

A. EINLEITUNG

Klauenerkrankungen verursachen weltweit hohe finanzielle Verluste in der Landwirtschaft und sind aufgrund der großen Schmerzen, die sie verursachen, auch unter tierschützerischen Gesichtspunkten von großer Bedeutung. Bei den für Rinder angewandten Aufzucht- und Haltungsbedingungen wird häufig ein Kompromiß zwischen Rentabilität des Betriebes einerseits und den für das Tier optimalen Bedingungen andererseits eingegangen, der dazu führt, daß ein hoher Prozentsatz der Tiere Klauenveränderungen aufweist.

Eine Vielzahl von Veröffentlichungen befaßt sich mit der Untersuchung von Klauenerkrankungen und deren Pathogenese, wobei in jüngerer Zeit vor allem das Auftreten der sogenannten subklinischen Klauenrehe als Ursache oder zumindest als prädisponierender Faktor für die meisten Klauenerkrankungen angesehen wird. Sowohl für die Entstehung der Klauenrehe als auch für andere Erkrankungen der Klaue, insbesondere das häufig auftretende Klauensohlengeschwür, werden als initiales Ereignis Veränderungen der Gefäße in der Klauenlederhaut verantwortlich gemacht. Da ähnliche Problemstellungen in der Pferdehaltung existieren, gibt es eine Vielzahl von Untersuchungen über Huferkrankungen, insbesondere über die Hufrehe, die auch die Vaskularisation der Huflederhaut und deren Veränderungen im Krankheitsgeschehen beschreiben. Diese Erkenntnisse sind häufig unkritisch auf die Verhältnisse an der Rinderklaue übertragen worden, ohne zu berücksichtigen, daß beim Rind andere Fußungs- und Belastungsverhältnisse vorliegen, die sich letztendlich auch in einer unterschiedlichen Gewebestruktur der Rinderklaue bzw. des Klauenbeinträgers und besonderen Zirkulationsbedingungen manifestieren.

Um die Rolle des Gefäßsystems der Klauenlederhaut in der Pathogenese der unterschiedlichen Klauenerkrankungen bzw. Art und Ausmaß der Umbauvorgänge im Gefäßsystem im Verlauf dieser Krankheiten beurteilen zu können, muß die physiologische Struktur des Gefäßsystems, insbesondere die Mikrovaskularisation in den Lederhautblättchen und -zöttchen, bekannt sein. Bisher liegen lediglich Veröffentlichungen über Teilbereiche des Gefäßsystems vor, außerdem fehlen Untersuchungen über die Lokalisation und Dichte von Gefäßabschnitten mit besonderer Struktur und Funktion, wie arteriovenösen Anastomosen und Sperr- bzw. Drosselgefäßen, denen eine wichtige Funktion im Krankheitsgeschehen zugesprochen wird.

Das Mittel der Wahl für die Untersuchung der Mikrozirkulationsverhältnisse von Organen ist die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung von Korrosionspräparaten. Der Mangel an systematischen Untersuchungen über das Klauengefäßsystem bzw. über die Gefäße der Zehenendorgane anderer Haussäugetiere muß wohl zu einem großen Teil auf Schwierigkeiten bei der Untersuchungsmethodik zurückgeführt werden, da sich die Injektion der Gefäße des

Zehenendorganes mit polymerisierenden Kunststoffen als höchst problematisch erweist, und bislang keine überzeugende methodische Vorgehensweise etabliert ist. Ein erstes wichtiges Anliegen der vorliegenden Arbeit war es deshalb, eine reproduzierbare Injektionstechnik zu entwickeln, mit der diese methodischen Schwierigkeiten überwunden und eine vollständige Füllung des Gefäßbettes in allen Segmenten der Klauenlederhaut erreicht werden konnte.

Das Hauptanliegen ist die systematische Beschreibung der Klauengefäße und der Endstrombahnverhältnisse in allen Segmenten der Klauenlederhaut. Dabei wurde besonderer Wert auf die Darstellung von modifizierten Gefäßabschnitten wie Sperr- und Drosselgefäßen, erweiterten Gefäßabschnitten und den arteriovenösen Kurzschlüssen gelegt. Aus diesen erarbeiteten Untersuchungsergebnissen sollten Rückschlüsse für die Pathogenese häufiger Klauenerkrankungen gezogen werden und diese anhand exemplarischer Untersuchung erkrankter Klauen verifiziert werden. Da für die Gefäßveränderungen am Zehenendorgan, die bei Klauenrehe bzw. Klauenrehe-assoziierten Klauenerkrankungen beschrieben werden, die Einwirkung von Laktat und Histamin verantwortlich gemacht wird, wurden zusätzlich Klauen untersucht, die zuvor mit diesen vasoaktiven Substanzen injiziert worden waren. Dadurch sollte der Einfluß dieser Substanzen auf das Gefäßbett der Klaue untersucht werden bzw. ein Modell für die Gefäßveränderungen bei Klauenrehe erstellt werden.

B. LITERATURÜBERSICHT

1. Definition der Klaue und ihrer Segmente

Als *Klaue* wird das distale Zehenglied mit seinem Hautüberzug bezeichnet, dessen Epidermis den verhornenden Klauenschuh bildet. Zu den zentralen Stützgebilden gehören das Klauenbein (Phalanx III bzw. distalis), der distale Anteil des Kronbeins (Phalanx II bzw. media), das Strahlbein (Os sesamoideum distale, Sesamum unguiae), der Bandapparat der Gelenke sowie die Endabschnitte der Streck- und Beugesehnen und der Schleimbeutel der tiefen Beugesehne (Bursa podotrochlearis) (HOHMANN, 1902; GREENOUGH, 1994).

Als *Zehenendorgan* bezeichnet man das gesamte dritte Zehenglied mit seinen modifizierten Hautteilen einschließlich des dritten Zehengelenkes (HOHMANN, 1902; ZIETZSCHMANN, 1918; WILKENS, 1963). Die Zehenendorgane der dritten und vierten Zehe, die belastet werden, bezeichnet man als *Hauptklauen*, die unbelasteten Zehenendorgane der zweiten und fünften Zehe als *Afterklauen*.

