

II. LITERATURÜBERSICHT

Der Huf von Haus- und Wildequiden besitzt nach KIND (1961) einen gemeinsamen Grundbauplan, der im Folgenden beschrieben werden soll. Da über die Besonderheiten am Huf von Wildpferden bisher nur wenig Literatur existiert, sollen zunächst die Gegebenheiten am Huf von Hauspferden dargestellt werden. Soweit spezielle Kenntnisse über die Verhältnisse am Huf von Przewalskipferden vorhanden sind, werden diese selbstverständlich in die Literaturübersicht einbezogen und an entsprechender Stelle durch Unterstreichung hervorgehoben. Insbesondere bei der Beschreibung der Faktoren mit Einfluss auf die Bildung, den Abrieb und die Qualität des Hufhornes wird außerdem auf die Literatur zu den Sachverhalten am Zehenendorgan anderer Spezies eingegangen. Um die komplizierten epidermalen Differenzierungsprozesse besser verstehen zu können, wird darüber hinaus auch das humanmedizinische Schrifttum zum Thema "Verhornung" herangezogen. Zunächst soll jedoch das Przewalskipferd kurz vorgestellt werden.

1. Bemerkungen zum Przewalskipferd (*Equus ferus przewalskii*)

Die phylogenetische Entwicklung des Pferdes, die im Eozän (vor etwa 60 Mio. Jahren) mit dem fuchsgroßen mehrzehigen Eohippus (*Hyracotherium*) begann, verlief über mehrere Zeitepochen und wies eine große Formenvielfalt auf (LOOMIS, 1927; RICHTER, 1905; THENIUS, 1966). Als direkter Vorfahr unseres heutigen Hauspferdes (*Equus caballus*) gilt das Urwildpferd (*Equus ferus*), das vor ca. 3,7 Mio. Jahren erstmals in Erscheinung trat und sich von Nordamerika ausgehend weltweit verbreitet hat (BENECKE, 1998; LINDSAY et al., 1980; THENIUS, 1966). Von den verschiedenen Urwildformen hat lediglich das Przewalskipferd (*Equus ferus przewalskii*) bis in die heutige Zeit überlebt (HERRE, 1961; NOBIS, 1971; RÖHRS u. EBINGER, 1998). Dieses Wildpferd, das nach dem polnisch-russischen Forschungsreisenden NIKOLAI MICHAILOWITSCH PRZEWALSKI (1839 - 1888) benannt ist, wurde im Jahr 1881 vom Zoologen I.S. POLJAKOW erstmals beschrieben. Daher wird es im wissenschaftlichen Sprachgebrauch auch als "*Equus przewalskii* POLJAKOW 1881" bezeichnet (VOLF, 1996).

Ein typisches Kennzeichen dieser Wildpferde, die eine Widerristhöhe von 130 - 145 cm aufweisen, ist der gedrungenere Körperbau. Das Deckhaar ist durch zahlreiche Farbnuancen gekennzeichnet, die Variationen reichen von isabellfarben bis dunkelbraun. Die Beine sind mehr oder weniger schwarz, im Bereich der Karpal- und Sprunggelenke ist mitunter auch eine Querstreifung zu beobachten. Charakteristisch sind auch die sogenannte "Mehlnase" und der dunkle Aalstrich, der sich als Verlängerung der schwarzen Mähnenhaare über den ganzen Rücken zieht. Im Gegensatz zu jeder Hauspferderasse hat das Wildpferd eine Stehmähne, die von einer hellen "Hülse" eingefasst wird. Der Schweif besitzt im Bereich der Schweifwurzel die gleiche Färbung wie das Deckhaar, die unteren zwei Drittel bestehen aus schwarzem Langhaar. Ein weiterer Unterschied zum Hauspferd ist, dass sowohl das Mähnenhaar als auch das kurze Haar am oberen Ende der Schweifrübe jährlich gewechselt werden (VOLF, 1996; WEBER, 1912).

In ihrem ursprünglichen Lebensraum, der mongolischen Steppe, gelten die Przewalskipferde seit 1968 als ausgestorben, ihr Überleben konnte jedoch durch Züchtungsprogramme in Zoologischen Gärten gesichert werden. Heutzutage sind diese Wildpferde streng geschützt, die Population ist inzwischen wieder auf weltweit etwa 1600 Exemplare angestiegen (VOLF, 1996). Derzeit wird ihre Wiedereingliederung in natürliche Ökosysteme im ursprünglichen Verbreitungsgebiet angestrebt (ZIMMERMANN, 1999). Ein weiteres Auswilderungsprojekt wurde in Ungarn initiiert (ZIMMERMANN et al., 1998). Zur Anpassung der zoogeborenen Przewalskipferde an naturnahe Lebensbedingungen wurden als Zwischenstationen Semi-reservate eingerichtet, wo die Wildpferde möglichst ohne menschlichen Einfluss gehalten werden. Sie bieten damit die Möglichkeit für vielfältige wissenschaftliche Untersuchungen, beispielsweise über die Auswirkung jahreszeitlicher Einflüsse auf bestimmte Biorhythmen der Pferde (BERGER et al., 1999; SCHEIBE et al., 1999).

2. Definition des Hufes

Der Huf stellt eine Schutzeinrichtung für die Gliedmaßenspitze dar und hat gleichzeitig die Funktion eines Stoßbrechers für die Gesamtgliedmaße (ZIETZSCHMANN, 1913). Daneben dient der Huf insbesondere bei Wildequiden als Waffe für Angriff und Verteidigung (ZIETZSCHMANN, 1918). Als Huf im engeren Sinne wird nur die durch Mazeration isolierte Hornkapsel bezeichnet (GEGENBAUR, 1885), während der Huf im weiteren Sinne sowohl die Hufkapsel als auch die von ihr umschlossenen Strukturen umfasst (BOAS, 1894). Für den Huf im weiteren Sinne und die ihm homologen Strukturen wie Klaue und Kralle prägt ZIETZSCHMANN (1918) den Begriff "Zehenendorgan" und versteht darunter die zentralen Stützteile und deren Überzug durch die modifizierte Haut. Zu den zentralen Stützteilen des Pferdehufes gehören der distale Abschnitt des Kronbeins, das Hufbein, das Strahlbein, die distalen Teile der beiden Hufknorpel, der Hufrollenschleimbeutel sowie alle von der Hornkapsel umhüllten Sehnen und Bänder (GREYER, 1911; REILLY, 1995).

Die stark modifizierte Hufhaut ist unbehaart, weitgehend drüsenlos und besteht wie die behaarte Haut aus drei Schichten: Oberhaut (Epidermis), Lederhaut (Dermis) und Unterhaut (Subcutis). Da diese in den einzelnen Abschnitten des Pferdehufes strukturelle Besonderheiten aufweisen, erfolgt eine Einteilung des Hufes in fünf Segmente: Saum-, Kron-, Wand-, Sohlen- und Ballen-Strahlsegment (BUDRAS u. RÖCK, 1997; ZIETZSCHMANN, 1918).

Die verhornten Zellen der Saum-, Kron- und Wandepidermis bilden eine kontinuierliche Einheit in Form der Hufplatte, die auch als Hufwand bezeichnet wird (BRUHNKE, 1931). Die Saumepidermis bildet dabei die sehr dünne Deck- oder Glasurschicht, die Kronepidermis erzeugt die bei Hauspferden $9,8 \pm 1,7$ mm dicke Schutzschicht und die Wandepidermis bildet die Verbindungsschicht, durch die eine innige Verbindung der verhornten Hufplatte mit der Wandlederhaut und somit dem Hufbein hergestellt wird (FINDEISEN, 1922; KASAPI u. GOSLINE, 1996; LEISERING u. HARTMANN, 1876). An der Hufplatte werden der Rücken- oder

Zehenteil, die Seitenteile, die Trachtenteile und die Eckstrebenanteile unterschieden (WISSDORF et al., 1987). Der proximale Rand der Hufplatte bildet die Grenze zur behaarten Haut und wird als Kronrand bezeichnet. Der distale Rand der Hufplatte trägt einen Großteil der Körperlast und wird daher Tragrand genannt (BOLLIGER u. GEYER, 1992; ZIETZSCHMANN, 1913).

Im Folgenden soll auf den Aufbau des Kronsegmentes näher eingegangen werden, da dieses Segment Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit ist.

3. Hufunterhaut (Tela subcutanea ungulae) im Kronsegment

Die Unterhaut des Kronsegmentes formt ein flachgewölbtes Polster, das Kronkissen, das palmar bzw. plantar zunehmend flacher und schmaler wird (NÖRNER, 1886). Dieses Polster besteht aus einem Netzwerk kollagener und elastischer Fasern, in das neben Fett- und Knorpelinseln auch Blutgefäße eingelagert sind (FINDEISEN, 1922).

Die Grenze zum benachbarten Saumsegment ist durch eine semizirkulär verlaufende Furche, dem Kronfalz, gekennzeichnet.

4. Huflederhaut (Dermis ungulae) im Kronsegment

Der Huflederhaut kommt eine besondere Bedeutung zu, da sie mit ihren Gefäßen die Ernährung der gefäßfreien Hufepidermis gewährleisten und außerdem eine mechanisch sichere Verbindung zwischen der Hufkapsel und den zentralen Stützteilen des Hufes herstellen muss (BOLLIGER u. GEYER, 1992). Außerdem bestimmt das Oberflächenrelief der Huflederhaut die Architektur des Hornzellverbandes der Hufepidermis, denn die Innenfläche der Hufkapsel und die Lederhautoberfläche verhalten sich zueinander wie Matrize und Patrize (ZIETZSCHMANN, 1918).

Am Rückenteil des Kronsegmentes ist die Lederhaut in ihrer proximodistalen Ausdehnung nach NÖRNER (1886) 16 - 20 mm bzw. nach BUCHER (1987) 12 - 15 mm breit. Palmar bzw. plantar wird die Kronlederhaut schmaler (NÖRNER, 1886). Die Lederhaut setzt sich aus zwei Schichten zusammen: dem oberflächlichen *Stratum papillare*, das die Grenzschicht der Huflederhaut zur Epidermis darstellt, und dem darunter gelegenen *Stratum vasculosum* (*Stratum reticulare*), welches direkt an die Unterhaut anschließt (FINDEISEN, 1922; SCHNEIDER, 1910). Im Kronsegment ist das *Stratum papillare* mit zahlreichen kegelförmigen Zotten (Papillen) besetzt, die in ihrer Gesamtheit den Papillarkörper bilden (FINDEISEN, 1922) und eine enorme Oberflächenvergrößerung der dermoepidermalen Grenzfläche bedingen (BOLLIGER u. GEYER, 1992).

Um die Ernährung der Epidermis zu gewährleisten, enthalten die Lederhautzotten zahlreiche Blutgefäße. Im Zentrum jeder Zotte befindet sich eine Zottenarterie, die HERTSCH und MADEICZYK (1993) als Axialarterie bezeichnen, sowie eine parallel dazu angeordnete Zottenvene (NASU et al., 1998). Zwischen diesen Gefäßen ist ein feinmaschiges subepidermales Kapillarnetz ausgebildet, das die zentralen Gefäße in Form eines Hohlkegels umgibt

(SCHUMMER, 1949). Außerdem sind die zentralen Zottengefäße über arteriovenöse Anastomosen verbunden, die nach NASU et al. (1998) in Übereinstimmung mit POLLITT und MOLYNEUX (1990) insbesondere an der Zottenbasis ausgebildet und somit dem Kapillarnetz vorgeschaltet sind. Diese arteriovenösen Gefäßbrücken dienen nach NICKEL (1941) der Regulierung der kapillären Durchblutung in der Zottenperipherie. Neben den Blutgefäßen enthalten die Lederhautzotten außerdem zahlreiche Lymphgefäße sowie markhaltige und marklose Nervenfasern, die zwischen feinen, unregelmäßig angeordneten Bindegewebszügen verlaufen (FINDEISEN, 1922; SCHNEIDER, 1910).

Die Länge der Kronlederhautzöttchen des Pferdehufes variiert nach RICHTER (1905) zwischen 2 - 8 mm, FINDEISEN (1922) nennt Werte zwischen 4 - 8 mm, und NÖRNER (1886) gibt ihre Länge mit 5 - 7 mm an. Die Gestalt der Lederhautzotten wird als schlank und kegelförmig mit sich verjüngenden zugespitzten oder abgerundeten Enden beschrieben (NÖRNER, 1886). Der interpapilläre Raum ist ebenso wie die Basis der Primärpapillen mit niedrigen Neben- bzw. Sekundärpapillen besetzt (BRAGULLA u. MÜLLING, 1992; NÖRNER, 1886).

Nach SCHNEIDER (1910) unterscheiden sich die Lederhautzöttchen am Rückenteil des Kronsegmentes im Hinblick auf Form und Anordnung so deutlich, dass er eine Einteilung der Kronlederhaut in drei Zonen vornimmt.

In der **äußeren, proximalen Zone** sind die Papillen nach SCHNEIDER (1910) rundlich, bisweilen auch kantig. BUCHER (1987) hingegen beschreibt in dieser Zone einen ovalen Querschnitt mit einer oberflächenparallelen Abflachung. Die äußeren Kronpapillen besitzen eine Länge von 1 - 1,5 mm, ihr Durchmesser beträgt an der Papillenbasis 175 - 385 µm. Sie stehen in unregelmäßiger Anordnung dicht beisammen (SCHNEIDER, 1910).

Die **mittlere Zone** ist durch rundliche Papillen gekennzeichnet, die an der Basis einen Durchmesser von 105 - 315 µm aufweisen. Sie sind ebenfalls unregelmäßig angeordnet, stehen jedoch nicht so dicht beisammen wie die äußeren Kronpapillen (SCHNEIDER, 1910).

In der **inneren, distalen Zone** sind die Papillen oval und am längsten und stärksten ausgeprägt (RICHTER, 1905). SCHNEIDER (1910) gibt ihre Länge mit 5,6 - 8 mm an. Nach BUDRAS und RÖCK (1997) sind die Papillen in dieser Zone sogar bis zu 10 mm lang, ihr Durchmesser beträgt an der Basis 385 - 770 µm (SCHNEIDER, 1910). Sie stehen ziemlich weit auseinander (LUNGWITZ u. SCHNEIDER, 1910) und bilden insbesondere im Seiten- und Trachtenteil regelmäßige Reihen, die in Richtung der Wandlederhautblättchen angeordnet sind, während im Rückenteil eine unregelmäßige Anordnung der inneren Kronpapillen vorherrscht (BRUHNKE, 1931; TSCHERNE, 1910). Lediglich direkt am Übergang zu den Blättchen des Wandsegmentes sind die Papillen auch im Rückenteil in Reihen angeordnet (LUNGWITZ u. SCHNEIDER, 1910). Nach BRAGULLA (1996) entspringen die inneren Kronpapillen auf niedrigen Leisten, die im Rückenteil gerade in proximodistaler Richtung verlaufen und palmar bzw. plantar zunehmend bogenförmig angeordnet sind. Diese Lederhautleisten gehen kontinuierlich in die primären Blättchen der Wandlederhaut über (BRAGULLA, 1996). Neben einfachen Papillen kommen in

der inneren Zone auch zusammengesetzte und geteilte Zotten vor (SCHNEIDER, 1910), die BRAGULLA und MÜLLING (1992) als Kronsegmentterminalpapillen bezeichnen.

