

KLAUS VOLMER, WERNER HECHT, Giessen; CHRISTINE CUYLER, Nuuk

Klauenhornhyperplasien bei Moschusochsen (*Ovibos moschatus*) aus Nordwestgrönland – Aminosäureanalyse des Klauenhorns

Schlagworte/key words: Wildwiederkäuer, Klauenerkrankungen, Aminosäuren, wild ruminants, claw diseases, amino acids

1. Einführung

Moschusochsen (*Ovibos moschatus*) waren noch rezent in der Gegend um Kangaarsuk/Kap Atholl in der Quaanaaq-Region in Nordwest-Grönland beheimatet. Allerdings waren die Tiere im späten 20. Jahrhundert dort ausgestorben. 1986 wurden dort 7 Moschusochsen freigesetzt (CUYLER 2002). Im Sommer 1996 beobachtete BURNHAM zum ersten Male in der Population Klauenhornhyperplasien, die alle vier Läufe von vielen adulten Tieren betrafen und Lahmheiten hervorriefen. So fand er bei einem adulten Bullen Hornschuhlängen von 50 und 44 cm (s. Abb. 1).

Die grönländische Regierung ließ dann zu Untersuchungszwecken 1998 aus der Population von Kap Atholl 14 Moschusochsen entnehmen. Trotz der ausgewachsenen Klauen waren alle entnommenen Tiere ansonsten gesund, in guter Kondition und von überdurchschnittlicher Körperstärke, was auf die vergleichsweise gute Nahrungsversorgung auf durch Seevogelkot gedüngten Äsungsflächen im Sommer zurückgeführt wurde.

Die seinerzeit durchgeführten Studien erbrachten keinerlei Hinweise auf die Erkrankungsursachen (CUYLER 2002). Im Jahre 2006 begannen dann im Rahmen eines internationalen DFG-



Abb. 1 Klauenhornhyperplasie beim Moschusochsen

Projektes umfangreiche Untersuchungen zur Klärung der Genese des Erkrankungsphänomens, von denen der Teil „Aminosäurezusammensetzung des Klauenhorns“ im Folgenden beschrieben ist.

2. Material und Methoden

Untersucht wurden Proben von 11 gesunden Tieren (MX) mit unveränderten Klauen aus der Population Kangerlussuaq sowie hyperplastische Klauen (MO) von 15 Tieren aus der Population Kap Atholl. Aus dem Wandhorn des

lateralen Klauenschuhs der linken Vordergliedmaße wurden jeweils mittels eines Knochenfräasers Hornmehlproben gewonnen, von denen 200 mg für die Aminosäureanalyse einem Säureaufschluss mit 6 N HCl unterzogen wurden. Die Aufschlüsse wurden in einem Aminosäureanalysator nach dem Funktionsprinzip der Säulenchromatographie auf die Gehalte der Einzelaminosäuren untersucht.

Mit Hilfe der Software-Pakete Excel® und Analyze-it® wurden die deskriptiven statistischen Parameter erhoben und t-Tests und Kolmogorov-Smirnov-Tests durchgeführt. Wegen der hohen Zahl der untersuchten Parameter ($n=17$) wurde das Signifikanzniveau auf $p=0,003$ angepasst.

3. Untersuchungsergebnisse

In den Hornaufschlüssen konnten 17 verschiedene Einzelaminosäuren detektiert werden. Die Aufschlusstechnik bedingt, dass Tryptophan

zerstört wird, Cystin zu Cystein und Asparagin und Glutamin zu Asparaginsäure und Glutaminsäure transformiert werden. Die Gesamtergebnisse sind in Tabelle 1 dargestellt.