Die *Klauenhaut des Rindes* (Bos taurus) besteht ebenso wie die behaarte Haut aus drei Schichten, der Unterhaut (Subkutis), der Lederhaut (Dermis, Korium) mit Retikular- und Papillarschicht sowie der Oberhaut (Epidermis). Da diese in den einzelnen Abschnitten der Klaue gemäß der Funktion der Klaue als Stütz- und Schutzorgan strukturelle Besonderheiten aufweisen, erfolgt zusätzlich zur Unterscheidung der Hautschichten eine Einteilung der Klaue in fünf Segmente: in das *Saumsegment*, das *Kronsegment*, das *Wandsegment*, das *Sohlensegment* und das *Ballensegment* (ZIETZSCHMANN, 1918; WILKENS, 1963). Zusätzlich kann noch das Zwischenklauensegment unterschieden werden (FÜRST; 1992). Die Lederhaut weist dabei in allen Segmenten außer im Wandsegment, welches Blättchen (Lamellen) bildet, eine zöttchenförmige (papilläre) Oberfläche auf. Die Oberflächen von Epidermis und Dermis sind kongruent und verhalten sich wie Matrize und Patrize zueinander (BOAS, 1881; ZIETZSCHMANN, 1918; WILKENS, 1963).

Am *Klauenschuh* werden die Klauenplatte mit Rückenteil, schwach gewölbter Außenwand und leicht eingezogener Interdigitalwand sowie der Ballen und die Klauensohle unterschieden (WILKENS, 1963). Klauenplatte und Sohle bzw. Ballen treffen in der Weißen Linie aufeinander (HOHMANN; 1902; BUDRAS et al., 1996).

Beim Rind erstreckt sich das Ballensegment mit dem flachen Ballenwulst größtenteils über die Klauengrundfläche (im klinischen Sprachgebrauch: Sohlenfläche). Die Klauensohle ist sehr schmal und makroskopisch kaum gegen das Ballensegment abzugrenzen. Sie verläuft längs der Weißen Linie und ist ungefähr so breit wie diese (WILKENS, 1963; MÜLLING, 1993).

2. Mikroskopische Anatomie der Klaue

Der Hautüberzug der Klaue läßt sich wie oben erwähnt von innen nach außen in drei Schichten unterteilen:

1. die Unterhaut (Subkutis)
2. die Lederhaut (Dermis, Korium, Klauenmatrix)
3. die Oberhaut (Epidermis)

Die besondere Funktion der Zehenendorgane bedingt eine spezifische Ausbildung dieser Hautschichten an den einzelnen Segmenten und unterscheidet sich daher erheblich von der übrigen Haut.

2.1 Unterhaut

Die Unterhaut ist innerhalb der einzelnen Segmente unterschiedlich stark ausgebildet. Sie besteht aus unterschiedlichen Anteilen von lockerem Bindegewebe, elastischen Fasern und Fettgewebe. Sie enthält außerdem Blutgefäße und Nerven und kann Drüsen und Druckrezeptoren enthalten (HOHMANN; 1902; FUCHS, 1993; MÜLLING 1993). Im Saum- und Kronsegment ist die Unterhaut als Saum- bzw. Kronwulst ausgebildet, im Wandsegment ist sie stellenweise mit dem Periost der Endphalange verschmolzen, dies vor allem im Bereich der Klauenbeinspitze (HOHMANN, 1902; WYSSMANN, 1902). Im Sohlensegment ist die Unterhaut nur dünn ausgeprägt bzw. fehlt (MÜLLING, 1993) und liegt dem Klauenbein direkt an, im Ballensegment bildet sie das stark entwickelte Ballenpolster (MÜLLING, 1993).

2.2 Lederhaut

Die Lederhaut bedeckt die Unterhaut und bildet mit ihr und den zentralen Stützteilen die „Patrize“ mit einem charakteristischen Oberflächenrelief. Sie ist nerven- und blutgefäßreich (HOHMANN, 1902). Die Lederhaut besteht aus einem feinfaserigen kollagenen Bindegewebe und unmittelbar subepidermal aus retikulärem Bindegewebe. Die nicht behaarte Haut besitzt einen mit zahlreichen hohen, dicht stehenden Bindegewebszapfen ausgestatteten Papillarkörper, der tief in die Epidermis hineinragt. So sorgt der Papillarkörper einerseits für eine feste Verbindung zwischen Dermis und Epidermis, was vor allem im Bereich des Zehenendorganes von großer Bedeutung ist, und andererseits mit seinem Blutgefäßsystem für die Versorgung der Epidermis mit Nährstoffen, welche selbst keine Blutgefäße enthält. Die gleiche Funktion wird durch die Ausbildung der Papillen und

Lamellen des Stratum papillare bzw. Str. lamellare der Klauenlederhaut übernommen, die eine starke Oberflächenvergrößerung der dermo-epidermalen Grenzfläche des Zehenendorgans bedingt (HOHMANN, 1902; DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993).

Die Zotten sind fingerähnliche Ausstülpungen, die in handschuhförmige Aussparungen der Epidermis vordringen und in ihrer Gesamtheit mit den Blättchen des Wandsegmentes den bindegewebigen Papillarkörper bilden. Die Blättchen sind entsprechende, blattähnliche Ausstülpungen der Lederhaut (HOHMANN, 1902).

Das *Stratum reticulare* der Lederhaut besteht vorwiegend aus kräftigen Kollagenfaserbündeln, die netzförmig angeordnet sind und von feinen elastischen Fasern begleitet werden. Diese Schicht ist faserreicher und zellärmer als das *Stratum papillare resp. lamellare* (HOHMANN, 1902).