An der Oberfläche sind die Kronlederhautpapillen mit feinen, längsgerichteten Leistchen besetzt, die nach HENLE (1884) ca. 60 µm hoch sind und einen stumpfen Rand besitzen. Diese Oberflächenkonfiguration bezeichnet KUNSIEN (1882) als Kannelierung. Zusätzlich zur Kannelierung beschreibt FROHNES (1999) an den Papillen im Sohlen- und Ballen-Strahlsegment des Pferdehufes eine Vergrößerung der Papillarkörperoberfläche in Form von bis zu 1 - 2 µm breiten, längsverlaufenden Mikroleisten. Sowohl die Kannelierung als auch die Mikroleisten bedingen eine weitere Oberflächenvergrößerung der dermoepidermalen Grenzfläche und bewirken infolgedessen eine Intensivierung der Verbindung zwischen Ober- und Lederhaut (MÜLLING, 1993; NÖRNER, 1886).

An der Grenze zwischen Leder- und Oberhaut ist als Produkt beider Hautschichten eine Basalmembran ausgebildet, die zum einen der Verankerung der Epidermiszelle und zum anderen als Permeabilitätsbarriere dient (BRIGGAMAN, 1982; POLLITT, 1994). Die Basalmembran wird durch fingerförmige Zytoplasmafortsätze der benachbarten Epidermiszellen (sog. Wurzelfüßchen) eingestülpt, wodurch das oben genannte Oberflächenrelief der Huflederhaut verursacht wird (BRIGGAMAN, 1982; HASHIMOTO, 1971a).

5. Hufoberhaut (Epidermis ungulae) im Kronsegment

Die Oberhaut (Epidermis) ist ein mehrschichtiges verhornendes Plattenepithel, das die äußere Oberfläche des Körpers vor Umwelteinflüssen schützt (REICHERT et al., 1993; SIMON u. GREEN, 1984). Lage, Form und Struktur der Zellen ändern sich im Laufe der epidermalen Differenzierung, so dass ein geordnetes Gewebe entsteht, in welchem morphologisch unterscheidbare Zellen in Schichten übereinander liegen (DALE et al., 1993; BRAGULLA, 1996).

Im *Stratum basale*, das an die Lederhaut angrenzt, wird durch eine streng geregelte fortwährende Zellvermehrung für den Zellnachschub gesorgt. Dabei besteht ein Gleichgewicht zwischen der mitotischen Reproduktion der Basalzellen und der Abschilferung bzw. dem Abrieb von Hornzellen (DEMOULIN, 1923; MATOLTSY u. PARAKKAL, 1967). Nach einer Zellteilung bleibt die eine Tochterzelle undifferenziert und mitotisch aktiv, während die andere Tochterzelle einen spezifischen Differenzierungsprozess im *Stratum spinosum* und *Stratum granulosum* durchläuft und schließlich als Hornzelle im *Stratum corneum* abstirbt (BUDRAS u. RÖCK, 1997; MATOLTSY u. PARAKKAL, 1967). Ein typisches *Stratum granulosum*, das durch das Auftreten von zahlreichen basophilen Keratohyalin granula gekennzeichnet ist, tritt allerdings nur beim **weichen Verhornungstyp** der Saum- und Ballenepidermis in Erscheinung. In der Kron-, Wand-, Sohlen- und Strahlepidermis verhornen die Zellen dagegen ohne Bildung von Keratohyalin granula im Modus der **harten Verhornung** (LARSSON et al., 1956; BUCHER, 1987).

5.1 Architektur des Hornzellverbandes im Stratum corneum der Kronepidermis

Das Kronhorn besteht aus Röhrenhorn, das aus Hornröhren und Zwischenröhrenhorn aufgebaut ist. Die Hornröhren, die streng gerade und parallel verlaufen, setzen sich aus dem zentral gelegenen Röhrenmark und der Röhrenrinde zusammen (BRUHNKE, 1931). Sowohl bei Haus- als auch bei Przewalskipferden wird das Kronhorn aufgrund einer unterschiedlichen Architektur in drei Zonen unterteilt (BOLLIGER u. GEYER, 1992; KIND, 1961; TSCHERNE, 1910). Die folgende Beschreibung der Kronhornzonen bezieht sich auf den Rückenteil der Hufplatte.

Die **äußere Kronhornzone** enthält beim Hauspferd querovale, oberflächenparallel abgeflachte Hornröhren (BOLLIGER u. GEYER, 1992). Das äußere Kronhorn des Przewalskipferdes weist eine ähnliche Struktur auf (KIND, 1961). Sowohl beim Haus- als auch beim Przewalskipferd kommen ausschließlich einfache Hornröhren vor, in denen ein Rindenanteil einen einzigen Markraum ummantelt (RÖSSNER, 1940; KIND, 1961). Die äußeren Kronhornröhren von Hauspferden besitzen nach TSCHERNE (1910) einen Durchmesser von 35 - 350 μm , wobei der Markraum durchschnittlich 35 μm groß ist. Nach RÖSSNER (1940) beträgt der Markdurchmesser 60 - 90 μm . Das Verhältnis von Röhrenrinde zu Röhrenmark schwankt zwischen 1 : 2 und 3 : 1 (RÖSSNER, 1940). Die Röhrendichte gibt RÖSSNER (1940) mit 8,6 - 20 Hornröhren / mm^2 an, BUCHER (1987) nennt einen Durchschnittswert von 14 Hornröhren / mm^2 . Der Anteil des Zwischenröhrenhorns beträgt 34 - 66 % (RÖSSNER, 1940). Die von KIND (1961) für das Przewalskipferd ermittelten Röhrenparameter liegen innerhalb der Schwankungsbreite der für das Hauspferd angegebenen Werte. So besitzen die äußeren Kronhornröhren beim Przewalskipferd durchschnittlich einen Durchmesser von 150 μm . Der Durchmesser des Markraumes beträgt im Durchschnitt 67 μm und die Röhrenrinde ist durchschnittlich 42 μm dick (KIND, 1961).

In der **mittleren Kronhornzone** beschreibt TSCHERNE (1910) beim Hauspferd Hornröhren, die einen rundlichen bis querovalen Querschnitt aufweisen. Beim Przewalskipferd beobachtet KIND (1961) ebenfalls rundliche und nur selten ovale Hornröhren. Sowohl beim Haus- als auch beim Przewalskipferd kommen in dieser Zone neben einfachen Hornröhren auch zusammengesetzte Röhren vor, die mehrere Markräume enthalten (TSCHERNE, 1910; KIND, 1961). Diese zusammengesetzten Hornröhren entstehen nach BRUHNKE (1931) durch eine apikale Teilung der dazugehörigen Lederhautzotten. Der Röhrendurchmesser beträgt beim Hauspferd 140 - 175 μm (TSCHERNE, 1910), das Röhrenmark weist einen Durchmesser von durchschnittlich 80 μm auf (RÖSSNER, 1940). Das Rinden/Mark-Verhältnis der Hornröhren schwankt nach RÖSSNER (1940) zwischen 1 : 4 und 3 : 2, TSCHERNE (1910) nennt einen Wert von 2 : 1. Die Dichte gibt RÖSSNER (1940) mit 7,5 - 12,2 Hornröhren / mm^2 an. Der Anteil des Zwischenröhrenhorns beträgt 59 - 72 % (RÖSSNER, 1940). Beim Przewalskipferd beschreibt KIND (1961) in dieser Zone auffällige Größenunterschiede der Hornröhren. Sie besitzen durchschnittlich einen Durchmesser von 205 μm , sind also größer als die Horn-

röhrchen beim Hauspferd. Der Markraum hat im Durchschnitt einen Durchmesser von 99 μm und die Röhrchenrinde ist durchschnittlich 53 μm dick (KIND, 1961).

Die **innere Kronhornzone** ist beim Hauspferd gekennzeichnet durch große, runde Hornröhrchen (BOLLIGER, 1991). BRUHNKE (1931) beschreibt auch kantige Hornröhrchen, die durch den gegenseitigen Druck der dichtstehenden Röhrchen entstehen. Im Grenzbereich zum Blättchenhorn des Wandsegmentes finden sich kleinere Hornröhrchen, die nach BUCHER (1987) einen runden bzw. nach BRUHNKE (1931) einen ovalen Querschnitt besitzen. Beim Przewalskipferd kommen in dieser Zone ebenfalls große, runde Hornröhrchen sowie kantige Röhrchen mit 3 - 4 abgerundeten Ecken vor. Am Übergang zum Wandhorn sind die Röhrchen kleiner, oval bis spindelförmig und stehen eng beieinander (KIND, 1961). Auch im inneren Kronhorn kommen sowohl bei Haus- als auch bei Przewalskipferden neben einfachen Hornröhrchen zusätzlich zusammengesetzter Röhrchen vor (TSCHERNE, 1910; KIND, 1961). Beim Hauspferd besitzen die Hornröhrchen einen Durchmesser von bis zu 600 μm (TSCHERNE, 1910), wobei das kreisrunde Mark durchschnittlich 60 μm groß ist (RÖSSNER, 1940). Das Verhältnis von Röhrchenrinde zu Röhrchenmark soll nach RÖSSNER (1940) zwischen 1 : 1 bis 3 : 1 schwanken. PELLMANN et al. (1993) beschreiben dagegen ein Rinden/Mark-Verhältnis von 40 : 1. Die Röhrchendichte gibt RÖSSNER (1940) mit 4,2 - 9,2 Hornröhrchen / mm^2 an. BUCHER (1987) nennt einen Durchschnittswert von 8 Hornröhrchen / mm^2 , nach PELLMANN et al. (1993) beträgt die durchschnittliche Dichte 7 Hornröhrchen / mm^2 . Der Anteil an Zwischenröhrchenhorn ist nach RÖSSNER (1940) mit 41 - 67 % geringer als in der mittleren Zone. Beim Przewalskipferd besitzen die inneren Kronhornröhrchen nach KIND (1961) durchschnittlich einen Durchmesser von 213 μm . Der Durchmesser des Markraumes beträgt im Durchschnitt 69 μm und die Röhrchenrinde ist durchschnittlich 72 μm dick (KIND, 1961).

Typisch für das innere Kronhorn ist die Reihenbildung der Hornröhrchen. Die Reihen sind in der Verlängerungslinie der Blättchen des Wandsegmentes angeordnet und verlaufen in einem leichten Bogen in lateropalmarer Richtung. Beim Hauspferd bilden die Röhrchen allerdings lediglich im Seiten- und Trachtenteil deutliche Reihen, während die Hornröhrchen im Rückenteil unregelmäßig verteilt sind (TSCHERNE, 1910; BUCHER, 1987). Im inneren Kronhorn des Przewalskipferdes ist hingegen auch im Rückenteil eine deutliche Ausrichtung der Hornröhrchen festzustellen (KIND, 1961). Nach KROON und DEMOULIN (1922) verstärkt diese Anordnung der Hornröhrchen die Widerstandskraft des Hornes und fördert seine Elastizität.

Am Übergang zum Wandsegment ist die Kronepidermis nach BUDRAS und PREUSS (1979) in Übereinstimmung mit ZIEGLER (1951) auch an der Bildung der Hornblättchen beteiligt. Während im Kronsegmentanteil der basozentrale Kern des Blättchens entsteht, wird im Wandsegment dessen lateroapikale Hülle als Verbindungshorn zugebildet (BUDRAS u. PREUSS, 1979).

5.2 Bau und Funktion der Hornröhrchen und des Zwischenröhrchenhornes

Die charakteristische Anordnung der Hornzellen in Form von Hornröhrchen und Zwischenröhrchenhorn entsteht durch den spezifisch ausgebildeten Papillarkörper der Lederhaut (LEISERING u. HARTMANN, 1876; ZIETZSCHMANN, 1918). Das Röhrchenmark wird von den Epidermiszellen über der Papillenspitze (suprapapillär) gebildet. Die Röhrchenrinde entsteht aus den Epidermiszellen, die der Lederhautpapille in ihrer gesamten Zirkumferenz aufsitzen (peripapillär). Das Zwischenröhrchenhorn wird von der interpapillär gelegenen Epidermis gebildet (SCHNEIDER, 1910; MOSIMANN, 1978).

Das **Röhrchenmark** besteht aus großen, rundlichen, nicht vollständig verhornten, locker aneinander liegenden Zellen und deren Zerfallsmassen (LEISERING u. HARTMANN, 1876). Die Zellen des Röhrchenmarkes gehen häufig in einiger Entfernung von der Papillenspitze eine fettige Umwandlung ein, die KUNSIEN (1882) als "Fettmetamorphose" umschreibt und LEISERING und HARTMANN (1976) als "fettige Degeneration" bezeichnen. Auch BOLLIGER (1991) kann im Mark einiger Kronhornröhrchen Lipide nachweisen und vermutet, dass es sich um Phospholipide der Zellmembran zerfallener Markzellen handelt. Außerdem lässt sich im Röhrchenmark ein erheblicher Gehalt an Glykoproteinen sowie eine geringe Menge Glykogen nachweisen (BOLLIGER, 1991). Aufgrund des Zerfalls des Hornzellverbandes ist das Röhrchenmark nur streckenweise ausgefüllt, insbesondere in den distalen Abschnitten der Hornröhrchen befindet sich anstelle des Markes häufig ein luftgefüllter Hohlraum (LEISERING u. HARTMANN, 1976). Der Zerfall des Zellverbandes und das Herausbröckeln der Hornmassen aus dem Röhrchenmark wird nach ANTHAUER (1996) durch den hohen Enzymgehalt des Interzellularkittes zwischen den Markzellen bewirkt. Beim Przewalskipferd bleibt das Röhrchenmark zumindest im Terminalhorn der weißen Linie größtenteils erhalten und weist eine lamelläre bis netzförmige Beschaffenheit oder eine solide steinige Konsistenz auf (BUDRAS u. SCHIEL, 1996b)

Den Grund für die Atrophie und den Zerfall der Markzellen sieht NICKEL (1938) in der funktionellen Inaktivität dieser Zellen. Dagegen sprechen KÜNG (1991) und MÜLLING (1993) dem Röhrchenmark durchaus eine funktionelle Bedeutung zu, denn sie sehen das Mark als elastizitätsgebenden Anteil der Hornröhrchen an. Zum einen werden die im Hufhorn auftretenden Kompressionen und Ausdehnungen durch die Markräume ausgeglichen (KÜNG, 1991) und zum anderen wirkt der hohe Lipidanteil im Röhrchenmark einer übermäßigen Austrocknung entgegen (MÜLLING, 1993). Eine Wasserspeicherung durch das Röhrchenmark wird von DIETZ et al. (1971) und WALZ (1980) beschrieben. Nach BUDRAS und SCHIEL (1996a) liegt die Bedeutung des Markes in einer Barrierefunktion gegen eine aufsteigende Bakterienbesiedlung des Hornes, die von der Hornoberfläche ausgeht.

Die Modellvorstellung vom Aufbau der **Röhrchenrinde** wird durch die histologischen und polarisationsoptischen Untersuchungen von NICKEL (1938) und WILKENS (1963) geprägt. Entsprechend der Form und Anordnung der Rindenzellen unterscheidet NICKEL (1938) zwei Röhrchentypen (vorwiegend flach- bzw. steilspiralig gewickelte Röhrchen), während WILKENS

(1963) die Hornröhrchen in drei verschiedene Typen (I - III) einteilt. Sowohl BOLLIGER (1991) als auch BUCHER (1987) bestätigen die Einteilung von WILKENS (1963).