4. Besprechung der Ergebnisse

Die verschiedenen Ursachen für Klauenhornhyperplasien bei wildlebenden Wiederkäuern haben WETZEL und RIECK (1962) bereits vor vierzig Jahren diskutiert. Sie teilen die Klauenveränderungen in solche, die durch ungenügende Abnutzung entstehen und solche, die durch Überproduktion von Hornsubstanz hervorgerufen werden, ein. Als Gründe für die ungenügende Abnutzung werden zu weicher Boden, abnorm harte Hornsubstanz, krankheitsbedingter Bewegungsmangel und regelwidrige Zehenstellungen angegeben. Überproduktion von Hornsubstanz ist nach der Meinung der Autoren eine rezessiv vererbte Missbildung, Folge von hormonellen Störungen oder peripheren

Tabelle 1 Gehalte der Einzelaminosäuren in Hornproben von gesunden (MX) und erkrankten (MO) Moschusochsen ($\bar{x} \pm s$ in % vom Aminosäurepool)

Aminosäure	\bar{x} (MX)	s (MX)	\bar{x} (MO)	s (MO)	p
Cys***	7,81	0,496	6,86	0,773	0,0014
Asp	8,61	0,369	9,93	0,323	0,0123
Met	1,02	0,103	1,14	0,12	0,264
Thr	5,33	0,235	5,46	0,322	0,2638
Ser	9,7	0,533	10,12	0,658	0,0915
Glu***	15,11	0,586	15,68	0,583	0,0026
Pro	3,57	0,208	3,63	0,431	0,6731
Gly	9,16	0,428	9,03	0,563	0,524
Ala	7,23	0,312	7,49	0,294	0,037
Val	6,38	0,263	6,44	0,261	0,564
Iso	3,99	0,166	4,12	0,169	0,059
Leu	8,82	0,349	9,19	0,551	0,0605
Phe	2,6	0,122	2,57	0,144	0,5773
Lys	4,05	0,276	4,32	0,285	0,0217
Arg	4,53	0,281	4,34	0,347	0,1447
Tyr***	2,73	0,186	1,39	0,356	0,0001

Die Aminosäuren Cystein (Cys***), Glutaminsäure (Glu***) und Tyrosin (Tyr***) weisen statistisch hoch absicherbare Gehaltsunterschiede in den gesunden und veränderten Klauen auf.

Durchblutungsstörungen im Sinne der Klauenrehe. Bakterielle Erkrankungen sollen als Ursache für das Klauenauswachsen bei Wildwiederkäuern ausscheiden. Dies wird 2003 von VOLMER widerlegt, der drei Hauptursachen für Klauenveränderungen bei Wildschafen findet. Primär Infektionen mit *Dichelobacter nodosus*, die sog. Moderhinke, als zweithäufigste Ursache genetisch bedingte Klauenhornhyperplasien und schließlich durch Spurenelementmängel bedingte Klauenveränderungen. Ferner finden sich eine Vielzahl von Einzelbefunden wie funktionelle Hyperplasien, Frakturen, Fremdkörper und fokale Entzündungen als Ursachen von Klauenveränderungen.

Moschusochsenbestände wurden an zahlreichen Stellen in Kanada, Alaska, Grönland und Norwegen wiedereingebürgert oder neu begründet. Diese Bestände haben sich mit wenigen Ausnahmen erfolgreich etabliert. Auf Grund der Lebensumstände der Tiere in oder am Rande der Arktis liegt ein vergleichsweise hoher Selektionsdruck vor. Umweltbedingte Faktoren wie Verhungern nach Nahrungsgapsen im Winter sind die hauptsächlich natürlichen Todesursachen. Krankheiten durch Infektionserreger und Parasitosen spielen eine untergeordnete Rolle. Erstmalig werden 1996 von BURNHAM und 2002 von CUYLER bei einer westgrönländischen Moschusochsenpopulation eine Klauenhornhyperplasie als Bestandserkrankung in freier Wildbahn beschrieben, die nach den pathologisch-anatomischen Befunden der genuinen Klauenhornhyperplasie des Muffelwildes (VOLMER 2003) gleicht, immer sind die Klauen aller vier Läufe betroffen, auch die Afterklauen, die nicht dem Abrieb unterliegen. Wie aus der Tabelle 1 ersichtlich ist, stellen die Aminosäuren Glutaminsäure, Serin, Glycin, Asparaginsäure, Cystein, Leucin und Alanin die Hauptkomponenten des Aminosäurepools mit Anteilen von 7 (Ala) bis etwa 16 % (Glu) dar. Der Cysteingehalt der gesunden Klauen unterscheidet sich ebenso signifikant von den erkrankten Hornschuhen wie der Glutaminsäure- und Tyrosingehalt. Der Aminosäurepool rekrutiert sich einerseits aus den entwicklungs geschichtlich alten Gerüstkeratinen des Klauenschuhs, andererseits sind zahlreiche lösliche Proteine eingebunden. Die Primärstrukturen beider Fraktionen sind genetisch determiniert