Lederhautmodifikationen in den einzelnen Segmenten:

Im Saumsegment bildet die Lederhaut einen zöttchenbesetzten Saumwulstüberzug, im Kronsegment den zöttchenbesetzten Kronwulstüberzug, das sogenannte Fertiltbett der Klaue (HOHMANN, 1902; DIRKS, 1985). Beide sind durch den Saumfalz voneinander abgrenzbar (WILKENS, 1963; DIRKS, 1985). Im Saumbereich können neben den Haupt- bzw. Primärzöttchen¹ auch Nebenzöttchen auftreten (DIRKS, 1985). Im Kronbereich sind die Primärzöttchen kanneliert, an ihrer Basis entspringen Sekundärzöttchen (BRAGULLA u. MÜLLING, 1992). Am Übergang zum Wandsegment werden die Zöttchenbasen proximodistal ausgezogen, und mehrere Zöttchen entspringen aus einem solchen basalen Kamm (DIRKS, 1985). Im Wandsegment zeigt die Lederhaut eine blättchenförmige Oberfläche, die Ausbildung der Blättchen wird jedoch erst in der distalen Hälfte des Wandsegmentes sichtbar, da diese bis relativ weit distal durch die Zöttchen der Kronlederhaut überlagert werden (HOHMANN, 1902; WILKENS; 1963). Proximal sind die Blättchen noch mit feinen Zöttchen besetzt (DIRKS, 1985). In der distalen Hälfte zeigen sich ebenfalls auf den Blättchenfirsten kleine Zöttchen, sogenannte Kappenpapillen (HOHMANN, 1902; MÜLLING, 1993; BUDRAS et al., 1996). In diesem Wandabschnitt können im Bereich der Blättchenfirste auch kleine Sekundärblättchen² ausgebildet sein, die jedoch nicht die Wand-Sohlen-Grenze erreichen (DIRKS, 1985). Distal verlaufen die Blättchen leicht wellenförmig und können sich gabelförmig teilen (HOHMANN, 1902; DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993). Der Kontur des Klauenbeines folgend schlägt sich die Wandlederhaut distal auf die Sohlenfläche um, am Wand-Sohlensegment-Übergang bildet sie am Distalende der Blättchen dichte Terminalpapillen (DIRKS, 1985;

¹**Haupt- bzw. Primärzöttchen:** segmenttypisch geformte, einzeln entspringende Papille; **Nebenzöttchen:** segmentuntypisch geformte (meist schmaler und kürzer als die Hauptpapillen), einzeln entspringende Papille; **Sekundärzöttchen:** kleine, an der Basis einer Hauptpapille entspringende Papille.

² **Sekundärblättchen:** aus den Seiten- und Firstbereichen eines Primärblättchens entspringende, niedrige Leisten.

BRAGULLA u. MÜLLING, 1992; MÜLLING, 1993; BUDRAS et al., 1996). Die Sohlenlederhaut ist schmal und weist reihenförmig angeordnete Zöttchen auf, zum Teil treten auch hier Sekundärzöttchen auf (HOHMANN, 1902; BRAGULLA u. MÜLLING, 1992; MÜLLING, 1993). Die Zöttchen sitzen im Sohlensegment deutlichen Lederhautleisten auf (MÜLLING, 1993). Im Ballensegment weist die Lederhaut ebenfalls in Reihen angeordnete Zotten mit geringgradiger Sekundärzöttchen- und Nebenpapillenbildung auf (HOHMANN, 1902; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; BRAGULLA u. MÜLLING, 1992; MÜLLING, 1993), die niedrigen oder diskontinuierlichen Lederhautleisten aufsitzen (MÜLLING, 1993). Auch im Sohlensegment und im distalen Abschnitt des Ballensegmentes sind die Papillen kanneliert (MÜLLING, 1993). Aufgrund der unterschiedlichen Ausrichtung der Ballenlederhautpapillen können ein proximaler und ein distaler Teil des Ballensegmentes unterschieden werden. Zusätzlich zu den genannten Oberflächenmodifikationen treten an den Papillen des Wand-, Sohlen- und Ballensegmentes feine Mikroleisten auf (MÜLLING, 1993). Der Zwischenklauenbereich entspricht morphologisch dem Saumsegment (SIMON, 1950; FÜRST, 1993).

2.3 Oberhaut

Die Oberhaut liegt über den Lederhautabschnitten und ist gefäßlos. Die versorgenden Kapillaren liegen unterhalb der Basalmembran im Str. papillare bzw. lamellare der Lederhaut. Die Epidermis bildet der Hornschuh, der auch als „Matrize“ bezeichnet wird (WILKENS, 1963).

Die Epidermis besteht aus einem mehrschichtigen Plattenepithel, das durch starke Verhornung gekennzeichnet ist. Die tiefste Schicht der Epidermis ist das *Str. germinativum*, mit dem der Basallamina unmittelbar aufliegendem *Str. basale* und dem darüberliegendem *Str. spinosum*. Hier findet vor allem die Zellteilung statt. Zwischen *Str. germinativum* und dem verhornten Teil der Epidermis (*Str. corneum*) können sich - abhängig vom Verhornungsmodus - ein bis mehrere Zelllagen verhornender Zellen befinden, die Keratohyalin granula enthalten und als *Str. granulosum* bezeichnet werden. Beim Rind findet sich im proximalen Teil des Ballensegmentes und im Saumsegment ein *Str. granulosum*, also in jenen Segmenten, in denen weiches Horn gebildet wird (DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993).

Entsprechend der „Patrize-Matrize-Konfiguration“ von Lederhaut und Epidermis bildet die Epidermis über den Lederhautzöttchen Röhrenchorn (im Saum-, Kron-, Sohlen- und Ballensegment sowie über den Kappen- und Terminalpapillen des Wandsegmentes) und über den Lederhautlamellen des Wandsegmentes Blättchenhorn (DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993).

3. Gefäße des Zehenendorganes

Beim Wiederkäuer begleiten die tiefer gelegenen Arterien des Zehenendorganes die oberflächlich gelegenen entsprechenden Venen nicht. Die Arterien treten mit jeweils nur einem stärkeren Gefäß an die Einzelklaue heran, während das venöse Blut jeder Klaue durch drei Venen abgeleitet wird. Der Verlauf der großen hin- bzw. ableitenden Blutgefäße ist an der Vorder- und Hintergliedmaße unterschiedlich, die Versorgung des jeweiligen Zehenendorganes verläuft jedoch nach dem gleichen Schema (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984).