Nach Meinung der letztgenannten Autoren besteht die Rinde der äußeren und mittleren Kronhornröhrchen (Typ I) ausschließlich aus "pfannkuchenförmigen" Zellen, die zwiebel-schalenartig um das Mark angeordnet sind. Die inneren Kronhornröhrchen (Typ II) besitzen dagegen nur eine dünne innere Rindenschicht aus "pfannkuchenförmigen" Zellen, während in der dicken mittleren Rindenschicht spindelförmige Zellen zu finden sind, deren Längsachse parallel zur Röhrchenachse verläuft. Die dünne äußere Rindenschicht setzt sich aus spindel-förmigen Zellen zusammen, deren Längsachse senkrecht zur Röhrchenachse verläuft (BUCHER, 1987; BOLLIGER, 1991; WILKENS, 1963). Röhrchen vom Typ III, die eine dünne innere Rindenschicht aus "pfannkuchenförmigen" Zellen und eine äußere Rindenschicht mit spindelförmigen Zellen besitzen, kommen nach Meinung der Autoren unter anderem im Sohlen- und Ballen-Strahlsegment vor. Nach FROHNES (1999) ist eine derartige Unterteilung der Röhrchenrinde in diesen Segmenten jedoch nicht festzustellen, da die gesamte Röhrchenrinde aus länglichen, parallel zur Röhrchenachse abgeflachten Zellen besteht.

Über die Form und Größe der Hornzellen im **Zwischenröhrchenhorn** des Kronsegmentes finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben. SCHNEIDER (1910) und BOLLIGER (1991) beschreiben ihre Form als länglich bzw. spindelförmig, während BUCHER (1987) ihnen eine eher polygonale Form zuschreibt. Nach BRUHNKE (1931) und BUCHER (1987) sind die Hornzellen des Zwischenröhrchenhornes größer als die Rindenzellen der Hornröhrchen. HAASE (1919) gibt hingegen an, dass die Zellen des Zwischenröhrchenhornes die gleiche Form und Größe besitzen wie die Hornzellen der Röhrchenrinde. Angeordnet sind die Zwischenröhrchenhornzellen in der äußeren Zone des Kronhornes häufig in einem Winkel von 45° und in der inneren Zone des Kronhornes hauptsächlich senkrecht zu den Hornröhrchen (BUCHER, 1987).

Das Röhrchenhorn, das bei geringem Materialaufwand eine sehr belastungsfähige Konstruktion darstellt (BUCHER, 1987), hat sich im Zuge der Entwicklung in Anpassung an eine überwiegende Beanspruchung auf Druck differenziert (BUDRAS u. HUSKAMP, 1995). Bei einer durch die Fußung des Pferdehufes auftretenden Druckbelastung nimmt das Hornröhrchen bzw. seine Rinde die Kräfte wie ein Hohlzylinder auf, während das Zwischenröhrchenhorn, das die Röhrchen flechtwerkartig umgibt, ein Auseinanderweichen der Hornröhrchen verhindert und die Hornröhrchen zu einer gemeinsamen Stützaktion verspannt (BUDRAS u. HUSKAMP, 1995; NICKEL, 1938). Im inneren Kronhorn übernimmt das Zwischenröhrchenhorn, das funktionell mit den Hornblättchen in Verbindung steht, den Zug des Hufbeinträgers und setzt diesen wieder in eine proximodistal gerichtete Druckkraft um. Die Last wird dabei durch das Zwischenröhrchenhorn in der Hufplatte verteilt und von dem inneren elastischen Abschnitt des Kronhornes auf die festeren äußeren Anteile der Schutzschicht übertragen (BUDRAS u. HUSKAMP, 1999; NICKEL, 1938; PELLMANN et al., 1997). Durch die Aufhängung des Hufbeins

in der Hornkapsel, die bereits ZIEROLD (1910) beschreibt, wird das Knochengewebe vor einer unphysiologischen Druckbelastung geschützt (BUDRAS u. MÜLLING, 2000).

6. Epidermale Zelldifferenzierung

Der epidermale Differenzierungsprozess ist durch eine Reihe morphologischer und biochemischer Veränderungen gekennzeichnet, die mit der Bildung und Modifikation wesentlicher Bestandteile der Hornzelle verbunden sind (BALL et al., 1978; MATOLTSY, 1975). Die Synthese der Zellbestandteile wird als **Keratinisierung** bezeichnet, ihre Modifikation erfolgt im Zuge der **Verhornung** (BUDRAS u. MÜLLING, 1998). Typische Vorgänge bei der epidermalen Differenzierung sind die Bildung der Keratinfilamente und der Keratinfilament-assoziierten Proteine, die Entstehung einer verstärkten Zellmembran (cornified cell envelope) und die Synthese von membrane coating granules (MCGs), deren Inhalt in den Interzellularraum ausgeschleust wird (MATOLTSY u. PARAKKAL, 1967; YUSPA et al., 1989). Bei der weichen Verhornung werden außerdem membranlose Keratohyalin granula gebildet, die durch die Akkumulation von zwei funktionell verschiedenen Proteinen entstehen. Die Phosphor- und Histidin-reichen F-Granula enthalten den Vorläufer des Keratinfilament-assoziierten Proteins Filaggrin, während die Cystein-reichen L-Granula ein Vorläuferprotein des cornified cell envelope, das Loricrin, enthalten (JESSEN u. BEHNKE, 1986; STEVEN et al., 1989).

In der letzten Phase der epidermalen Differenzierung entsteht das Stratum corneum, das aus toten und verhornten Zellen zusammengesetzt ist (ELIAS u. FRIEND, 1975; HAFTEK et al., 1991). Durch diese Zellen mit ihren dicht gepackten Strukturproteinen und der stabilisierten Zellmembran sowie durch den Interzellularkitt, der die Zellen fest miteinander verbindet, wird eine mechanisch widerstandsfähige Schicht geschaffen, die in Form der Hufkapsel eine schützende Hülle für die zentralen Stützteil des Pferdehufes darstellt (BRAGULLA, 1998; DALE et al., 1993).

6.1 **Keratinfilamente**

Die Keratinfilamente gehören zur Gruppe der Intermediärfilamente und bilden zusammen mit den Mikrotubuli und den Aktinfilamenten das Zytoskelett der Epidermiszellen in Form eines dreidimensionalen Netzwerkes (STEINERT u. ROOP, 1988). Die Grundbausteine der Keratinfilamente sind die Zytokeratine, die ca. 30 % des Gesamtproteingehaltes in der lebenden Epidermiszelle und über 85 % des Proteingehaltes der Hornzelle ausmachen (SUN u. GREEN, 1978; FUCHS u. CLEVELAND, 1998). Insgesamt werden bis zu 30 verschiedene Zytokeratine beschrieben, wobei je nach Art des Epithels unterschiedliche Keratine synthetisiert werden (MOLL et al., 1982; STEINERT et al., 1984).

Zytokeratine sind fibrilläre, in neutralen Puffern unlösliche Strukturproteine, die durch die α -Helix-Struktur ihrer zentralen Domäne gekennzeichnet sind (STEINERT et al., 1984). Sie werden auch als "low-sulfur" Proteine bezeichnet, da sie einen relativ geringen Anteil der

schwefelhaltigen Aminosäure Cystein enthalten (MERCER u. MATOLTSY, 1969). Der Cystein-Gehalt der Zytokeratine ist jedoch abhängig von der Art der Verhornung. So besitzen die im Modus der harten Verhornung gebildeten Keratine einen größeren Anteil an Cystein als die Zytokeratine der weichen Verhornung (BADEN u. KUBILUS, 1983; GROSENBAUGH u. HOOD, 1992; STEINERT u. IDLER, 1975). Das Cystein ist dabei insbesondere in den terminalen Domänen der Keratine enthalten (DOWLING et al., 1986a; POWELL et al., 1986). Die terminalen Domänen der im Zuge der weichen Verhornung gebildeten Zytokeratine enthalten hingegen hauptsächlich die Aminosäuren Glycin und Serin (STEINERT et al., 1985).

Anhand ihrer biochemischen und immunologischen Eigenschaften, die speziesübergreifend ähnlich sind (COOPER u. SUN, 1986), können die Zytokeratine in zwei Gruppen unterteilt werden. Die sauren **Typ I**-Keratine besitzen ein geringeres Molekulargewicht und reagieren mit dem monoklonalen Antikörper AE1, während die neutralen und basischen Keratine vom **Typ II** ein höheres Molekulargewicht aufweisen und mit dem monoklonalen Antikörper AE3 reagieren (DALE et al., 1985; EICHNER et al., 1984). Die im Modus der harten Verhornung gebildeten Zytokeratine werden als Typ Ia- und Iia-Keratine bezeichnet, wohingegen bei der weichen Verhornung Typ Ib- und Iib-Keratine gebildet werden (YU et al., 1993).

Das Molekulargewicht der humanen Zytokeratine beträgt nach MOLL et al. (1982) 40 - 68 kDa (Kilodalton). Die Zytokeratine in der Epidermis des Pferdehufes liegen im Gewichtsbereich von 40 - 80 kDa (GROSENBAUGH u. HOOD, 1992) bzw. 47,2 - 68 kDa (WATTLE, 1998). Einen Überblick über das Molekulargewicht der epidermalen Zytokeratine, die bei der weichen und harten Verhornung auftreten, gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Molekulargewichte [kDa] der equinen und bovinen Zytokeratine (Ck) in der Epidermis des Pferdehufes bzw. der Rinderklaue sowie der humanen Zytokeratine in der Fußsohle und im Fingernagel und ihre Zuordnung zu den Katalog-Nummern nach MOLL et al. (1982)

<u>weiche Verhornung</u>	<u>Typ II - Keratine</u>			<u>Typ I - Keratine</u>			
	Katalog-Nummer (MOLL et al., 1982)	Ck 1/2	Ck 5/6	Ck 9	Ck 10/11	Ck 14	Ck 16
<u>Mensch: Fußsohle</u>							
MOLL et al. (1982)	68/65,5	58/56	64	56,5/56	50	48	
BOWDEN et al. (1987)	68	59*	60/58	64	57	51	49
<u>Rind: Ballenepidermis</u>							
COOPER u. SUN (1986)	62 - 65	58/57	65	56,5/54	50	46	
HOCHSTETTER (1998)		57,5/55	55*	54/49,5	44,5		
<u>Pferd: Ballenepidermis</u>							
FROHNES (1999)	63*	57/56/54	54*	52,5/49	49		

* ohne Zuordnung zu den von MOLL et al. (1982) eingeführten Katalog-Nummern

Fortsetzung der Tabelle 1:

<u>harte Verhornung</u> Katalog-Nummer (MOLL et al., 1982)	<u>Typ II - Keratine</u>			<u>Typ I - Keratine</u>			
	Ck 1/2	Ck 5/6	Ck 9	Ck 10/11	Ck 14	Ck 16	
<u>Mensch: Nagel</u>							
LYNCH et al. (1986)	60*	59* 58/56			50	48	46* 44*
BOWDEN et al. (1987)	62* (H1)	61* (H2) 60/58			51	49	45* (H3) 42* (H4)
<u>Rind: Kronepidermis</u>							
KVEDAR et al. (1986)		58* (b ₂) 60/58		52	50	48* (a ₁)	46* (a ₂) 45* (a ₃) 44* (a ₄)
<u>Pferd: Sohlenepidermis</u>							
FROHNES (1999)	63*	57/56		52,5	49		
<u>Pferd: Wandepidermis</u>							
WATTLE (1998)	62,2*	65/59,5		59,5/55,3	56,5		52* 49,6* 47,2*
<u>Pferd: Kronepidermis</u>							
WATTLE (1998)	68* 62,2*	65		59,5	56,5	55,3*	52* 49,6* 47,2*

* ohne Zuordnung zu den von MOLL et al. (1982) eingeführten Katalog-Nummern

GROSENBAUGH und HOOD (1992) beschreiben in der Kronepidermis des Pferdehufes vier Zytokeratine vom Typ I mit Molekulargewichten von 46, 53, 59 und 72 kDa, wobei das 59 kDa-Keratin lediglich in den lebenden Zellschichten vorkommt. Außerdem lassen sich zwei Zytokeratine vom Typ II nachweisen, die ein Molekulargewicht von 63 und 69 kDa besitzen (GROSENBAUGH u. HOOD, 1992). Eine Zuordnung zu den von MOLL et al. (1982) eingeführten Katalog-Nummern nehmen GROSENBAUGH und HOOD (1992) nicht vor.

PELLMANN et al. (1993) weisen im Kronhorn des Pferdehufes bestimmte Zytokeratine immunhistologisch nach. Die Antikörper gegen die Zytokeratine Ck 4 und Ck 5/6 reagieren in den lebenden Zellschichten, während im Stratum corneum ausschließlich die Keratine Ck 1/2 immunhistologisch nachweisbar sind. Das Zytokeratin Ck 10 tritt im Kronhorn immunhistologisch nicht in Erscheinung (PELLMANN et al., 1993).

Die **Synthese** der Zytokeratine erfolgt immer in Paaren, die jeweils aus einem Keratin vom Typ I und einem Keratin vom Typ II zusammengesetzt sind. In Abhängigkeit vom Modus der Verhornung und vom Differenzierungsgrad der Epidermiszelle dominieren unterschiedliche Keratinpaare (LYNCH et al., 1986; O'GUIN et al., 1987). Die Keratine werden daher in verschiedenen Subtypen unterteilt. Die im Stratum basale gebildeten Keratine Ck 5 und Ck 14, die sowohl bei der weichen als auch bei der harten Verhornung vorkommen, gehören dem *Subtyp B* an (BOWDEN et al., 1987; LYNCH et al., 1986; WOODCOCK-MITCHEL et al., 1982). Der *Subtyp A* umfasst die bei der weichen Verhornung im Stratum spinosum gebildeten Zytokeratine Ck 1/2 und Ck 10/11 bzw. die in der Epidermis der Fußsohle und in der

Ballenepidermis der Rinderklaue vorkommenden Keratine Ck 1/2 und Ck 9 (BOWDEN et al., 1987; KNAPP et al., 1986; KOPAN et al., 1987). Die Zytokeratine vom Subtyp A gelten als Marker für die epidermale Differenzierung, da sie in Epidermiszellen auftreten, die in den gewebsspezifischen Differenzierungsprozess eingetreten sind (MEHREL et al., 1990; WOODCOCK-MITCHEL et al., 1982). Im Laufe der epidermalen Differenzierung nimmt der Anteil der Keratine vom Subtyp B zugunsten der Keratine vom Subtyp A ab (COULOMBE et al., 1989; FUCHS u. GREEN, 1980). Zum *Subtyp C* gehören die Keratine Ck 6 und Ck 16, die typisch für hyperproliferative Vorgänge sind (BOWDEN et al., 1987; WEISS et al., 1984).

Bei der harten Verhornung treten neben Keratinen vom Subtyp B und C zusätzlich spezifische Zytokeratine auf, die als Marker für diesen Verhornungstyp angesehen werden können (KITAHARA u. OGAWA, 1993 u. 1997; LYNCH et al., 1986). Dazu gehören nach BOWDEN et al. (1987) die Keratine H1 - H4 bzw. nach KVEDAR et al. (1986) die Keratine a_1 - a_4 und b_2 (siehe Tab. 1). Sowohl in der menschlichen Nagelplatte als auch in der Kronepidermis der Rinderklaue kommen außerdem in geringer Menge Keratine vom Subtyp A vor (KITAHARA u. OGAWA, 1994 u. 1997).