(BUTLER 1990). Unterschiede in den Anteilen der Schlüssel-Aminosäuren bewirken Änderungen der physikalischen und chemischen Eigenschaften des Hornschuhs. Im vorliegenden Fall können geringere Cysteingehalte, damit weniger Disulfid-Brücken und hohe Gehalte der polaren hydrophilen Glutaminsäure mit einer Änderung des Wasseraufnahmevermögens einhergehen. Das veränderte Horn ist weicher, elastischer und wahrscheinlich weniger resistent gegen Umwelteinflüsse (BODUROV 1982). Dies scheint jedoch im aktuellen Lebensraum der Tiere ohne Bedeutung zu sein, da sich die Population durch eine gute Körperkondition der Einzeltiere auszeichnet. Auch die durch die Hyperplasie bedingte Einschränkung des physiologischen Bewegungsablaufes scheint ohne Bedeutung zu sein. Große Predatoren, die die Bewegungsbehinderung nutzen könnten, kommen im Lebensraum der Tiere nicht vor. Ohne die absicherbaren Unterschiede im Aminosäuregehalt wäre wegen der günstigen Lebensumstände der Tiere auch eine funktionellen Hyperplasie im Sinne von „Futterklauen“ denkbar, die mit der Änderung der Lebensumstände reversibel wäre und die im Zusammenhang mit Klauenveränderungen bei Moschusochsen in der Gefangenschaftshaltung von DIETERICH (1986) beschrieben ist. Moschusochsen benötigen häufige Klauenpflege, da mangelhafter Abrieb und gute Futterversorgung zu exzessivem Hornwachstum führen. Auch Klauenrehe (Laminitis), die ebenfalls zu chronischen Veränderungen am Klauenschuh führt, ist nach Futterwechsel und Getreideverfütterung beschrieben. Die genetische Ätiologie von Hyperkeratosen am Zehenorgan als Leit- oder Teilsymptom von Syndromen ist für verschiedene Tierarten (VOLMER 2007) und für den Menschen beschrieben (KELLER 1998). In diesem Zusammenhang ist zu bemerken, dass die genetischen Strukturen von Moschusochsenpopulationen an Genprodukten (FLEISCHMANN 1986), an der mitochondrialen DNA (GROVES 1997), am MHC-Genkomplex (MIKKO 1999) und an Mikrosatellitensystemen der genomischen DNA (HOLM 1999) untersucht wurden. Hierbei ergaben sich Befunde, die auf eine geringe bis mittlere genetische Variabilität dieser Tiere hinweisen. Zurückgeführt wird dies auf Gründereffekte und Inzucht, die zu einem Allelverlust im Vergleich zu eiszeitlichen Fun-

den geführt haben. Die Klärung der Fragen, in welchen Zusammenhang mit diesen Befunden die genuine Hyperplasie der Moschusochsen von Kap Atholl steht und welche Mechanismen die Etablierung eines solchen Krankheitsphänomens in einer Wildtierpopulationen möglich gemacht haben, fordert weitere Untersuchungen.

Zusammenfassung

Die Aminosäurezusammensetzung von Klauenhorn gesunder Moschusochsen wurde mit dem Horn von Tieren aus der nordwest-grönländischen Population Kap Atholl verglichen, die das Krankheitsbild der Klauenhornhyperplasie aufweisen. Die Verteilung von 17 Aminosäuren konnte dokumentiert werden, beim Cystein, der Glutaminsäure und beim Tyrosin fanden sich statistisch hoch absicherbare Unterschiede zwischen gesunden und pathologisch veränderten Hornschuhen. Die Klauenhornhyperplasie der Moschusochsen von Kap Atholl wird als ein genuines Krankheitsphänomen betrachtet.