Da die meisten Untersuchungen nur die Vaskularisation der Hauptklauen zum Gegenstand haben, beziehen sich die Angaben in der folgenden Literaturübersicht nur auf die dritte und vierte Zehe der jeweiligen Gliedmaßen.

3.1 Arterien

Die Blutversorgung der Klauen erfolgt hauptsächlich über die palmaren bzw. plantaren Zehenarterien (*Aa. digitales palmares bzw. plantares propriae axiales et abaxiales*) der III. und IV. Zehe, während die dorsalen Zehenarterien (*Aa. digitales dorsales propriae III et IV axiales*) eine untergeordnete Rolle spielen (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Die *Aa. digitales dorsales propriae III resp. IV axiales et abaxiales* (*A. digiti III bzw. IV dorsalis medialis bzw. lateralis* nach älterer Nomenklatur) geben jeweils Äste an die Phalanx prima und secunda ab (NICKEL u. WISSDORF, 1964).

Die palmaren bzw. plantaren Zehenarterien gehen aus besonderen Gefäßbögen und der *A. digitalis palmaris resp. plantaris communis III* hervor (NICKEL u. WISSDORF, 1964; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990). Andere Autoren sind dagegen der Meinung, daß an der Beckenextremität die arterielle Versorgung hauptsächlich über die *A. digitalis dorsalis communis III* erfolgt (de VOS u. MORCOS, 1960; WILKENS u. BADAWI, 1962; GHOSHALL u. GETTY, 1970; HEINZE u. KANTOR, 1972a; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Durch die *Aa. interdigitales* sind die dorsalen und palmaren bzw. plantaren Gefäße miteinander verbunden. Sie geben an jedes Zehenglied Äste ab (*Rr. palmares bzw. plantares und Rr. dorsales phalangis proximalis, mediae und distalis*), die ebenfalls untereinander anastomosieren (NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTY, 1970; HABERMEHL, 1984).

Die schwächeren *Aa. digitales palmares bzw. plantares propriae abaxiales* (*A. digiti III bzw. IV volaris lateralis resp. medialis* nach älterer Nomenklatur) enden, sich netzförmig verzweigend, im

gleichseitigen Zehenballen, an die auch die stärkeren Aa. digitales palmares bzw. plantares communes mit *Rr. tori digitales* herantreten (GHOSHALL u. GETTY, 1970; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Ältere Publikationen bezeichnen dieses Ballengeflecht als Arcus pulvini (NICKEL u. WISSDORF, 1964). Die stärkeren *palmares bzw. plantaren axialen Zehenarterien* (A. digiti III bzw. IV volaris medialis resp. lateralis nach älterer Nomenklatur) geben *Rr. palmares resp. plantares* ab und treten nahe der dorsalen Klauenkontur in den Hornschuh ein. Hier gibt jede der axialen Zehenarterien eine Kronpolsterarterie (A. coronalis) ab, die sich je in einen tiefen und zwei oberflächliche Äste (*R. profundus und R. superficiales*) aufteilt und das Kronpolster und den darüberliegenden Hautabschnitt versorgt (LECHNER, 1934; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTY, 1970; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984). Andere Autoren sind der Ansicht, daß erst der R. dorsalis phalangis mediae abgeht, und aus diesem eine oberflächliche und eine tiefe Kronarterie hervorgehen (VERMUNT u. LEACH, 1992a). Nachdem die axialen Zehenarterien Äste für Saum- und Kronlederhaut sowie für die Zehenstrecker und das Klauengelenk abgegeben haben, dringen sie jeweils als Klauenbeinarterie (A. phalangis distalis sive ungulae) am Foramen axiale des Klauenbeines in den Klauenbeinkanal ein. Der im Klauenbeinkanal als *Arcus terminalis* bezeichnete Gefäßabschnitt verläuft bis zur Klauenspitze, kehrt dort im spitzen Winkel um und tritt nach Abgabe von zahlreichen kleinen Ästen am palmaren bzw. plantaren Klauenbeinende am abaxialen Wandloch wieder aus und anastomosiert mit Ästen der Ballenarterien und den Endverzweigungen der palmaren bzw. plantaren abaxialen Zehenarterien. Er stellt einen Endbogen zwischen den axialen und abaxialen Seitengefäßen dar (de VOS u. MORCOS, 1960; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTY, 1970; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Mehrere kleinere Gefäße zweigen aus dem Arcus terminalis innerhalb des Klauenbeinkanals ab, durchdringen den Knochen und versorgen die Lederhaut der Krone, der Wand, des Ballens und der Sohle (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Ein stärkerer proximaler Ast stellt eine Anastomose zu dem tiefen Ast der A. coronalis her und gibt außerdem mehrere kleine Zweige an die Wandlederhaut ab (HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984, VERMUNT u. LEACH, 1992a). Zwei weitere Äste ziehen zur Klauenbeinspitze, verzweigen sich dort in der Sohlen- sowie der axialen und abaxialen Wandlederhaut und anastomosieren mit der A. marginis solearis (HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Ein stärkeres und mehrere schwächere Gefäße ziehen parallel zur Sohlenfläche an die abaxiale und axiale Seitenwand der Klaue sowie an Sohle und Ballen, ihre Seitenäste biegen distal zum

Sohlenrand ab und sind dort zum Teil arkadenartig miteinander verbunden (HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Als Sohlenrandarterie (*A. marginis solearis*) wird die Gesamtheit dieser bogenförmigen Verbindungen am Sohlenrand bezeichnet, die mit zahlreichen weiteren, stärkeren Ästen aus dem Klauenbeinkanal in der Sohlen- und Ballenlederhaut und in der axialen und abaxialen Wandlerhaut anastomosieren (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; FUCHS, 1993).