Der **Aufbau** der Keratinfilamente aus den Zytokeratinen folgt einem komplexen Muster, wobei die Komplexität der Organisation während des Differenzierungsprozesses ansteigt (BOWDEN et al., 1984). Zwei parallel zueinander angeordnete Zytokeratine (jeweils ein Typ I- und ein Typ II-Keratin) sind spiralg umeinander gewunden ("coiled-coil") und bilden ein Heterodimer (COULOMBE u. FUCHS, 1990; STEINERT, 1990). Die Struktur des Heterodimers wird stabilisiert durch nicht-kovalente Bindungen in Form von hydrophoben Wechselwirkungen und Ionenbindungen (COULOMBE u. FUCHS, 1990; STEINERT u. ROOP, 1988). Zwei dieser Heterodimere lagern sich antiparallel zu einem Heterotetramer zusammen, wodurch ein 2 - 3 nm dickes Protofilament entsteht (COULOMBE u. FUCHS, 1990; AEBI et al., 1983). Aus mindestens zwei Protofilamenten wird eine 4,5 nm dicke Protofibrille aufgebaut. Das ca. 10 nm dicke Keratinfilament wird letztendlich aus vier Protofibrillen gebildet, die sich helikal umeinander winden (AEBI et al., 1983).

Bevor die Epidermiszelle das Stratum corneum erreicht, unterliegen die Zytokeratine einer **posttranslationalen Modifikation**, die die Funktion der Keratinfilamente und ihre dynamische Organisation in der Zelle reguliert (FUCHS u. GREEN, 1980; STEINERT u. ROOP, 1988). Die Zytokeratine werden dabei proteolytisch gespalten (FUCHS u. GREEN, 1980), phosphoryliert (SUN u. GREEN, 1978), acetyliert (DOWLING et al., 1986a), glykosyliert (VIDRICH et al., 1982) und durch Disulfidbrücken vernetzt (GIROUD u. LEBLOND, 1951). Die meisten dieser Modifikationen betreffen ausschließlich die terminalen Domänen der Zytokeratine, die aufgrund ihrer exponierten Lage an der Proteinoberfläche einem enzymatischen Angriff besonders ausgesetzt sind (STEINERT u. ROOP, 1988; ZHOU et al., 1988).

Die *proteolytische Spaltung*, die nach BOWDEN et al. (1984) lediglich die Zytokeratine vom Subtyp A betrifft, führt zu einer Abnahme des Molekulargewichtes der Zytokeratine um 1 - 2 kDa (FUCHS u. GREEN, 1980) bzw. 1 - 8 kDa (BOWDEN et al., 1987). In Abhängigkeit

vom Ausmaß der Proteolyse treten individuelle Variationen des Molekulargewichtes der Zytokeratine im Stratum corneum in Erscheinung (BOWDEN et al., 1987). Nach TYNER und FUCHS (1986) ist vermutlich auch das Zytokeratin Ck 2 durch eine proteolytische Spaltung aus dem Zytokeratin Ck 1 entstanden.

Die *Phosphorylierung* der Zytokeratine bedingt eine Änderung ihrer Ladung (STEINERT et al., 1984; SUN u. GREEN, 1978), wodurch die Keratine im Stratum corneum saurer sind als ihre Vorläuferproteine (STEINERT, 1988).

Die *Oxidation der Sulfhydrylgruppen des Cysteins zu Disulfidbindungen* erfolgt beim weichen Verhornungstyp im Stratum granulosum bzw. bei der harten Verhornung in der Übergangszone zwischen Stratum spinosum und Stratum corneum (GIROUD u. LEBLOND, 1951). Besonders die Keratinfilamente der harten Verhornung sind durch zahlreiche intermolekulare Disulfidbrücken stabilisiert (DOWLING et al., 1986b). Darüber hinaus sind Disulfidbindungen auch zwischen Keratinfilamenten und Keratinfilament-assoziierten Proteinen ausgebildet (PARRY u. STEINERT, 1995). Diese kovalenten Bindungen sind für die hohe mechanische Widerstandsfähigkeit des Hornzellverbandes verantwortlich (GIROUD u. LEBLOND, 1951; STEINERT et al., 1984). Da die Keratine der weichen Verhornung weniger Cystein enthalten, dominieren bei diesem Verhornungstyp nicht-kovalente Bindungen in Form von Ionen- und Wasserstoffbindungen (GIROUD u. LEBLOND, 1951; MERCER u. MATOLTSY, 1969).

Die **Funktion** der Keratinfilamente ist vielfältig. Als Komponente des Zytoskelettes der Epidermiszelle bilden sie ein stützendes dreidimensionales Gerüst, das die Zellkernperipherie mit der Zellmembran verbindet (STEINERT u. ROOP, 1988). Nach MATHISEN und MILLER (1982) sind die Keratinfilamente jedoch nicht nur an der Regulierung der Zellgestalt, sondern auch an der Kontrolle der Zellproliferation beteiligt. Die Eigenschaften und somit auch die Funktion der Keratinfilamente werden während der epidermalen Differenzierung durch die Synthese unterschiedlicher Zytokeratine moduliert (EICHNER et al., 1986; STEINERT et al., 1984). So ist die Synthese der differenzierungsspezifischen Zytokeratine im Stratum spinosum mit einer Neu-Organisation des Keratinfilament-Netzwerkes und einer dichteren Bündelung der Keratinfibrillen verbunden (COULOMBE et al., 1989). Daneben üben die Keratinfilamente einen entscheidenden Einfluss auf die Hornqualität aus (PELLMANN et al., 1993). Aufgrund des hohen Anteils an den Aminosäuren Glycin und Leucin sind die Keratinfilamente der weichen Verhornung für die Flexibilität und Elastizität des Hornzellverbandes verantwortlich (HOHL et al., 1991; STEINERT u. ROOP, 1988). Die Stabilität und Festigkeit des Stratum corneum wird bei diesem Verhornungstyp durch die Keratinfilament-assoziierten Proteine bewirkt (MERCER u. MATOLTSY, 1969). Da die Keratinfilamente der harten Verhornung durch zahlreiche Disulfidbrücken verbunden sind, steuern sie bei diesem Verhornungstyp ebenfalls zur Stabilität und Festigkeit des Hornzellverbandes bei (GIROUD u. LEBLOND, 1951).

6.2 Keratinfilament-assoziierte Proteine

Neben den Keratinfilamenten wird in der Epidermis eine weitere Gruppe von Strukturproteinen gebildet, die sich hinsichtlich ihrer physikalischen und chemischen Eigenschaften deutlich von den Keratinfilamenten unterscheiden (STEINERT et al., 1981). Aufgrund ihrer Interaktion mit den Intermediärfilamenten werden diese Strukturproteine als Intermediärfilament-assoziierte Proteine (IFAP) bezeichnet. Als Synonyme werden auch die Begriffe "interfilamentöse Matrix" bzw. "amorphe Keratinproteine" verwendet (BRODY, 1960; MATOLTSY u. PARAKKAL, 1967; MÜLLING, 1993). Die IFAP dienen als Verbindungsproteine, die zum einen die Keratinfilamente untereinander verknüpfen und zum anderen eine Verbindung der Keratinfilamente mit anderen zytoplasmatischen Komponenten wie dem Zellkern und der Zellmembran herstellen (WANG, 1984).

Eine Klasse von besonders gut untersuchten IFAP sind die *Filaggrine*, die im Zuge der weichen Verhornung in der Epidermis gebildet werden (GAN u. STEINERT, 1993; UGEL u. IDLER, 1972). Während die Aminosäure-Zusammensetzung dieser Proteine spezieübergreifend ähnlich ist, weist das Molekulargewicht tierartige Unterschiede auf (STEINERT et al., 1981). So besitzt humanes Filaggrin ein Molekulargewicht von 35 kDa (GAN u. STEINERT, 1993), wohingegen für das Filaggrin in der Ballenepidermis der Rinderklaue ein Gewicht von 16 - 17 kDa angegeben wird (UGEL u. IDLER, 1972). Untersuchungen über das Filaggrin in der Epidermis des Pferdes liegen nicht vor.

Das Filaggrin wird im Stratum granulosum in einer stark phosphorylierten und daher funktionell inaktiven Vorläuferform (Profilaggrin) synthetisiert und in Form von Keratohyalin granula des Histidin- bzw. Phosphor-reichen Typs gespeichert (JESSEN u. BEHNKE, 1986; LONSDALE-ECCLES et al., 1980). Mit dem Übergang der Epidermiszelle vom Stratum granulosum ins Stratum corneum unterliegt das Profilaggrin einer posttranslationalen Modifikation in Form einer Dephosphorylierung und einer zweiphasigen Proteolyse, die mit der Auflösung der Keratohyalin granula einhergeht (HAUGEN-SCOFIELD et al., 1984; RESING et al., 1989 u. 1993). Die anschließende Assoziation der Filaggrinmoleküle mit den Keratinfilamenten führt zur Bildung intrazellulärer Makrofibrillen, in denen die Keratinfilamente dicht gepackt und parallel zueinander angeordnet sind (DALE et al., 1978; STEINERT et al., 1981). Diese Aggregation der Filamente führt nach GAN und STEINERT (1993) zum Zusammenbruch des Zytoskelettes und damit zur Abflachung der Zellen im Stratum corneum. Die Verknüpfung der Filaggrinmoleküle und der Keratinfilamente erfolgt über nicht-kovalente Bindungen in Form von Ionen- und Wasserstoffbindungen, die zwischen den Glycin/Serin-reichen Sequenzen beider Proteine ausgebildet werden und eine stabile, aber relativ flexible Struktur bedingen (STEINERT et al., 1981 u. 1984). Nach RESING et al. (1984) dient die Filaggrin-Filament-Interaktion jedoch nur vorübergehend als Gerüst, bis die eng nebeneinander liegenden Keratinfilamente über Disulfidbrücken fest miteinander verbunden sind. Im oberen Stratum corneum zerfallen die Filaggrine in freie Aminosäuren, die vermutlich eine osmotische Funktion

besitzen und so Einfluss auf den Wassergehalt der Hornzelle nehmen (DALE et al., 1993; GAN u. STEINERT, 1993; RESING et al., 1984).

Zur Gruppe der IFAP gehören außerdem einige desmosomale Proteine, die an die Zytokeratine binden und diese fest in der desmosomalen Haftplatte verankern (GROSENBAUGH u. HOOD, 1993; KOUKLIS et al., 1994; PARRY u. STEINERT, 1995). Nach STEVEN und STEINERT (1994) werden darüber hinaus auch Abbauprodukte der Zellorganellen in die interfilamentöse Matrix eingebaut.

Die im Zuge der harten Verhornung gebildeten IFAP lassen sich anhand ihres Anteils an bestimmten Aminosäuren in zwei Gruppen unterteilen. Die "**high-sulfur**"(**HS**)-**Proteine** besitzen einen größeren Anteil der schwefelhaltigen Aminosäure Cystein, während die "**high-tyrosin**"(**HT**)-**Proteine** große Mengen an Tyrosin und Glycin enthalten (GROSENBAUGH u. HOOD, 1992; PARRY u. STEINERT, 1995; STEINERT et al., 1984).

Im Kronhorn des Pferdehufes beschreiben GROSENBAUGH und HOOD (1992) HS-Proteine mit einem Molekulargewicht zwischen 10 und 30 kDa, die vorwiegend aus den Aminosäuren Serin, Prolin, Glutaminsäure und Glycin bestehen. Die HT-Proteine, die im Kronhorn des Pferdehufes einen relativ geringen Tyrosin-Gehalt aufweisen, besitzen ein Molekulargewicht zwischen 10 und 20 kDa und sind vorwiegend aus den Aminosäuren Glycin, Serin und Glutaminsäure zusammengesetzt. Beide Proteinfractionen enthalten außerdem einen relativ großen Anteil der schwefelhaltigen Aminosäure Cystein (GROSENBAUGH u. HOOD, 1992). Bei der harten Verhornung sind insbesondere die HS-Proteine mit der ebenfalls relativ Cysteinreichen terminalen Domäne der Keratine durch zahlreiche kovalente Disulfidbindungen verbunden (GIROUD u. LEBLOND, 1951; STEINERT et al., 1984). Der größte Teil der ausgebildeten Disulfidbrücken verbindet allerdings nach PARRY und STEINERT (1995) die IFAP untereinander. Diese kovalenten Bindungen tragen wesentlich zur Bildung der stabilen und festen Struktur des Hornzellverbandes im Kronhorn bei (GROSENBAUGH u. HOOD, 1992; STEINERT et al., 1984). Die HT-Proteine des Kronhornes werden nach BERTRAM und GOSLINE (1987) hingegen weniger durch Disulfidbindungen als vielmehr durch nicht-kovalente Bindungen (insbesondere Wasserstoffbindungen) stabilisiert, deren Anzahl vom Wassergehalt des Hornes abhängig ist.

6.3 Cornified cell envelope

Im Endstadium der epidermalen Differenzierung wird an die innere Oberfläche der Zellmembran eine dritte Gruppe intrazellulärer Strukturproteine angelagert, die zusammen mit den Keratinfilamenten ein kontinuierliches Stützskelett der Hornzelle bilden (BADEN u. KVEDAR, 1993; HAFTEK et al., 1991). Diese Proteine sind Teil des cornified cell envelope (CE), das aus einem inneren Proteinanteil und einer äußeren 4 - 5 nm breiten Lipidhülle besteht (MEHREL et al., 1990). Die Proteinhülle tritt als unterschiedlich breiter elektronendichter Streifen in Erscheinung und wird auch als *marginales Band* bezeichnet (HASHIMOTO, 1969). Nach HASHIMOTO (1971b) wird das marginale Band sowohl bei der weichen als auch bei der harten

Verhornung gebildet. Im harten Kronhorn des Pferdehufes erscheint es erstmals in der Übergangszone zur Verhornung und weist eine Dicke von 15 - 20 nm auf (ANTHAUER, 1996). In den ersten Zellschichten des Stratum corneum ist das marginale Band noch gut zu erkennen (LEACH, 1993), aufgrund der erhöhten Elektronendichte des Zellinhaltes ist es in den älteren Hornzellen jedoch meist maskiert (HASHIMOTO, 1971c).

Die innere Proteinhülle des CE ist im Hinblick auf ihre **Zusammensetzung** eine sehr komplexe Struktur, da sie aus verschiedenen Vorläuferproteinen aufgebaut ist. Diese Proteine sind in der menschlichen Epidermiszelle am besten untersucht worden, besitzen aber spezieübergreifend eine große strukturelle und funktionelle Ähnlichkeit (KUBILUS et al., 1990). Ein wichtiges Vorläuferprotein des CE ist das Loricrin, das im Zuge der weichen Verhornung im Stratum granulosum in Form des Cystein-reichen Typs der Keratohyalin granula (L-Granula) gespeichert wird (HOHL u. ROOP, 1993; JESSEN u. BEHNKE, 1986; STEVEN et al., 1989). Humanes Loricrin besitzt ein Molekulargewicht von 30 kDa und enthält vorwiegend die Aminosäuren Glycin und Serin, aber auch einen relativ hohen Anteil an Cystein (HOHL et al., 1991; MEHREL et al., 1990). Weitere zytoplasmatische Vorläuferproteine des CE, die zum Teil auch bei der harten Verhornung gebildet werden, sind Involucrin (ECKERT et al., 1993; STEINERT u. MAREKOV, 1997), Elafin (STEINERT u. MAREKOV, 1995; TEZUKA u. TAKAHASHI, 1987), Cystatin- α (BADEN u. KVEDAR, 1993; ZETTERGREN et al., 1984), Sciellin (BADEN u. KVEDAR, 1993) und die small-proline-rich-Proteine (MARVIN et al., 1992). Diese Proteine sind zum einen reich an den Aminosäuren Glutamin/Glutamat und Lysin, wodurch die Ausbildung von kovalenten ϵ -(γ -Glutamyl)-Lysin-Bindungen ermöglicht wird, und enthalten andererseits auch größere Mengen an Serin und Glycin, die nicht-kovalente Bindungen ermöglichen. Elafin und die small-proline-rich-Proteine besitzen außerdem einen relativ hohen Anteil an Cystein, dessen Sulfhydryl-Gruppen zu kovalenten Disulfidbrücken oxidiert werden können (MARVIN et al., 1992; TEZUKA u. TAKAHASHI, 1987). Im harten Kronhorn des Pferdehufes entsprechen diese Proteine vermutlich den IFAP vom HT-Typ (GROSENBAUGH u. HOOD, 1992). Weitere Bestandteile des CE sind die Membran-gebundenen Proteine Envoplakin und Periplakin, die sich in der Peripherie der Desmosomen zu einem Netzwerk zusammenlagern (RUHRBERG et al., 1996 u. 1997; SIMON u. GREEN, 1984). Außerdem werden sowohl Zytokeratine als auch Keratinfilament-assoziierte Proteine und desmosomale Komponenten in das CE integriert und kovalent gebunden (HAFTEK et al., 1991; ROBINSON et al., 1997; STEINERT u. MAREKOV, 1997). Neben diesen spezifischen Proteinen werden nach REICHERT et al. (1993) vermutlich auch unspezifische "Abfall"-Proteine, die beim Abbau von Zellorganellen während der terminalen Differenzierung entstehen, in das CE eingebaut.