Summary

Hyperplastic hoofs of muskoxen (*Ovibos moschatus*) from north-western Greenland

Amino acid compositions of physiological muskoxen hoofs were compared with hyperplastic hoofs from the north-western Greenlandic population Kap Atholl. Distributions of 17 amino acids were analyzed and three of them (cysteine, glutamic acid, tyrosine) displayed significant differences in pathologically altered hoofs. Hoof horn hyperplasia in Kap Atholl muskoxen is regarded as a genuine disease phenomenon.

Literatur

- BURNHAM, W. (1996): Progress Report 1996: Thule Greenland Project. – The Peregrine Fund, 566 W. Flying Hawk Lane, Boise, Idaho 83709, USA. 10 pp.
- BUTLER, D.J.; FOREST, P.R.; KOBILINKY, L. (1990): The use of isoelectric focusing to identify rhinoceros keratin. – J. Forensic.Sci. **35**: 336–344.
- CUYLER, C.; MÖLGARD, H.S. (2002): Overgrown hooves from muskoxen (*Ovibos moschatus*) of Kangarsuuk (Kap Atholl), Northwest Greenland. – Greenland Institute of Natural Resources. Technical report no. **41**.
- DIETERICH, R.A.; FOWLER, M.E. (1986): Musk-Oxen. – In: FOWLER, M.E.: Zoo and wild animal Medicine, Saunders, Philadelphia, 996–998.
- FLEISCHMANN, C.L. (1986): Genetic variation in muskoxen (*Ovibos moschatus*). – MSc Thesis, University of Alaska, Fairbanks.
- GROVES, P. (1997): Intraspecific variation of mitochondrial DNA of muskoxen, based on control-region sequences. – Can. Journal of Zoology **75**: 568–575, 1997.
- HOLM, L.E.; FORCHHAMMER, M.C.; BOOMSMA, J.J. (1999): Low genetic variation in muskoxen (*Ovibos moschatus*) from western Greenland using microsatellites. – Molecular Ecology: **8**: 675–679.
- KELLER, R.C.; SWITONSKI, M.; JOERG, H.; LADON, D.; ARNOLD, S.; SCHELLING, C. (1998): Chromosomal assignment of two putative canine Keratin gene clusters. – Animal Genetics, **29**: 141–143.
- LAIKRE, L.; RYMAN, N.; LUNDH, N.G. (1997): Estimated inbreeding in a small wild muskox (*Ovibos moschatus*) population and its possible effects on population reproduction. – Biological Conservation **79**: 197–204.
- MALECKI, J.C., McCAUSLAND, I.P. (1982): In vitro penetration and absorption of chemicals into the ovine hoof. – Res. Vet. Sci. **33**: 192–197.
- MIKKO, S.; ROED, K.; SCHMUTZ, S.; ANDERSSON, L. (1999): Monomorphism and polymorphism at the MHC - DRB - loci in domestic and wild ruminants. – Immunological Reviews **167**: 169–178.
- VOLMER, K.; HERZOG, A. (2003): Diagnostik, Differentialdiagnostik und Sanierungsmöglichkeiten von Klauenerkrankungen beim Muffelwild – eine Übersicht. – Beitr. Jagd- u. Wildforsch. **28**: 337–344.
- VOLMER, K.; HECHT, W. (2007): Amino acid composition of claws from wild sheep (*Ovis gmelini musimon* PAL-LAS 1811) and roe deer (*Capreolus capreolus*) and their relationship to claw diseases. – Vet.Med.Austria/Wien.Tierärztl. Mschr. **94**: 125–128.

Anschrift des Verfassers:

Dr. KLAUS VOLMER
Arbeitskreis Wildbiologie
Justus-Liebig-Universität Gießen
Leihgesterner Weg 217
D-35392 Gießen

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Beiträge zur Jagd- und Wildforschung](#)

Jahr/Year: 2009

Band/Volume: [34](#)

Autor(en)/Author(s): Volmer Klaus, Hecht Werner, Cuyler Christine

Artikel/Article: [Klauenhornhyperplasien bei Moschusochsen \(*Ovibos moschatus*\) aus Nordwestgrönland – Aminosäureanalyse des Klauenhorns 457-460](#)