625
- [28] Dirksen G. Bewegungsapparat. In: Dirksen G, Gründer H-D, Stöber M, Hrsg. *Die klinische Untersuchung des Rindes*. 4. Aufl. Enke; 2012: 555–585
- [29] Kofler J. Ultrasonography as a diagnostic aid in bovine musculoskeletal disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2009; 25 (3): 687–731
- [30] Kofler J. Sonographische Untersuchung des Bewegungsapparats beim Rind. *Tierärztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 2011; 39 (G): 299–313
- [31] Martin R, Mansfeld R, Hoedemaker M et al. Milchleistung und Fütterung. In: de Kruijff A, Mansfeld R, Hoedemaker M, Hrsg. *Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind*. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2014: 126–164
- [32] Füll M. Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer. In: Moritz A, Hrsg. *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*. 7. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2014: 726–777
- [33] Galabinov G. Klinische und pathomorphologische Veränderungen beim Festliegen der Kühe nach der Geburt. *Wien Tierärztl Monatsschr* 1972; 59 (11/12): 369–373
- [34] Shah KD, Nakao T, Kubota H. Plasma estrone sulphate (E1S) and estradiol-17 β (E2 β) profiles during pregnancy and their relationship with the relaxation of sacrosciatic ligament, and prediction of calving time in Holstein-Friesian cattle. *Anim Reprod Sci* 2006; 95 (1): 38–53. doi:10.1016/j.anireprosci.2005.09.003
- [35] George LW. *Peripheral Nerve Disorders*. In: Smith BP, ed. *Large Animal Internal Medicine*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2009: 1106–1111
- [36] Weigle HC, Gyax L, Steiner A et al. Moderate lameness leads to marked behavioral changes in dairy cows. *J Dairy Sci* 2018; 101 (3): 2370–2382. doi:10.3168/jds.2017-13120
- [37] Nickel R, Schummer A, Seiferle E, Hrsg. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band I: Bewegungsapparat*. 4. Aufl. Berlin, Hamburg: Parey; 2004
- [38] Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943; 66 (4): 237–288
- [39] Wessels ME, Greenwood J. Gastrocnemius myopathy in yearling beef cattle. *Vet Rec* 2007; 160 (19): 666–667
- [40] Ciszewski DK, Ames NK. Diseases of the peripheral nerves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1987; 3 (1): 193–212
- [41] Nickel R, Schummer A, Seiferle E, Hrsg. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band IV: Nervensystem, Sinnesorgane, endokrine Drüsen*. 4. Aufl. Berlin, Hamburg: Parey; 2004
- [42] Duerst JU. *Grundlagen der Rinderzucht. Eine Darstellung der wichtigsten für die Entwicklung der Leistungen und der Körperformen ursächlichen, physiologisch-anatomischen, zoologisch-paläontologischen, entwicklungsmechanischen und kulturhistorischen Tatsachen und Lehren*. Berlin: Springer; 1931
- [43] Watson C, Penny C. Crushed tail head syndrome in cattle. *Vet Rec* 2003; 152 (17): 542–543
- [44] Berlitz P. *Basiswissen Neurologie. Springer-Lehrbuch*. 5. Aufl. Heidelberg: Springer; 2007
- [45] Scholz H, Stöber M. Enzootische Myodystrophie des präruminanten Kalbes. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 5. Aufl. Stuttgart: Parey; 2006: 1003
- [46] Stowe HD, Herdt TH. Clinical assessment of selenium status of livestock. *J Anim Sci* 1992; 70 (12): 3928–3933. doi:10.2527/1992.70123928x