Die **Bildung** des CE ist ein komplizierter Prozeß, der in mehreren Phasen erfolgt (SIMON u. GREEN, 1988; STEVEN u. STEINERT, 1994). In der Initialphase werden die Membran-gebundenen Ankerproteine Envoplakin und Periplakin mit den zytoplasmatischen Vorläuferproteinen Involucrin und Cystatin- α durch die Membran-assoziierte Transglutaminase K verknüpft (MICHEL u. DÉMARCHEZ, 1988; RUHRBERG et al., 1997; STEINERT u. MAREKOV,

1995). Die gebildeten ϵ -(γ -Glutamyl)-Lysin-Bindungen sind sehr stabil und resistent gegenüber proteolytischen Angriffen (REICHERT et al., 1993; THACHER u. RICE, 1985). In der Prolongationsphase werden weitere Membran-gebundene und zytoplasmatische Vorläuferproteine verknüpft, bis die innere Oberfläche der Plasmamembran von einer Proteinhülle bedeckt ist. Während dieses Vorganges wird die Transglutaminase K zunehmend in das CE integriert und dadurch immobilisiert (REICHERT et al., 1993). Zur Verstärkung der Proteinhülle werden anschließend Loricrin- und Elafinmoleküle sowie small-proline-rich-Proteine über ϵ -(γ -Glutamyl)-Lysin-Bindungen kovalent gebunden, wobei Involucrin als Gerüstprotein fungiert (JARNIK et al., 1998; MARVIN et al., 1992; MEHREL et al., 1990; STEINERT u. MAREKOV, 1997). Dieser Vorgang wird durch die zytoplasmatische Transglutaminase E katalysiert (BUXMAN u. WUEPPER, 1978; ZETTERGREN et al., 1984). Durch den hohen Gehalt an Cystein in diesen Proteinen wird der innere Anteil der Proteinhülle außerdem durch eine große Anzahl von Disulfidbrücken stabilisiert (HOHL et al., 1991; MEHREL et al., 1990).

Im Laufe der CE-Bildung wird die ursprüngliche Phospholipid-haltige Zellmembran zerstört. Stattdessen wird ein Lipid-Monolayer über Esterbindungen kovalent an die äußere Oberfläche der Proteinhülle gebunden (SWARTZENDRUBER et al., 1987; WERTZ et al., 1989), wobei Involucrin und Envoplakin als mögliche Bindungspartner der Lipide in Frage kommen (RUHRBERG et al., 1996; STEINERT u. MAREKOV, 1997). Sowohl die Lipide, vorwiegend Ceramide, freie Fettsäuren und Cholesterol, als auch die Enzyme, die die Synthese der neuen Lipidhülle katalysieren, stammen vermutlich aus den MCGs, deren Inhalt in den Interzellularraum abgegeben wird (REICHERT et al., 1993).

Das CE ist nach HAFTEK et al. (1991) die chemisch widerstandsfähigste Struktur in der Hornzelle und trägt maßgeblich zur physikalischen Widerstandsfähigkeit der Hornzellschicht bei. Die neu entstandene Lipidhülle spielt vermutlich eine Rolle beim Zellzusammenhalt und als Barriere gegen Wasserverluste (SWARTZENDRUBER et al., 1987; WERTZ et al., 1989).

6.4 Membrane coating granules and membrane coating material

Weitere wichtige Syntheseprodukte der Epidermiszellen sind die membrane coating granules (MCGs), lysosomenähnliche, runde bis ovale Vesikel, die von einer dreilagigen Hüllmembran umgeben sind (HAYWARD, 1979; MATOLTSY u. PARAKKAL, 1965). Sie werden am rauen Endoplasmatischen Retikulum in Kombination mit dem Golgi-Apparat gebildet (MÜLLING, 1993; WERTZ u. DOWNING, 1982). Im oberen Stratum spinosum bzw. im Stratum granulosum sind die MCGs in der Zellperipherie lokalisiert und schleusen ihren Inhalt, das membrane coating material (MCM), per Exozytose in den Interzellularraum aus (LANDMANN, 1980; MÜLLING et al., 1994a). Synonym werden die MCGs auch als Odland bodies, Keratinosomen, Cementosomen, lamellar bodies oder lamellar granules bezeichnet (LANDMANN, 1988; LAVKER, 1976). Nach HAYWARD (1979) treten die MCGs in nahezu allen mehrschichtigen verhornenden Epithelien der Säugetiere auf. Homologe Organellen werden auch bei Vögeln und Reptilien beschrieben (LANDMANN, 1980). Die Größe der MCGs, ihre intrazelluläre

Verteilung und ihre charakteristische Binnenstruktur stellen nach HAYWARD (1979) tierartübergreifende Kriterien dar, anhand derer diese Organellen identifiziert werden können.

Hinsichtlich der Größe und Anzahl der MCGs in der Epidermis des Pferdehufes sind nach ANTHAUER (1996) allerdings segmentspezifische Unterschiede zu beobachten. Während in der Saum- und Ballenepidermis auffallend große MCGs (mit einem Durchmesser bis zu 800 nm) gebildet werden, kommen in der Kronepidermis besonders kleine MCGs (mit einem Durchmesser von 200 - 400 nm) vor (ANTHAUER, 1996). Die Anzahl der MCGs variiert nach HAYWARD (1979) in Abhängigkeit von der epidermalen Zellproliferationsrate. Auch am Pferdehuf sind in den Segmenten mit einer hohen epidermalen Mitoserate bzw. einer hohen Hornbildungsrate (z.B. Saum- und Ballen-Strahl-Segment) zahlreiche MCGs vorhanden, während im Kronensegment nur wenige MCGs gebildet werden (ANTHAUER, 1996).

Typisch für die MCGs ist ihre geordnete Binnenstruktur in Form von parallelen **Lipid-Lamellen**, die abgeflachte Vesikel bzw. Liposomen darstellen (LANDMANN, 1988; MATOLTSY u. PARAKKAL, 1965). Im Gegensatz zu allen anderen biologischen Membranen, die vorwiegend aus Phospholipiden bestehen, setzen sich die Lamellen der MCGs hauptsächlich aus Ceramiden, Cholesterol, freien Fettsäuren und Cholesterylsulfat zusammen (LANDMANN, 1988; WERTZ et al., 1986). Diese Lipide sind ebenfalls in der Lage, Lipid-Bilayer zu bilden und bedingen somit die lamelläre Binnenstruktur der MCGs (WERTZ et al., 1986). In der Epidermis des Pferdehufes lassen sich nach WERTZ und DOWNING (1984) die gleichen Lipide nachweisen, wobei ein außerordentlich hoher Gehalt an Cholesterylsulfat festzustellen ist. GROSENBAUGH und HOOD (1993) weisen dagegen in der Kronepidermis des Pferdehufes vorwiegend Phospholipide nach.

Die Lipid-Lamellen sind in eine **amorphe Matrix** eingebettet, die eine homogene bzw. fein- bis mittelgrobkörnige Ultrastruktur aufweist und aus Glykoproteinen und Glykolipiden besteht (ANTHAUER, 1996; MATOLTSY u. PARAKKAL, 1967; MÜLLING, 1993). Im Zusammenhang mit den funktionellen Ansprüchen, die an das jeweilige Hufsegment gestellt werden, treten auch hinsichtlich der Binnenstruktur der MCGs segmentspezifische Unterschiede auf (ANTHAUER, 1996; MÜLLING, 1993). Während die MCGs der Saum- und Ballenepidermis eine multilamelläre Struktur besitzen, dominiert in den MCGs der Kronepidermis das amorphe Material, in das nur vereinzelt fragmentierte, lamellenartige Strukturen eingelagert sind (ANTHAUER, 1996).

Weitere Bestandteile der MCGs sind **lysosomale Enzyme** wie z.B. die saure Phosphatase und die saure Phospholipase (FREINKEL u. TRACZYK, 1983; HAYWARD, 1979). Diese hydrolytischen Enzyme werden in geringer Menge auch intrazellulär freigesetzt und bewirken den Abbau von Zellorganellen (BUDRAS u. BRAGULLA, 1991; FREINKEL u. TRACZYK, 1983). Während im Saum- und Ballen-Strahl-Segment des Pferdehufes nach ANTHAUER (1996) eine besonders hohe Aktivität der sauren Phosphatase zu beobachten ist, kann im Kronensegment nur eine geringe Enzymwirkung nachgewiesen werden.

Im Anschluss an die Exozytose des MCG-Inhaltes kommt es zu einer strukturellen und biochemischen Veränderung des ausgeschleusten Materials, in deren Folge die Lamellen der MCGs zu großflächigen, blattartigen Membranen fusionieren (ANTHAUER, 1996; ELIAS et al., 1977; HAYWARD, 1979). Diese Veränderungen sind nach MÜLLING (1993) als Ausdruck der Reifung des MCM im Sinne einer funktionellen Anpassung an die Aufgaben, die es im Stratum corneum wahrnimmt, zu werten.

In Abhängigkeit von der Anzahl und Größe der MCGs variiert in den einzelnen Segmenten des Pferdehufes auch die Menge des MCM im Interzellularspalt (ANTHAUER, 1996; BUDRAS u. BRAGULLA, 1991). Aufgrund der geringen Anzahl kleiner MCGs wird in der Kronepidermis nur wenig MCM in den gleichmäßig engen, ca. 40 - 60 nm breiten Interzellularspalt abgegeben (ANTHAUER, 1996). HASHIMOTO (1971c) nennt diese mit MCM gefüllten Bereiche "narrow junctions", während LEACH (1993) sie als "septate-like junctions" bezeichnet. Diese Zellverbindungen sind sowohl im menschlichen Nagel als auch im Kronhorn die wichtigsten interzellulären Haftstrukturen (HASHIMOTO, 1971c; LEACH, 1993). Daneben kommen im Kronhorn weitere Zellkontakte in Form von gap junctions (Nexus) und Desmosomen vor (LEACH u. OLIPHANT, 1983; LEACH, 1993). Im Bereich der gap junctions, die dem Stoffaustausch und der Zellkommunikation dienen, ist der Interzellularspalt lediglich 2 - 3 nm breit (BUDRAS u. HUSKAMP, 1995; HASHIMOTO, 1971c). Der Interzellularspalt im Bereich der Desmosomen besitzt im Kronhorn eine Weite von 30 - 50 nm (ANTHAUER, 1996) und enthält ein feinkörniges Material, das vorwiegend aus Glykoproteinen besteht und die adhäsiven Eigenschaften dieser Haftverbindungen bedingt (HASHIMOTO et al., 1992; MATOLTSY, 1975). Infolge der Exozytose des MCM in den Interzellularspalt unterliegen die Desmosomen und gap junctions Um- und Abbauvorgängen und sind daher im Stratum corneum der Kronepidermis nur noch von untergeordneter Bedeutung (ANTHAUER, 1996; LEACH, 1993).

Neben diesen Zellkontakten finden sich im Kronhorn stellenweise kleinblasige Erweiterungen des Interzellularspalt, die im Zwischenröhrchenhorn eine Größe von 200 - 400 nm aufweisen und zwischen den Rindenzellen der Hornröhrchen eine Dimension von 100 - 300 nm besitzen. Zwischen den Markzellen sind auch großblasige Erweiterungen im Interzellularraum zu beobachten, die große Mengen an MCM enthalten (ANTHAUER, 1996).

Die **Funktionen**, die das MCM in der Epidermis des Pferdehufes erfüllt, sind vielfältig. Sie hängen grundlegend mit der unterschiedlichen biochemischen Zusammensetzung des MCM in den einzelnen Segmenten zusammen. Eine bedeutsame Funktion des MCM im Hufhorn besteht darin, eine feste Verbindung zwischen den Hornzellen herzustellen (ANTHAUER, 1996; BUDRAS u. BRAGULLA, 1991; MÜLLING, 1993). Das MCM verbindet die Hornzellen ähnlich miteinander wie der Mörtel die Ziegelsteine einer Mauer (LANDMANN, 1988). Aufgrund dieser adhäsiven Eigenschaften wird das MCM auch Interzellularkitt genannt (BUDRAS u. BRAGULLA, 1991). Der mechanische Zusammenhalt des Hornzellverbandes wird nach BRYSK et al. (1988) und HASHIMOTO (1971c) durch den hohen Glykoproteingehalt des Interzellularkittes bewirkt. Diese Proteine sind zum einen kovalent an das cornified cell envelope gebunden

(HAFTEK et al., 1991) und zum anderen mit Glykoproteinen der Nachbarzelle verknüpft (BRYSK et al., 1988). An der Ausbildung dieser Proteinbrücken sind vermutlich auch Kalzium-Ionen beteiligt (BISSETT et al., 1987; KEMPSON, 1996). Neben den Proteinen sind nach BISSETT et al. (1987) außerdem interzelluläre Lipide für das Zustandekommen einer Zell-zu-Zell-Adhäsion von Bedeutung. WERTZ et al. (1989) machen insbesondere Hydroxyceramide des MCM, die kovalent an das cornified cell envelope gebunden sind, für den mechanischen Zellzusammenhalt im Stratum corneum verantwortlich. Diese Lipide besitzen unterschiedlich lange Ketten, die fingerförmig ineinander ragen. Infolgedessen wird eine feste Verzahnung bewirkt, die durch nicht-kovalente Bindungen stabilisiert wird (WERTZ et al., 1989). COX und SQUIER (1986) führen die adhäsiven Eigenschaften der Kittsubstanz vor allem auf den hohen Gehalt an Cholesterylsulfat zurück. Im Kronhorn des Pferdehufes wird insbesondere der Kohlenhydratanteil des Interzellularkittes, der hauptsächlich in Form von Glykoproteinen vorliegt, für die Zelladhäsion verantwortlich gemacht (ANTHAUER, 1996; BUDRAS u. BRAGULLA, 1991; HASHIMOTO et al., 1992).

Eine weitere Funktion des MCM ist die Abdichtung des Interzellularspalt, um das Eindringen schädlicher Substanzen bzw. pathogener Keime aus der Umgebung zu verhindern (ANTHAUER, 1996; BUDRAS et al., 1989; LANDMANN, 1988).