3.2 Venen

Das venöse Blut jeder Klaue wird durch eine dorsale Zehenvene (*V. digitalis dorsalis propria III* bzw. *IV*), die das Hauptabflußgefäß darstellt, und zwei seitliche Zehenvenen (*V. digitalis plantaris resp. palmaris propria III* bzw. *IV axialis und abaxialis*) gesammelt (HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

An der Schultergliedmaße wird die Hauptmenge des Blutes durch eine *Anastomose* zwischen der *V. digitalis dorsalis communis III* und der *V. digitalis palmaris communis III palmar* abgeleitet, während an der Beckengliedmaße eine solche *Anastomose* fehlen soll (HABERMEHL, 1985; BERG, 1985).

Die dorsale Zehenvene (*V. digitalis dorsalis propria axialis*) jeder Hauptklaue, die aus der *V. digitalis dorsalis communis III* hervorgeht, verläuft abaxial in Richtung Klauenrücken und gibt den *R. dorsalis phalangis mediae* ab, der dem Kronrand im Dorsalbereich des Klauenschuhs zustrebt und sich dann in die *V. coronalis superficialis axialis* und *abaxialis* aufteilt (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Beide Gefäße bilden die oberflächlichen Kronpolster- und Wandnetze und anastomosieren reichlich mit entsprechenden Gefäßen der axialen und abaxialen seitlichen Zehenvenen. Die *V. coronalis superficialis abaxialis* tritt mit einem schwachen Ast durch ein proximales Loch an der abaxialen Klauenbeinfläche in den Knochen ein. Die *V. coronalis superficialis abaxialis* und *axialis* entlassen aus ihrem Netzverband jeweils *ein stärkeres Gefäß*, das sich etwas tiefer bis zur Mitte der Wandhöhe einsenkt und mit einem entsprechenden Ast der abaxialen Zehenvenen eine *Anastomose* bildet, die parallel zum Sohlenrand in den axialen und abaxialen Wandrinnen als Sammelvene der Klauenwand (*V. dorsalis phalangis distalis*) klauenspitzenwärts verläuft und dort in das Sohlennetz übertritt (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Sie nimmt von proximal und distal Blut aus der Wandlerhaut auf. Alle Venen, die distal zu diesen Sammelvenen ziehen, können am unguulären Sohlenrand durch

bogenförmige Anastomosen miteinander zu der nur schwachen Sohlenrandvene, *V. marginis solearis*, verbunden sein (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Von den beiden seitlichen Zehenvenen jeder Klaue gehen an der Schultergliedmaße jeweils die axialen Venen aus *der starken Anastomose zwischen V. digitalis dorsalis communis III und V. digitalis palmaris communis III* hervor. Sie verlaufen als *V. digitalis palmaris propria III bzw. IV axialis* zur axialen Klauenfläche und gabeln sich bald darauf in eine tiefe Kronpolstervene und die Klauenbeinvene (HABERMEHL, 1984). Die beiden Vv. digitalis palmares propriae axiales sind über eine *V. interdigitalis* verbunden (VERMUNT u. LEACH, 1992a). Die Klauenbeinvene (*V. phalangis distalis sive ungulae*) gibt einige Zweige an das Kronpolster und an die Wandlerhaut ab und tritt dann durch das axiale Klauenspaltloch in den Klauenbeinkanal ein, den sie mit der gleichnamigen Arterie gemeinsam durchläuft, wobei sie das arterielle Gefäß netzartig umhüllt. Sie verläßt den Klauenbeinkanal durch das Foramen abaxiale und anastomosiert mit den Venennetzen der Wandlerhaut und des Ballens (HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Die tiefe Kronpolstervene (*V. coronalis profunda*) gabelt sich ebenfalls in einen axialen und einen abaxialen Ast, die unter den oberflächlichen Kronpolstervenen am Kronrand palmar ziehen und, mit deren Ästen anastomosierend, die *tiefen Kron-Wandlerhautnetze* bilden (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Im Palmarbereich der Klauenkrone und der Klauenwand treten die Äste der dorsalen und axialen Zehenvenen mit entsprechenden Zweigen der abaxialen Zehenvenen, die mit ihren Endverzweigungen die venösen Ballennetze bilden, in Verbindung (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Die Sammelvenen der Klauenwand (*Vv. dorsales phalangis distalis*) sind in der Regel stärker als die Sohlenrandvenen (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Aus allen Hauptvenen geht eine größere Zahl kleinerer Venen hervor, die zu den weitmaschigen Netzen der Sohlen- und Wandlerhaut zusammentreten. Darüber hinaus bilden diese Äste peripher ein weites, sehr dünnmaschiges Netz, so daß in der Lederhaut der Klaue ein inneres, grobmaschiges und ein äußeres, feinmaschiges Venengeflecht ausgebildet sind (HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Die Netze der Wand- und Sohlenlederhaut stehen durch besondere Kanälchen mit dem Klauenbeinvenengeflecht in Verbindung. An der Klauenbeinspitze bilden Anteile des Klauenbeingeflechtes die Abflußwege für das dort vorkommende, innere venöse Sohlennetz (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Im Saumbereich besteht eine starke Anastomose zwischen abaxialer und axialer *V. digitalis plantaris propria* jeder Klaue. Zwischen den axialen Zehenvenen der medialen und der lateralen Klaue besteht ebenfalls eine deutliche Anastomose (VERMUNT u. LEACH, 1992a).

An den Klauen der Beckengliedmaße wird das venöse Blut über den *Arcus venosus digitalis plantaris* abgeleitet, der von den *Vv. digitales plantares propriae* der dritten und vierten Zehe gebildet wird. Dieser nimmt zusätzlich noch die *V. digitalis plantaris communis* auf. Aus dem *Arcus venosus* entspringen die axialen Zehenvenen (*Vv. digitales plantares propriae III resp. IV axiales*), die im gekreuzten Zwischenklauenband und im Fettgewebe des Klauenpolsters ballenwärts verlaufen (HEINZE et al., 1973; HABERMEHL, 1984). Die *Vv. digitales plantares propriae III resp. IV abaxiales* entspringen aus der *lateralen bzw. medialen V. digitalis plantaris* (VERMUNT u. LEACH, 1992a).

Die beiden dorsalen Zehenvenen sowie die Kronpolster-, Ballen- und Klauenbeinvenen entsprechen in Funktion und Verlauf den gleichnamigen Venen der Vordergliedmaße (HABERMEHL, 1984).