Darüber hinaus spielt das MCM eine Rolle in der Regulierung des Wassergehaltes im Horn und somit in der Modulation seiner biomechanischen Eigenschaften (MÜLLING u. BUDRAS, 1998). Eine Permeabilitätsbarriere gegen transkutane Wasserverluste wird insbesondere durch die Lipid-Lamellen des MCM hergestellt (LANDMANN, 1988; WERTZ u. DOWNING, 1982). Der Gehalt an polaren Lipiden beeinflusst nach YAMAMURA und TEZUKA (1989) außerdem die Wasserspeicher-Eigenschaften des Stratum corneum. Im Kronhorn des Pferdehufes sind diese Funktionen wegen der lipidarmen Zusammensetzung des MCM jedoch von untergeordneter Bedeutung (ANTHAUER, 1996; LEACH, 1993).

Aufgrund seines hohen Gehaltes an hydrolytischen Enzymen besitzt das MCM im Saum- und Ballen-Strahl-Segment außerdem eine lysosomale Funktion. Durch die Exozytose der Enzyme in den Interzellularspalt werden interzelluläre Zellkontakte wie Desmosomen und gap junctions um- bzw. abgebaut, was den natürlichen Abschilferungsmechanismus der Hornzellen in diesen Segmenten unterstützt (ANTHAUER, 1996; BUDRAS u. BRAGULLA, 1991; HAYWARD, 1979). Die Schutz- und Stützfunktion des Kronhornes macht allerdings einen festen Zusammenhalt des Hornzellverbandes erforderlich. Daher ist auch die lysosomale Funktion des MCM im Kronsegment von untergeordneter Bedeutung (ANTHAUER, 1996).

7. Hornbildungsrate und Abnutzungsgrad des Kronhornes

Die fortwährende Zellteilung im Stratum basale der Kronepidermis bedingt eine Zunahme der verhornenden und verhornten Zellen, die von den nachfolgenden Zellen in proximodistaler Richtung geschoben werden und auf diese Weise die Schutzschicht der Hufplatte bilden (BRUHNKE, 1931). Die Zeit, nach welcher das am Kronrand gebildete Horn den Tragrand

erreicht, wird als Hufhornerneuerungszeit bezeichnet (BOLLIGER u. GEYER, 1992; LEISERING u. HARTMANN, 1876). Sie ist abhängig von der Höhe der monatlichen Hornbildungsrate (LEU, 1987). Um einer übermäßigen Längenzunahme des Hufes entgegenzuwirken, ist insbesondere bei Wildpferden ein Gleichgewicht zwischen der Hornproduktion am Kronrand und der Hornabnutzung am Tragrand der Hufe erforderlich (KNEZEVIC, 1959). Die Abnutzung des Kronhornes wird durch Reibungskräfte verursacht, die während der Bewegung des Pferdes zwischen dem Tragrand des Hufes und dem Untergrund auftreten (HERZBERG, 1996).

Die Hornbildungsrate und der Abnutzungsgrad des äußeren Kronhornes können relativ einfach bestimmt werden, indem eine Markierung an der Hufplatte angebracht und in bestimmten Zeitintervallen der Abstand zwischen der Markierung und dem Kronrand bzw. dem Tragrand gemessen wird (KNEZEVIC, 1959; JOSSECK, 1991; VERMUNT u. GREENOUGH, 1995). Die auf diese Weise von verschiedenen Untersuchern ermittelten Werte der Hornbildungsrate und der Hufhornerneuerungszeit des äußeren Kronhornes am Rückenteil der Hufplatte sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Diese Werte gelten allerdings nicht für das gesamte Kronhorn, denn POLLITT (1990) kann autoradiographisch im inneren Kronhorn eine um 3 mm / 28 Tage höhere Hufhornproduktion nachweisen als im äußeren Kronhorn.

Tabelle 2: Hornbildungsrate und Hufhornerneuerungszeit des äußeren Kronhornes am Rückenteil des Pferdehufes

Literaturquelle	Hornbildungsrate [mm / 28 Tage]	Hufhornerneuerungszeit [Monate]	Untersuchte Pferderasse
BECKER (1998)	4 - 15,5	--- #	Warmblut
BUTLER u. HINTZ (1977)	7 - 11	--- #	Shetlandpony
GEYER u. SCHULZE (1994)	6 - 11	12	Warmblut
	6 - 11	15	Belgier und Shires
	4 - 5	15 - 20	Islandpony
GLADE u. SALZMAN (1985)	5,32 - 7,84	--- #	verschiedene Rassen
HERZBERG (1996)	6,8	8	Shetlandpony
JOSSECK (1991)	5,5 - 8,75	9 - 14	Lipizzaner
KAINER (1989)	8 - 10*	12	--- #
KNEZEVIC (1959)	2 - 25,5*	--- #	verschiedene Rassen
LEU (1987)	8 - 9	12	Warmblut
	8 - 9	14	Kaltblut
	4 - 5	15 - 20	Islandpony
POLLITT (1990)	7	9	australisches Pony
RICHTER (1905)	8*	--- #	--- #
RICHTER (1990)	6 - 9	--- #	Haflinger
RUTHE et al. (1997)	7 - 8	12 - 14	--- #
SCHREYER (1997)	6 - 6,5	--- #	Deutsches Reitpferd
STUMP (1967)	12,7*	9 - 12	--- #
TIMM (1993)	6,9	--- #	Warmblut (Absatzfohlen)
WINTZER (1986)	13,1 - 13,8*	7 - 8,5	Warmblut (täglich bis zu 6 Std. Bewegung)

* Angaben der Hornbildungsrate in mm / Monat

keine Angaben

Im Gegensatz zu der Fülle an Untersuchungsergebnissen zur Hornproduktionsrate liegen zum Abnutzungsgrad des äußeren Kronhornes am Rückenteil der Hufplatte von unbeschlagenen Hufen nur wenige Literaturangaben vor. Bei Shetlandponys beschreibt HERZBERG (1996) eine durchschnittliche Abnutzung von 5 mm / 28 Tage. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt RICHTER (1990), der bei Haflingern einen Hornabrieb von 4 – 6 mm / 28 Tage feststellt.

Sowohl die Hornbildungsrate als auch das Ausmaß der Hornabnutzung unterliegen einer Vielzahl von endogenen und exogenen Einflussfaktoren. Neben physiologischen Faktoren spielen auch alimentäre und jahreszeitliche Einflüsse sowie haltungsbedingte Faktoren eine Rolle (VERMUNT u. GREENOUGH, 1995).

7.1 Physiologische Faktoren mit Einfluss auf die Hornbildungsrate und den Hornabrieb

Zu den physiologischen Einflussfaktoren gehört die **genetische Disposition** des Pferdes, die zu individuellen Unterschieden der Hufhornproduktion und der Hornabnutzung führt (KIND, 1961; LEISERING u. HARTMANN, 1876). Auch die rasseabhängigen Unterschiede der Hornbildungsrate, die KNEZEVIC (1959) und LEU (1987) feststellen, sind ebenso genetisch bedingt wie die unterschiedliche Abnutzung des Kronhornes, die KIND (1961) bei Haus- und Wildequiden beschreibt. Die Abnutzung des Hufhornes wird außerdem durch die genetisch determinierte Hornqualität beeinflusst, denn qualitativ schlechtes, d.h. weiches und brüchiges Hufhorn begünstigt einen vermehrten Abrieb (JOSSECK, 1991; RUPPERT, 1941).

Neben diesen genetischen Dispositionen beeinflussen auch **anatomische Aspekte** die Hornbildungsrate und das Ausmaß der Hornabnutzung (VERMUNT u. GREENOUGH, 1995). So beschreiben BECKER (1998), BUTLER und HINTZ (1977), KNEZEVIC (1959) und SCHREYER (1997) an den Hufen der Hintergliedmaßen eine höhere Hornproduktionsrate als an denen der Vordergliedmaßen. Auch bei Rindern ist die Hornbildungsrate und die Hornabnutzung nach HAHN et al. (1986) an den Klauen der Hintergliedmaßen größer als an denen der Vordergliedmaßen. Allerdings können weder HERZBERG (1996) bei Shetlandponys noch RICHTER (1990) bei Haflingern Unterschiede in der Hornbildungsrate an Vorder- und Hinterhufen feststellen. Auch hinsichtlich der Abnutzung des Hufhornes können SCHREYER (1997) und HERZBERG (1996) keine statistisch signifikanten Unterschiede an den Vorder- und Hinterhufen der untersuchten Pferde beobachten.

Ein weiterer Einflussfaktor ist das **Alter** der Pferde. Nach KNEZEVIC (1959) ist die Hornbildungsrate bei jüngeren Pferden verschiedener Rassen deutlich höher als bei älteren Tieren. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen BUTLER und HINTZ (1977) bei Shetlandponys und RICHTER (1990) bei Haflingern. Auch JOSSECK (1991) stellt fest, dass die Hornproduktionsrate bei jungen (bis 6 Jahre alten) Lipizzanerpferden signifikant höher ist als bei älteren (über 16 Jahre alten) Tieren. Nach BECKER (1998) hat das Alter des Pferdes hingegen keinen Einfluss auf die Hornbildungsrate.

Eine Beeinflussung der Hornbildungsrate durch das **Geschlecht** der Pferde wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. RICHTER (1990) stellt bei Haflingern fest, dass Stuten eine höhere Hufhornproduktion aufweisen als Wallache. Nach GRAHAM et al. (1994) ist die Hornbildungsrate bei Stuten allerdings geringer als bei Hengsten. Dagegen hat das Geschlecht nach BUTLER und HINTZ (1977) sowie SCHREYER (1997) weder einen Einfluss auf die Hornbildungsrate noch auf die Stärke der Hornabnutzung.

Bei der Beurteilung des Zusammenhanges zwischen der Hornproduktionsrate und dem **Stoffwechselstatus** bzw. dem **Reproduktionsstadium** gehen die Meinungen auseinander. Nach DIETZ und KOCH (1972) ist die Hornbildung eine Stoffwechsellleistung, die durch metabolische Belastungen wie Laktation oder Trächtigkeit beeinflusst wird. Während der maximalen Milchproduktion und im letztem Drittel der Trächtigkeit ist die Hornproduktion an der Rinderklaue daher am geringsten (DIETZ u. PRIETZ, 1981). GOTO et al. (1995) beobachten hingegen in der Trockenstehphase sowie einen Monat vor und einen Monat nach der Geburt eine maximale Hornbildungsrate an der Rinderklaue. Nach HAHN et al. (1986) besteht kein Zusammenhang zwischen der Hornbildungsrate und dem Laktationsstadium.

Die epidermale Proliferation und somit die Hornbildungsrate wird außerdem durch **Hormone** beeinflusst. Eine stimulierende Wirkung hat beispielsweise das Prolaktin, das in Abhängigkeit von der Tageslichtlänge (LINCOLN u. RICHARDSON, 1998) und der Umgebungstemperatur (GEBBIE et al., 1999) in der Hypophyse gebildet wird. Auch Wachstumsfaktoren wie der epidermal growth factor (EGF) und der transforming growth factor-alpha (TGF- α) fördern die epidermale Zellproliferation (FINZI et al., 1991; RHEINWALD u. GREEN, 1977; WYNN et al., 1995).

7.2 Alimentäre Faktoren mit Einfluss auf die Hornbildungsrate und den Hornabrieb

Ein wesentlicher Faktor, der die Hufhornproduktion beeinflusst, ist der **Rohproteingehalt** im Futter. So ist die Hornbildungsrate bei marginaler Eiweißversorgung des Pferdes erniedrigt, während sie bei Eiweißüberschuss erhöht ist (MEYER, 1992). Der Einfluss eines Protein-zusatzes im Futter in Form von *Gelatine* wird allerdings unterschiedlich bewertet. BUTLER und HINTZ (1977) beobachten bei Shetlandponys eine tendenziell erniedrigte Hufhornproduktion nach Gelatinezufütterung. TIMM (1993) beschreibt hingegen bei Gelatinezusatz zum Futter von Absatzfohlen eine deutliche Erhöhung der Hornbildungsrate. Verantwortlich für die vermehrte Hornbildung ist nach Meinung des Autors die verbesserte Versorgung mit Eiweiß bzw. mit Aminosäuren (u.a. Cystein, Arginin und Leucin), die für die Keratinsynthese notwendig sind. Auch CLARK und RAKES (1982) stellen fest, dass die Hornproduktionsrate durch den Zusatz von **schwefelhaltigen Aminosäuren** (insbesondere Cystein) in der Nahrung stimuliert wird.

Der Einfluss von **Biotin** (Vitamin H) auf die Hornproduktionsrate ist nicht vollständig geklärt. Während BUFFA et al. (1992) eine Erhöhung der Hornproduktionsrate bei Biotin-Supplementierung beschreiben, wird von den meisten Autoren keine Beeinflussung der

Hornproduktionsrate beobachtet (GEYER u. BUDRAS, 1989; GEYER u. SCHULZE, 1994; JOSSECK et al., 1995; LEU, 1987; WINTZER, 1986).

7.3 Jahreszeitlich bedingte Faktoren mit Einfluss auf die Hornbildungsrate und den Hornabrieb

In Abhängigkeit von der Jahreszeit unterliegt die Hornproduktionsrate erheblichen Schwankungen. GEYER und SCHULZE (1994) sowie LEU (1987) stellen fest, dass die Hornproduktionsrate bei verschiedenen Pferderassen im Winter um 1 - 2 mm / 28 Tage geringer ist als im Sommer. Auch JOSSECK (1991) beobachtet bei Lipizzanerpfeden im Winter eine um ca. 1,5 mm / 28 Tage niedrigere Hornproduktionsrate als im Sommer. Bei Pferden der Rasse Deutsches Reitpferd ist die Hornbildungsrate nach SCHREYER (1997) im Winter nur 0,4 mm / 28 Tage niedriger als im Sommer. Auch bei Rindern stellen CLARK und RAKES (1982) sowie HAHN et al. (1986) signifikante jahreszeitliche Schwankungen sowohl in der Hornbildung als auch in der Hornabnutzung fest.

Als Ursache für die geringe Hufhornproduktion im Winter vermuten einige Autoren (GEYER u. SCHULZE, 1994; HAHN et al., 1986; KAINER, 1989; TIMM, 1993, VERMUNT u. GREENOUGH, 1995; WHEELER et al., 1972) eine verminderte Durchblutung der Huf- bzw. Klauenlederhaut infolge der niedrigen Umgebungstemperaturen. Ein weiterer Faktor mit Einfluss auf die Hornbildung ist die Tageslichtlänge (CLARK u. RAKES, 1982; LINCOLN u. RICHARDSON, 1998). Nach HAHN et al. (1986) tragen darüber hinaus auch jahreszeitlich bedingte Veränderungen im Management, in der Fütterung und im Verhalten zu den Schwankungen in der Hornbildungsrate bei.

7.4 Haltungsbedingte Faktoren mit Einfluss auf die Hornbildungsrate und den Hornabrieb

Eine **Hufkorrektur** oder ein **Hufbeschlagn** ist zwar bei Wildpferden nicht erforderlich, beim Hauspferd sind diese Hufpflegemaßnahmen jedoch unersetzlich. Durch diese Eingriffe wird allerdings die Hornbildungsrate beeinflusst, indem die Hufkorrektur stimulierend und der Hufbeschlagn hemmend auf die Hufhornproduktion wirkt (BECKER, 1998; KNEZEVIC, 1959). Der Hornabrieb wird durch den Hufbeschlagn ebenfalls herabgesetzt (LEISERING u. HARTMAN, 1876; SCHMID, 1994).