In allen Abschnitten der Klauenlederhaut kommen *Venenklappen* vor, besonders zahlreich sind sie in den Venen und Venengeflechten am Kronrand (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a) sowie in den mittleren und großkalibrigen Venen und in den Plexus des Saumes, der Sohle und des Ballens, weniger in der Wand (VERMUNT u. LEACH, 1992a).

4. Feinstruktur der Gefäße des Zehenendorganes

4.1 Behaarte Haut

Die Gefäßversorgung der behaarten Haut erfolgt über mehrere Gefäßnetze in Unter- und Oberhaut. Aus dem subfaszialen Gefäßplexus der Unterhaut (*Rete arteriosum et venosum subfasciale resp. subcutis*) treten größere Arterien und Venen in die Unterhaut, diese verlaufen dort geschlängelt und senden Gefäßäste zur Lederhaut (SPALTEHOLZ, 1893; LOEFFLER, 1966). In der Lederhaut bilden sie das *Rete arteriosum et venosum dermidis (profundum)* an der Grenze zur Unterhaut und das *Rete arteriosum et venosum subpapillare (superficialis)* zwischen Str. papillare und reticulare; vom subpapillären Gefäßplexus treten senkrecht zur Netzebene *subepidermale Kapillarschlingen (Ansa haemocapillaris intrapapillaris)* in den Papillarkörper und in die Papillen hinein, an deren Spitze sie meist haarnadelartig umbiegen und als Venen in das oberflächliche Gefäßnetz zurückkehren (SPALTEHOLZ, 1893; LOEFFLER, 1966; YEN u. BRAVERMAN, 1976). Über arteriovenöse (AV) Anastomosen kann der Blutstrom unter Umgehung des Kapillarbettes

kurzgeschlossen und so die Hautdurchblutung reguliert werden (MOLYNEUX, 1965; TALUKDAR et al., 1972; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Dieses allgemein anerkannte Prinzip der Gefäßversorgung wird auch speziell für die Haut des Rindes bestätigt (LOEFFLER, 1966; FATH EL-BAB et al., 1983). Die Existenz von zahlreichen AV Anastomosen in unterschiedlichsten Lokalisationen der Büffelhaut wird von CHANDRA und BHARADWAJ (1969) nachgewiesen.

4.2 Zehenendorgan

Es liegen zahlreiche Arbeiten über die Feinstruktur der Blutgefäße des Zehenendorganes vor, die meisten davon über den Pferdehuf (SCHUMMER, 1949a, 1951b u. 1954; MISHRA u. LEACH, 1983a u. b; MARAIS u. MASTY, 1988; MARAIS, 1989; POLLIT u. MOLYNEUX, 1990), aber auch über Nagel und Kralle (FLEISCHHAUER u. HORSTMANN, 1955; DOBLER, 1969) und über die Zehenendorgane verschiedener Klautiere wie Schwein und kleine Wiederkäuer (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972). Für das Rind gibt es Untersuchungen an den Hauptklauen (HOHMANN, 1902; HEINZE u. KANTOR, 1972b; SCHWEIZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992b; NASU et al., 1994), die jedoch nicht alle Segmente umfassen und auch nicht näher auf segmentspezifische Unterschiede eingehen. Das Vorkommen und die Verteilung von AV Anastomosen im Zehenendorgan des Rindes ist nach wie vor nicht eindeutig geklärt (LOGUE; 1995).

4.2.1. Huf

SCHUMMER (1949a, 1951b) untersucht die Endaufteilung der Arterien und Venen in der Huflederhaut des Pferdes. Nach seinen Angaben besteht das Arteriensystem in allen Segmenten der Huflederhaut aus drei Schichten: dem weitmaschigen subkutanen Gefäßnetz (*Rete arteriosum subcutis*), dem weitmaschigen tiefen dermalen Netz (*Rete arteriosum dermidis profundum*) und dem feinen, sehr dicht gefügten oberflächlichen dermalen bzw. subpapillären Arteriennetz (*Rete arteriosum dermidis superficiale sive subpapillare*). Aus dem subpapillären Arteriennetz entspringen subepidermal gelegene Kapillarnetze (*Rete capillare subepitheliale*). SCHUMMER (1949a, 1951b) beschreibt entgegen früherer Untersuchungen (SPALTEHOLZ, 1893) auch tiefer in der Dermis und in der Subkutis gelegene kapilläre Netze. Entsprechende Gefäßnetze finden sich auch im venösen Teil der Hufhautgefäße, als Besonderheit sind jedoch im Ballen-, Strahl-, Saum- und Kronsegment jeweils ein oberflächliches und ein tiefes subkutanes Venennetz (*Rete venosum subcutis superficiale et profundum*) ausgebildet (SCHUMMER, 1949a u. 1951b). Nach SCHUMMER (1949a u. 1951b) finden sich *Venenklappen* in den subkutanen Venen des

Kronsegmentes, den Venen des Hufkissens, den Binnenvenen und den Verbindungsvenen zwischen subkutanem und dermalem Venennetz in der Sohlenhaut; im Kronwulst finden sich außerdem *Drosselvenen*.

Aus dem sehr dichten subpapillären Netz **in den zottentragenden Hufsegmenten** entspringen als feinste Endarterien die *Arteriolae papillares centrales*, die jeweils einzeln in die Zotten des Papillarkörpers eintreten, wo sie meist gestreckt, manchmal korkenzieherartig gewunden in die Papillenspitze ziehen (SCHUMMER, 1949a u. b, 1951b). Sie geben seitlich kleine Nebenzweige ab, die sich in ein langmaschiges, unter der Epidermis liegendes Kapillarnetz auflösen, welches die zentral liegende Arteriole hohlkegelartig umhüllt (SCHUMMER, 1949a u. b, 1951b). Ein ähnlich dichtes Kapillarnetz bedeckt, unter dem interpapillären Epithel benachbarter Zotten gelegen, die Zottenzwischenräume, so daß eine geschlossene *subepitheliale Kapillarnetzdecke* entsteht (SCHUMMER, 1949a u. b, 1951b). Aus dem subepitheliale Kapillarnetz geht ein dem arteriellen Verzweigungsmodus entsprechendes venöses Gefäßnetz hervor, das in die ebenfalls zentral gelegene *Venula papillaris centralis* mündet (SCHUMMER, 1949a u. 1951b). An den Terminalpapillen des Wandsegmentes und den sohlenrandständigen Zotten des Sohlensegmentes weist SCHUMMER (1949a u. b, 1951b) nach, daß die A. papillaris centralis der Zottenspitze direkt als Randschlinge in die V. papillaris centralis übergeht, also eine *direkte AV Anastomose* darstellen soll. Durch rasterelektronenmikroskopische (REM) Untersuchungen wird der von SCHUMMER beschriebene Gefäßaufbau für die Zöttchen des Saumsegmentes (MARAIS u. MASTY, 1988; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990) und des Kronsegmentes, für die Terminalpapillen des Wandsegmentes sowie für die Zöttchen des Sohlen-, Ballen- und Strahlsegmentes bestätigt (POLLITT u. MOLYNEUX, 1990): jedes Zöttchen besitzt jeweils eine in einem konisch geformten Kapillarnetz liegende zentrale Arteriole und Venule, die nebeneinander oder umeinander gewunden zur Papillenspitze ziehen und dort in einer sogenannten *AV Spitzenschleife* (peripheral AV loop) ineinander übergehen; zusätzlich sollen auch an der Zottenbasis weitere AV Verbindungen existieren (POLLITT u. MOLYNEUX, 1990). Diese Angioarchitektur wird jedoch in ihrer Gesamtheit nur durch schematische Zeichnungen, nicht durch Präparat-Fotografien dokumentiert (POLLITT u. MOLYNEUX, 1990).

Im **blättchentragenden Wandsegment** des Hufes entspringen aus dem oberflächlichen dermalen Netz reihenweise angeordnete kleine *Arteriolae laminares*, die gerade oder leicht geschlängelt zum freien Rand des Primärblättchens ziehen, wobei sie sich palmwedelartig in seitliche Gefäße aufzweigen (SCHUMMER, 1949a, 1951b). Diese Seitenzweige treten mit den Seitenzweigen benachbarter Arterien in Verbindung und bilden so ein in der Achse des Blättchens gelegenes feines

Netz. Am freien Rand des Blättchens gabeln sich die Arterien oft und ziehen mit ihren Endausläufern in scharfem Bogen nach distal oder proximal. Aus dem axial im Blättchen gelegenen Arteriennetz entspringen wiederum seitliche Äste, die dann das *subepidermal gelegene Kapillarnetz* bilden (SCHUMMER, 1949a u. 1951b). REM-Untersuchungen von Korrosionspräparaten (MISHRA u. LEACH, 1983a u. b; MARAIS, 1989; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990) bestätigen und erweitern die Ergebnisse SCHUMMERs. An der Blättchenbasis liegen eine das ganze Blättchen durchziehende proximodistal orientierte Parietalarterie und eine Parietalvene bzw. ein tiefer parietaler Venenplexus. Am freien Rand des Blättchens befindet sich entweder ein einzelnes, großes, proximodistal orientiertes Gefäß, die Randvene bzw. *Marginalvene*, oder ein entsprechend orientierter Venenplexus (Marginalplexus) (MISHRA u. LEACH, 1983a u. b; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990; BUDRAS u. HUSKAMP, 1999). Die axial im Blättchen angeordneten Aa. laminares verzweigen sich zweimal in unterschiedlicher Höhe des Blättchens und bilden so eine randständige Gefäßarkade, aus der am Blättchenrand Kapillarschlingen hervorgehen, die dann als postkapilläre Venulen in die Marginalvene einmünden (MARAIS, 1989; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990). Das subepithelial gelegene Kapillarnetz besteht hauptsächlich aus vertikal orientierten, miteinander in Verbindung tretenden abaxialen und axial in der Lamelle angeordneten Kapillaren (MISHRA u. LEACH, 1983a u. b; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990). In den vertikalen Kapillaren treten häufig *lokale Erweiterungen* auf. Die Kapillaren gehen in kleinkalibrige Venulen über, die wiederum in einen axial angeordneten Venenplexus einfließen. Der Plexus wird aus großkalibrigen axialen Gefäßen (Vv. laminares sive lamellares) und den kleinerkalibrigen Verbindungsvenen, die hauptsächlich in den äußeren beiden Dritteln des Blättchens auftreten, gebildet (MISHRA u. LEACH, 1983a u. b; MARAIS, 1989). Verbindungsvenen und auch -Arterien zwischen den Aa. und Vv. laminares werden auch von POLLITT und MOLYNEUX (1990) beschrieben. Über die ganze Höhe des Blättchens sollen AV Anastomosen vorhanden sein, sie werden jedoch nur anhand einer Schemazeichnung dokumentiert (POLLITT u. MOLYNEUX, 1990). Am Wand-Sohlen-Übergang sollen die axialen Blättchenvenen mit den Vv. papillares der randständigen Sohlenpapillen in Verbindung treten (MISHRA u. LEACH, 1983a u. b).

4.2.2 Klaue

Untersuchungen über die Klauenlederhaut liefern ähnliche Ergebnisse für den Verlauf der Blutgefäße wie in der Lederhaut des Pferdes. Das Gefäßsystem in allen Segmenten der Klauenlederhaut besteht auch hier aus drei Netzen: dem weitmaschigen subkutanen Gefäßnetz (*Rete subcutis*), dem weitmaschigen tiefen dermalen Netz (*Rete dermidis profundum*) und dem feinen, sehr dicht gefügten oberflächlichen dermalen bzw. subpapillären Arterien- bzw. Venennetz (*Rete*

dermidis superficiales sive subpapillares). Aus dem subpapillären Arteriennetz entspringen subepithelial gelegene Kapillarnetze (*Rete capillare subepitheliale*) (HOHMANN, 1902; DOBLER, 1969; HEINZE u. KANTOR, 1972b).