Ein weiterer Einflussfaktor ist die **Nutzung** der Pferde. Intensive *körperliche Bewegung* ist mit einer Durchblutungssteigerung der Huflederhaut verbunden und bedingt eine hohe Hornbildungsrate (WINTZER, 1986). Eine ähnliche Wirkung wird durch die Einreibung am Kronrand mit hyperämisierenden Salben erreicht (BECKER, 1998; WINTZER, 1986). Der Grad der Hornabnutzung hängt ebenfalls von der Bewegungsaktivität der Pferde ab, wird aber auch durch das **Körpergewicht** der Pferde sowie durch die Oberflächenbeschaffenheit bzw. Härte des **Bodens** beeinflusst (HERZBERG, 1996; HOOD et al., 1997; ROONEY, 1999).

8. Hornqualität

Die Eigenschaften des Hufhornes sind an die unterschiedlichen mechanischen Anforderungen, die an das Horn der Hufkapsel beim Fußen gestellt werden, angepasst. Infolgedessen variiert die Hornqualität in den einzelnen Hufsegmenten (BRAGULLA et al., 1994; MÜLLING et al., 1994b), was für die komplexe Biomechanik des Hufes von großer Bedeutung ist (PELLMANN et al., 1993). Da in einigen Segmenten zur Gewährleistung des Hufmechanismus eine gewisse Verformbarkeit und Elastizität des Hornes unerlässlich ist (NAUMANN et al., 1987; RICHTER, 1905), darf die Hornqualität nicht mit der Hornhärte gleichgesetzt werden (FROHNES, 1999). Charakteristisch für eine gute Hornqualität ist vielmehr eine optimale Widerstandsfähigkeit gegenüber mechanischen, chemischen und mikrobiellen Umwelteinflüssen (FROHNES, 1999; NAUMANN et al., 1987). Horn schlechter Qualität kann diese Schutzfunktion nicht mehr erfüllen und stellt somit eine strukturelle Schwachstelle und eine Prädilektionsstelle für Erkrankungen dar (FROHNES, 1999). Qualitativ minderwertiges Kronhorn ist nach WINTZER (1986) durch eine spröde und brüchige Oberfläche der Hufplatte sowie Hornspalten und Tragrandausbrüche gekennzeichnet. Das Horn von derart makroskopisch veränderten Hufen weist meist auch histologische Veränderungen auf. Neben Mikrorissen in der Hornsubstanz sind Zerfallserscheinungen in Form von vermehrt PAS-positiven Zellen und Zellgrenzen sowie das Auftreten von erweiterten Markräumen, die durch den Zerfall der an das Röhrenmark angrenzenden Rindenzellen entstehen, zu beobachten (KÜNG, 1991; GEYER u. SCHULZE, 1994).

Zur Objektivierung von Unterschieden in der Hornqualität können verschiedene Materialprüfungsmethoden angewendet werden (MÜLLING et al., 1994b). Für die praktische Beurteilung der Hornqualität durch mechanisch-physikalische Prüfverfahren ist nach NAUMANN et al. (1987) in Übereinstimmung mit MÜLLING (1993) sowie PELLMANN et al. (1993) der Härtemessung die größte Bedeutung beizumessen, da mit dieser Methode die physiologische Belastung der Hufkapsel bei der Fußung imitiert wird. Die Härte kann mit unterschiedlichen Methoden bestimmt werden. Bei der Härtemessung mittels des Kugeldruckversuches wird eine Stahlkugel mit einer definierten Kraft auf die Hornprobe gedrückt (MÜLLING, 1993; PELLMANN et al., 1993). Auf diese Weise lässt sich für das innere Kronhorn des Pferdehufes eine Hornhärte von $12,3 \pm 2,6 \text{ N/mm}^2$ (Newton pro mm^2) ermitteln (PELLMANN et al., 1993). Nach DIRKS (1985) beträgt die durchschnittliche Kugeldruckhärte im inneren Kronhorn 12 N/mm^2 bzw. im äußeren Kronhorn 25 N/mm^2 . BUTLER und HINTZ (1977) messen im kronrandnahen Kronhorn eine Härte von $125 \pm 4 \text{ mN/m}^2$, während die Härte am Tragrand $163 \pm 5 \text{ mN/m}^2$ beträgt. Das Härteprüfgerät nach SHORE (Härteskala: 0 - 100; 100 = maximale Härte) misst den Widerstand des Hornes gegen das Eindringen eines Körpers unter definierter Federkraft. In getrockneten Kronhornproben beträgt die Härte $84,1 \pm 1,4 \text{ SHORE D-Einheiten}$ und in maximal feuchten Kronhornproben $57,1 \pm 3,9 \text{ SHORE D-Einheiten}$ (SPITZLEI, 1996). Bei physiologischem

Wassergehalt des Kronhornes misst SCHMITT (1998) eine Härte von 75 - 80 SHORE D-Einheiten, FROHNES (1999) gibt Werte zwischen 68 - 89 SHORE C-Einheiten an.

Weitere, wesentlich aufwendigere mechanisch-physikalische Prüfverfahren sind die Bestimmung der Zugfestigkeit bzw. des Elastizitätsmoduls. Die Zugfestigkeit entspricht der maximal gemessenen Kraft pro Flächeneinheit, die zum Zerreißen einer Hornprobe benötigt wird (KÜNG, 1991). Für das äußere und mittlere Kronhorn werden Werte von 60 - 70 N / mm² angegeben (GEYER u. SCHULZE, 1994; KÜNG, 1991), während für das innere Kronhorn lediglich 20,5 N / mm² (BUDRAS u. HUSKAMP, 1995) bzw. 41,4 N / mm² (ZENKER et al., 1995) ermittelt werden. Das Elastizitätsmodul charakterisiert die Widerstandsfähigkeit des Hufhornes gegen Verformung, die durch mechanische Krafteinwirkung hervorgerufen wird (HINTERHOFER et al., 1998). LEACH und ZOERB (1983) geben für das äußere Kronhorn Werte zwischen 308 - 500 N / mm² an, während HINTERHOFER et al. (1998) einen Elastizitätsmodulwert von $761,8 \pm 295,4$ N / mm² bzw. DOUGLAS et al. (1996) einen Wert von 955 ± 199 N / mm² ermitteln. Für das innere Kronhorn werden von LEACH und ZOERB (1983) lediglich Werte zwischen 172 - 283 N / mm² und von DOUGLAS et al. (1996) ein Elastizitätsmodulwert von 502 ± 98 N / mm² angegeben.

Die mechanischen Eigenschaften des Hufhornes werden wesentlich vom Wassergehalt des Hornes beeinflusst, denn sowohl die Messwerte der Härte als auch die der Zugfestigkeit und des Elastizitätsmoduls steigen bei abnehmendem Feuchtigkeitsgehalt der Hornprobe deutlich an (BERTRAM u. GOSLINE, 1987; HINTERHOFER et al., 1998; KÜNG, 1991; NAUMANN et al., 1987). Eine optimale Belastungsfähigkeit des Hufhornes ist bei einem mittleren Feuchtigkeitsgehalt, der auch unter physiologischen Bedingungen vorliegt, gegeben, da in diesem Fall eine hohe Festigkeit des Hornes mit einer gewissen Elastizität kombiniert ist (BERTRAM u. GOSLINE, 1987; KÜNG, 1991). Die von verschiedenen Untersuchern gravimetrisch (durch Trocknung der Hornproben bei Temperaturen um 100° C) ermittelten Werte des physiologischen Wassergehaltes im Kronhorn sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 3: Gravimetrisch bestimmter Wassergehalt im Kronhorn des Pferdehufes.

Literaturquelle	Wassergehalt [%]	Bemerkungen
BUTLER u. HINTZ (1977)	29,1 ± 0,2	am Kronrand
	27,1 ± 0,2	am Tragrand
DOUGLAS et al. (1996)	27,9 ± 1,7	äußeres Kronhorn
	35,5 ± 2,5	inneres Kronhorn
FROHNES (1999)	18,02 - 21,03	äußeres Kronhorn
HINTERHOFER et al. (1998)	22,7 ± 3,4	ohne Spezifizierung der Kronhornzone
KÜNG (1991)	18	äußeres Kronhorn
	26	inneres Kronhorn
LEY et al. (1998)	31,16 – 33,83	ohne Spezifizierung der Kronhornzone
MIYAKI et al. (1974)	27,1 ± 5,6	"
RICHTER (1905)	9 - 15,8	"
SASSEN (1938)	21,21 - 27,95	"
SPITZLEI (1996)	28 ± 2,8	"
STUMP (1967)	25	"

Neben der Bestimmung des physiologischen Wassergehaltes des Hufhornes ist auch eine Untersuchung des Wasseraufnahmevermögens sowie der Wasserabgabe sinnvoll, da diese Kriterien für die Beurteilung der Hornqualität ebenfalls eine Rolle spielen (BERTRAM u. GOSLINE, 1987; NAUMANN et al., 1987; SPITZLEI, 1996). Die Wasseraufnahmekapazität bzw. die maximale Feuchte des Kronhornes des Pferdehufes wird von BERTRAM und GOSLINE (1987) mit $40,2 \pm 2,7$ % angegeben, NAUMANN et al. (1987) ermitteln einen Durchschnittswert von 36 ± 7 % und SPITZLEI (1996) nennt Werte zwischen 31,1 - 33,4 %. Unterschiede innerhalb der Hufplatte berücksichtigen lediglich KASAPI und GOSLINE (1997), die im äußeren Kronhorn eine Wasseraufnahmekapazität von 35 %, im mittleren Kronhorn von 41 % und im inneren Kronhorn von 48 % feststellen. Für die Wasserabgabe des Kronhornes bei Exsikkator-trocknung ermittelt SPITZLEI (1996) Werte zwischen 22,3 - 23,9 %.

Ähnlich wie die Hornbildungsrate und der Hornverlust unterliegen auch die mechanisch-physikalischen Eigenschaften des Hufhornes einer Vielzahl von endogenen und exogenen Einflüssen (PELLMANN et al., 1993). Neben physiologischen und strukturellen Einflussfaktoren bestimmen auch alimentäre und jahreszeitlich bedingte Faktoren sowie Umwelteinflüsse die Hornqualität (VERMUNT u. GREENOUGH, 1995).

8.1 Physiologische Faktoren mit Einfluss auf die Hornqualität

Zu den physiologischen Einflussfaktoren gehört die **genetische Disposition** des Pferdes, die sowohl individuelle (KÜNG, 1991; SASSEN, 1938) als auch rasseabhängige Unterschiede (MIYAKI et al., 1974; NAUMANN et al., 1987) der Horneigenschaften bedingt. In Übereinstimmung mit TSCHERNE (1910) weisen EUSTACE (1994) und JOSSECK (1991) außerdem auf einen Zusammenhang zwischen der Vererbung und der Hornqualität hin.

Der Einfluss der *Pigmentation* des Hufhornes auf die Hornqualität wird unterschiedlich bewertet. Unpigmentiertes Horn soll nach SASSEN (1938) sowie DIETZ und PRIETZ (1981) eine geringere mechanische Widerstandsfähigkeit und nach LEOPOLD und PRIETZ (1980) außerdem eine höhere Wasseraufnahmekapazität besitzen als pigmentiertes Horn. Nach neueren Erkenntnissen sind die Horneigenschaften jedoch unabhängig von der Pigmentation des Hornes. So werden weder die Hornhärte (CLARK u. RAKES, 1982) noch der Wassergehalt (LEY et al., 1998), die Zugfestigkeit (KÜNG, 1991; LEY et al., 1998), die Druckfestigkeit (LANDEAU et al., 1983), das Elastizitätsmodul (DOUGLAS et al., 1996; HINTERHOFER et al., 1998) oder die anorganische Zusammensetzung des Hufhornes (LEY et al., 1998; WEISER et al., 1965) von der Pigmentation beeinflusst.

Auch eine Beeinflussung der Hornqualität durch das **Alter** der Pferde ist umstritten. JOSSECK (1991) beobachtet bei älteren Lipizzanerpferden einen deutlich schlechteren Hufstatus als bei jüngeren Tieren. Nach BAGGOTT et al. (1988) und MIYAKI et al. (1974) steigt außerdem der Wassergehalt des Hufhornes mit zunehmendem Alter des Pferdes an. Einen derartigen altersbedingten Effekt auf den Wassergehalt des Hornes kann SPITZLEI (1996) dagegen nicht

feststellen. Nach SASSEN (1938) ist auch die mechanische Widerstandsfähigkeit des Hornes unabhängig vom Alter.

Das **Geschlecht** hat nach BUTLER und HINTZ (1977) in Übereinstimmung mit SASSEN (1938) keinen Einfluss auf die Hornqualität. MIYAKI et al. (1974) beschreiben allerdings im Hufhorn von Stuten einen geringeren Wassergehalt als im Hufhorn von Hengsten und Wallachen.

8.2 Strukturelle Faktoren mit Einfluss auf die Hornqualität

Die segmentspezifische Hornqualität wird wesentlich von der Mikrostruktur des Hufhornes bestimmt (DIETZ u. KOCH, 1972; BAGGOTT et al., 1988). Die strukturellen Faktoren, die auf die Hornqualität Einfluss nehmen, werden nach PELLMANN et al. (1993) drei Kategorien zugeordnet. Neben der Architektur des Hornzellverbandes sind sowohl interzelluläre als auch intrazelluläre Faktoren von Bedeutung. Die unterschiedliche Kombination dieser strukturellen Parameter bedingt die charakteristischen Materialeigenschaften des Hufhornes in den verschiedenen Segmenten (PELLMANN et al., 1993).

Die **Architektur des Hornzellverbandes** besteht im Kronhorn aus Röhrenhorn. Die Widerstandsfähigkeit des Röhrenhornes gegenüber mechanischen Umwelteinflüssen ist nach RÖSSNER (1940) und TSCHERNE (1910) von dem *Verhältnis von Hornröhren zu Zwischenröhrenhorn* und von der *Dicke der Röhrenrinde* bzw. dem *Verhältnis von Röhrenrinde zu Röhrenmark* abhängig. Je geringer der Anteil an Zwischenröhrenhorn und je dicker die Röhrenrinde bzw. je geringer der Markdurchmesser ist, desto größer ist die mechanische Stabilität des Hornes (RÖSSNER, 1940; TSCHERNE, 1910). Nach DIETZ und PRIETZ (1981) wird die Hornqualität außerdem durch die *Anzahl der Hornröhren pro Flächeneinheit* beeinflusst, wobei das Horn umso stabiler ist, je mehr Hornröhren pro Flächeneinheit vorhanden sind. Diese Regel gilt nach BUDRAS und SEIDEL (1992) jedoch nicht für das Sohlenhorn der Hundekralle, da über den sehr dicht stehenden Lederhautzöttchen lediglich weich-bröckelige Sohlenhornmassen gebildet werden. Ein weiterer Parameter mit Einfluss auf die Hornqualität ist nach PELLMANN et al. (1993) der *Durchmesser der Hornröhren*. Nach Meinung dieser Autoren bedingen große Hornröhren eine hohe Festigkeit und Formstabilität des Hornes.

Auch der Wassergehalt des Hornes wird nach Meinung verschiedener Autoren durch die Hornstruktur beeinflusst. So ist nach DIETZ und PRIETZ (1981) sowie VERMUNT und GREENOUGH (1995) das Wasseraufnahmevermögen umso höher, je mehr Zwischenröhrenhorn vorhanden ist. DIETZ et al. (1971) und WALZ (1980) sehen außerdem einen Zusammenhang zwischen dem Wassergehalt des Hornes und der Größe des Röhrenmarkes, da Hornröhren mit weiten Markräumen nach Meinung der Autoren Wasser schwammartig aufnehmen und in großer Menge binden können. Nach TSCHERNE (1910) bedingt ein hoher Anteil an Zwischenröhrenhorn und ein großer Markdurchmesser nicht nur eine schnellere Wasseraufnahme, sondern auch eine schnelle Wasserabgabe, so dass Horn mit diesen

Eigenschaften bei feuchter Umgebung zu Mürbigkeit und bei trockener Umgebung zu Sprödigkeit neigt.

Die **interzellulären Faktoren** beeinflussen den Zusammenhalt der Hornzellen im Zellverband (BUDRAS u. HUSKAMP, 1995). Ihre Bedeutung für die Hornqualität wird daran ersichtlich, dass die Risslinien bei Zerreiversuchen insbesondere im äußeren Kronhorn hauptsächlich entlang der Zellgrenzen verlaufen (LEU, 1987; ZENKER et al., 1995). Bedeutsam für die Stabilität des Hornes ist vor allem die Menge, Verteilung und Zusammensetzung des *Interzellularkittes* (MÜLLING et al., 1994a). Nach BUDRAS und BRAGULLA (1991) steht die Hornqualität im umgekehrt proportionalen Verhältnis zur Weite des Interzellularraumes und somit zur quantitativen Verteilung der Kittsubstanz. Auch die Art und Menge der im Interzellularkitt enthaltenen Glykoproteine nimmt nach HASHIMOTO et al. (1992) einen entscheidenden Einfluss auf die mechanische Festigkeit des Hufhornes.

Im Kronhorn enthält der gleichmäßig enge Interzellularspalt eine geringe Menge der gleichmäßig verteilten Kittsubstanz, die einen hohen Gehalt an Glykoproteinen aufweist. Infolgedessen besteht eine stabile Verbindung zwischen den Hornzellen (BUDRAS u. BRAGULLA, 1991; PELLMANN et al., 1993). Im abnorm veränderten Kronhorn ist der Interzellularkitt nach BUDRAS und GEYER (1989) im Übermaß vorhanden, in qualitativer Hinsicht jedoch unzureichend. Infolgedessen entstehen interzelluläre Hornrisse, die durch eine reiverschlussartige Öffnung des Interzellularspaltes verursacht werden.

Die **intrazellulären Faktoren** bestimmen die Hornqualität, indem sie auf die Architektur der Hornzellen Einfluss nehmen (BUDRAS u. HUSKAMP, 1995). Neben der Art, Menge und Anordnung der *intrazellulären Strukturproteine* (Keratinproteine, Keratinfilament-assoziierte Proteine und Proteine des cornified cell envelope) sind auch Art und Anzahl der *Bindungen* zwischen den Proteinen für die Festigkeit der Hornzelle von Bedeutung (BUDRAS u. HUSKAMP, 1995; PELLMANN et al., 1993).

Im Kronhorn ist die Hornzelle nach PELLMANN et al. (1993) mit langkettigen, schweren Zytokeratinen angefüllt, die regelmäßig in Bündeln angeordnet sind. Die Keratinfilamente sind in eine Matrix aus Keratinfilament-assoziierten HS- und HT-Proteinen eingebettet (GROSENBAUGH u. HOOD, 1992; STEINERT et al., 1984). Sowohl die Keratinproteine als auch die IFAP vom HS-Typ sowie einige Proteine des cornified cell envelope, die einen hohen Gehalt der schwefelhaltigen Aminosäure Cystein aufweisen, werden im harten Horn des Kronsegmentes durch zahlreiche Disulfidbindungen stabilisiert (HOHL et al., 1991; STEINERT et al., 1984). Diese kovalenten Bindungen sind für die hohe mechanische Widerstandsfähigkeit des Hornzellverbandes verantwortlich (GIROUD u. LEBLOND, 1951; STEINERT et al., 1984). Weitere kovalente Bindungen in Form der ϵ -(γ -Glutamyl)-Lysin-Bindungen verknüpfen vor allem die Proteine des cornified cell envelope miteinander (STEINERT u. MAREKOV, 1995). Daneben ist nach BERTRAM und GOSLINE (1987) auch der Gehalt an nicht-kovalenten Bindungen (insbesondere Wasserstoffbindungen [H-Brücken]) bedeutsam, da die IFAP vom HT-Typ im harten Horn vorwiegend durch diesen Bindungstyp stabilisiert werden. Der Gehalt

an H-Brücken wird allerdings wesentlich durch den Wassergehalt des Hornes beeinflusst. Bei einem hohen Wassergehalt ist die Anzahl der H-Brücken und somit die Stabilität der Hornzellen reduziert. In Abwesenheit von Wasser können hingegen viele H-Brücken ausgebildet werden, was zur Erhöhung der Festigkeit innerhalb der Hornzelle führt (BERTRAM u. GOSLINE, 1987). In diesem Zusammenhang lässt sich auch das unterschiedliche Bruchverhalten des äußeren und inneren Kronhornes erklären, das KÜNG (1991) und LEU (1987) bei Zerreiβversuchen beobachten. Der hohe Wassergehalt im inneren Kronhorn bedingt eine Abnahme der intrazellulären Stabilität. Infolgedessen verläuft die Risslinie häufig durch die Hornzelle hindurch. Im Gegensatz dazu bewirkt der niedrige Wassergehalt im äußeren Kronhorn eine hohe intrazelluläre Stabilität. Die strukturelle Schwachstelle liegt hier eher in der interzellulären Kittsubstanz, weshalb das Horn vorwiegend entlang der Zellgrenzen zerreiβt (KÜNG, 1991; LEU, 1987).

8.3 Ernährungsbedingte Faktoren mit Einfluss auf die Hornqualität

Für die hohe Stoffwechselleistung der verhornenden Zellen bei der Synthese der intrazellulären Strukturproteine und des Interzellularkittes ist ein ausgewogenes Angebot an Nähr- und Baustoffen essentiell. Eine Unterversorgung mit den erforderlichen Bausteinen beeinträchtigt die Synthesevorgänge und führt zu einer Minderung der Hornqualität (MÜLLING et al., 1994b; VERMUNT u. GREENOUGH, 1995).

Ein wichtiger Faktor ist der **Rohproteingehalt** im Futtermittel. So beschreiben verschiedene Autoren (BUTLER u. HINTZ, 1977; KEMPSON, 1987; MACLEAN, 1971) einen direkten Zusammenhang zwischen einem niedrigen Proteingehalt des Futters und einer mangelhaften Hornqualität. Ein Proteinzusatz in Form von Gelatine bewirkt jedoch nur eine geringgradige Erhöhung der Härte und des Elastizitätsmoduls (BUTLER u. HINTZ, 1977) und hat keinen Einfluss auf die Zugfestigkeit des Hufhornes (GOODSPEED et al., 1970).

Von großer Bedeutung ist insbesondere der Anteil der **schwefelhaltigen Aminosäure Cystein** im Futtermittel. Eine unzureichende Versorgung führt nämlich zu einer Abnahme des Gehaltes an Disulfidbrücken im Horn und somit zu einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Hufhornes gegenüber mechanischen Umwelteinflüssen (CLARK u. RAKES, 1982; MACLEAN, 1971). Der Zusammenhang zwischen dem Cystein-Gehalt und den Eigenschaften des Hufhornes wird durch die Untersuchung von COENEN und SPITZLEI (1996) deutlich, die im intakten Hufhorn eine lineare Beziehung zwischen der Hornhärte und dem prozentualen Anteil dieser schwefelhaltigen Aminosäure nachweisen können. Auch zwischen der Zugfestigkeit und dem Schwefel-Gehalt des Hufhornes besteht nach LEY et al. (1998) eine positive Korrelation.

Daneben ist eine optimale Versorgung mit **essentiellen Fettsäuren** für eine gute Hornqualität unerlässlich, da diese Nahrungsbestandteile nach OFFER und LOGUE (1998) die Struktur und die Funktion sowohl der Zellmembran als auch des Interzellularkittes beeinflussen. So führt ein Mangel an *Linolsäure* beispielsweise zur Störung der Barrierefunktion der interzellulären Kittsubstanz (ELIAS, 1981).

Auch die Versorgung des Pferdes mit **Vitaminen** beeinflusst die Hornqualität. *Vitamin A* hat eine modulierende Funktion bei der terminalen Differenzierung der Epidermiszellen (DALE et al., 1993; MARVIN et al., 1992; WANNER et al., 1999). Ein Mangel an Vitamin A führt nach MEYER (1992) zur Bildung von brüchigem Hufhorn, das zur Spaltenbildung neigt. Ein weiteres Vitamin mit großer Bedeutung für die Hufhornqualität ist das *Biotin (Vitamin H)*. Obwohl es gewöhnlich in ausreichender Menge in den natürlichen Futtermitteln enthalten ist (WINTZER, 1986), wird von zahlreichen Autoren eine Verbesserung der Hornqualität infolge einer Biotin-Supplementierung beschrieben (BUFFA et al., 1992; COMBEN et al., 1984; GEYER u. BUDRAS, 1989; GEYER u. SCHULZE, 1994; JOSSECK et al., 1995; LEU, 1987; SCHULZE u. SCHERF, 1989; WINTZER, 1986; ZENKER et al., 1995 u.a.). Die Wirkungen des Biotins auf die Epidermiszellen sind vielfältig. Nach HOCHSTETTER (1998) hat das Biotin an der Rinderklaue einen Einfluss auf den Energie- und Fettstoffwechsel der Zellen. Daneben bewirkt es eine Veränderung des Zytokeratinmusters (FRITSCHKE et al., 1991; HOCHSTETTER, 1998). Auch das Bindungsverhalten von Zytokeratinen und Keratinfilament-assoziierten Proteinen wird nach HOCHSTETTER (1998) beeinflusst. WÄSE et al. (1997) können an der Epidermis des Haushuhnes außerdem eine Veränderung der Menge und Zusammensetzung des Interzellularkittes durch einen Biotinmangel feststellen. Eine veränderte Zusammensetzung des Interzellularkittes durch Biotin beschreibt auch HOCHSTETTER (1998) an der Rinderklaue.

Die Versorgung des Pferdes mit **Mineralstoffen** und **Spurenelementen** ist ebenfalls entscheidend für die Hornqualität (BAGGOTT et al., 1988; KEMPSON, 1987). Von den Mineralstoffen besitzt *Kalzium* eine besondere Bedeutung, da es den epidermalen Differenzierungsprozess in vielerlei Hinsicht beeinflusst. So modulieren Kalzium-Ionen beispielsweise die Synthese und Modifikation der differenzierungsspezifischen Zytokeratine und des Filaggrins sowie die Bildung des cornified cell envelope (RICE u. GREEN, 1979; STEINERT u. ROOP, 1988; YUSPA et al., 1989). Daneben ist das Kalzium auch für den Zusammenhalt der Hornzellen von Bedeutung (BISSETT et al., 1987; KEMPSON, 1996). Ausschlaggebend für die Hornqualität ist jedoch nicht nur die absolute Kalzium-Konzentration im Futter, sondern vielmehr das Verhältnis von Kalzium zu *Phosphor*, da die Kalzium-Resorption durch einen hohen Phosphor-Gehalt des Futtermittels gehemmt wird. Bei einem unausgeglichene Verhältnis kann die Qualität des Hufhornes sowohl durch eine Erhöhung des Kalzium-Gehaltes als auch durch eine Erniedrigung des Phosphor-Gehaltes im Futter verbessert werden (KEMPSON, 1987 und 1996).

Die Spurenelemente *Zink* und *Kupfer* fördern die Bildung von Disulfidbindungen zwischen den intrazellulären Strukturproteinen und beeinflussen auf diese Weise die Festigkeit des Hufhornes (BAGGOTT et al., 1988; GAN u. STEINERT, 1993). Im qualitativ schlechten Hufhorn weisen COENEN und SPITZLEI (1996) einen deutlich erniedrigten Zink-Gehalt nach, den sie auf eine beeinträchtigte Zink-Verwertung zurückführen.

8.4 Jahreszeitlich bedingte Faktoren mit Einfluss auf die Hornqualität

KÜNG (1991) beobachtet in Übereinstimmung mit LEU (1987) die schlechteste Hornqualität in den Sommermonaten. Auch SPITZLEI (1996) beschreibt eine deutlich Verschlechterung des Hufzustandes im Sommer, während in den Herbst- und Wintermonaten eine Verbesserung der Hornqualität zu verzeichnen ist. Der schlechte Hufzustand im Sommer wird nach KÜNG (1991) vor allem durch die Trockenheit verursacht, die einen vermehrten Feuchtigkeitsverlust des Hufhornes bedingt. Infolgedessen wird das Horn spröde und neigt zu Tragrandausbrüchen (KÜNG, 1991). Nach ANTHAUER (1996) ist der saisonale Unterschied der Hufhornqualität insbesondere auf die unterschiedliche Haltung der Pferde im Sommer und Winter (Weide- bzw. Stallhaltung) zurückzuführen.

8.5 Umweltbedingte Faktoren mit Einfluss auf die Hornqualität

Während Hufhorn guter Qualität eine hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber extremen Umweltbedingungen aufweist und durch lange Trockenperioden, feuchte Böden oder schlechte Stallhygiene weitgehend unbeeinflusst bleibt, treten bei qualitativ schlechtem Horn häufig zusätzliche Probleme auf (EUSTACE, 1994; KEMPSON, 1990).

Ein bedeutsames Problem ist, dass Hufhorn schlechter Qualität stärker von Schwankungen der **Umgebungsfeuchte** beeinflusst wird. Bei Trockenheit neigt qualitativ minderwertiges Horn zur Sprödigkeit, da die Austrocknung des Hornes eine Elastizitätsabnahme bewirkt. Eindringende Feuchtigkeit führt dagegen zu einer Erweichung des Hornes (KÜNG, 1991; SPITZLEI, 1996). Nach SPITZLEI (1996) führt insbesondere das Wechselspiel zwischen Feuchte und Trockenheit bei prädisponierten Pferden zu massiven Hornschäden.

Darüber hinaus kann auch eine schlechte **Stallhygiene** einen schädlichen Einfluss auf das Hufhorn ausüben. Nach BUDRAS et al. (1998a) ist insbesondere das Röhrenmark anfällig gegenüber chemischen Umwelteinflüssen wie Harnstoff und Gülle (Kot-Harn-Gemisch). Während der Harnstoff vor allem Keratinproteine aus den Hornzellen löst (MÜLLING, 1993), bewirkt ein Kot-Harnstoff-Gemisch die Herauslösung des Interzellularkittes aus dem Interzellularspalt (KÜNG, 1991; MÜLLING, 1993) Aufgrund des Zerfalls des Markzellverbandes resultieren weite, leere Markräume, die eine aufsteigende Infektion durch keratolytische Pilze und Bakterien begünstigen (BUDRAS et al., 1998a; MÜLLING et al., 1994b). Die Folge ist ein weiterer Zerfall des Hornzellverbandes, der auch auf die inneren Rindenzellen übergreift, da die Hornzellen durch Bakterien zerstört werden (BUDRAS et al., 1998a) bzw. bakterielle Enzyme eine Auflösung des Interzellularkittes bewirken (BUDRAS et al., 1998b). Unter natürlichen Lebensbedingungen wird der Huf von Przewalskipferden zwar kaum mit hohen Harnkonzentrationen oder einer Keimbesiedlung konfrontiert (BUDRAS u. SCHIEL, 1996a), bei einer Haltung der Tiere auf engem Raum (z.B. in Zoologischen Gärten) sind diese Umwelteinflüsse jedoch auch bei Wildpferden von erheblicher Bedeutung für die Hornqualität.