Die Venen liegen stets oberflächlich zu den entsprechenden Arteriennetzen (HEINZE u. KANTOR, 1972b). Beim Rind ist das tiefe dermale Netz im Kron-, Wand- und Ballensegment doppelt ausgebildet (HEINZE u. KANTOR, 1972b). Die Venen der Subkutis sind zart und meist korkenzieherartig gewunden, die dermalen Venen sind ebenfalls sehr zart, aber dichter als in der Subkutis (HEINZE u. KANTOR, 1972b). In den Venen der Klauenhaut werden zahlreiche zweizipflige *Venenklappen* beschrieben (HEINZE u. KANTOR, 1972b; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a u. b), besonders zahlreich sollen sie am Kronrand und in allen tiefen dermalen Venen vorhanden sein (HEINZE u. KANTOR, 1972b). Sie liegen meist vor Einmündungsstellen in größere Venen. Bei größeren Venen, vor allem im Kronrand- und Ballenbereich, liegen die Klappen auch in unverzweigten Bereichen (HEINZE u. KANTOR, 1972b).

In allen Schichten der Rinderklauenlederhaut sollen *spindelförmig erweiterte Venen und Arterien* vorkommen, in der Subkutis dagegen nur erweiterte Arterien (HEINZE u. KANTOR, 1972b). Entgegen den Interpretationen SCHUMMERs (1951b) halten HEINZE u. KANTOR (1972b) diese nicht für *Sperrarterien* bzw. *Drosselvenen*, sondern für fixierte Funktionszustände der Gefäße.

Die **Gefäßarchitektur der Zöttchen und Blättchen** weist ein den am Pferdehuf beschriebenen Verhältnissen ähnliches Grundmuster auf (DOBLER, 1969; HEINZE u. KANTOR, 1972b; VOLLMERHAUS, 1972; DIRKS, 1985).

HOHMANN (1902) beschreibt an der Klauenlederhaut des Rindes einzeln in die Papillen hineintretende Arterien, die sich in der Papille weiter aufzweigen und ein Kapillarnetz bilden, welches in zwei bis drei Venen mündet, die die zentrale Arterie begleiten. In den Lederhautblättchen beschreibt er proximodistal an der Blättchenbasis verlaufende Arterien, von denen einzelne Äste senkrecht in das Blättchen abzweigen, sich innerhalb des Blättchens verzweigen und am freien Blättchenrand miteinander anastomosieren. Aus den Anastomosen gehen Kapillaren hervor, die in Venen münden, die zusammen mit den größeren Arterien verlaufen (HOHMANN, 1902).

Weitere Bestätigung findet das geschilderte Versorgungsprinzip durch die Untersuchung des Papillarkörpers und der Kapillaren von Hundekralle, Affennagel und Schweine- bzw. Ziegenklaue (DOBLER, 1969).

Bei den **Klauen von Schwein, Ziege und Rind** sind die einzelnen Segmente zwar unterschiedlich ausgeprägt - als Beispiel sei die im Vergleich zum Schwein geringere Ausdehnung des Sohlensegmentes beim Wiederkäuer angeführt (FUCHS, 1993) - das Prinzip der Papillarkörper-

konfiguration und die diesem entsprechende Gefäßarchitektur in der Lederhaut sind jedoch vergleichbar. Zur Papillarkörperform der Rinderklaue sei auf die entsprechende Spezialliteratur verwiesen (HOHMANN, 1902; WILKENS, 1963; DIRKS, 1985; UCHIDA et al., 1991; BRAGULLA u. MÜLLING, 1992; FÜRST, 1992; MÜLLING, 1993). Unterschiede zwischen den einzelnen Spezies sollen hauptsächlich im Verlauf der Gefäßschlingen in der Papillenspitze bestehen, der gerade, gewunden oder verdreht sein kann (DOBLER, 1969; HEINZE u. KANTOR, 1972b).

Für das *Saum- und das Ballensegment* von Schwein, Ziege und Rind wird ein einheitlicher Papillarkörper mit schlank-kegelförmigen Papillen beschrieben (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990). Dieser Konfiguration entsprechend finden sich hier beim **Schwein** und bei der **Ziege** in der Achse zur Papillenspitze strebende Aa. papillares, die im Papillenkörper kurze Seitenäste abgeben, aus denen das subepidermale Kapillarnetz der Papille hervorgeht. Die Arteriole geht in eine gerade, gewendelte oder verdrehte Kapillarschleife über, die sich in die V. papillaris fortsetzt, die einen der Arteriole entsprechenden Verzweigungsmodus aufweist (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972). Im *Kronsegment* wird für das Rind ein einheitlicher Papillarkörper (SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990), für Schwein und Ziege werden dagegen drei verschiedene Papillentypen mit entsprechender Gefäßarchitektur beschrieben (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972). Im proximalen Drittel entspringen die Papillen etwa senkrecht aus der Lederhaut und biegen mit der Spitze nach distal um. Entsprechend finden sich enge Kapillarschlingen für das subepitheliale Netz und eine oder mehrere Schlingen in der Papillenspitze, das rückführende Gefäß liegt annähernd in der Papillenachse. Im mittleren Drittel des Kronsegmentes erscheinen die Papillen als keilförmige Gebilde, deren Ränder proximal bzw. distal orientiert sind, und die eine lange nadelförmige Spitze entlassen, die sofort nach distal umbiegt. Hier findet sich ein zweidimensionales Kapillarnetz, das aus der die in die Papillenspitze ziehende A. papillaris entspringt. Der rücklaufende Gefäßschenkel verläuft an der Papillenunterkante und nimmt in der Papillenbasis Seitenäste auf. Im distalen Kronsegmentdrittel verschmelzen die Papillenbasen zu Basisleisten, aus deren Grat bzw. Kamm fadenförmige Papillenspitzen entspringen, die nach distal immer kürzer werden. Dementsprechend sind hier zweidimensionale Netze aus gleichförmigen, zarten Kapillarschleifen zu finden, unter denen sich die Papillarteriolen verzweigen. In die Papillenspitzen ziehen langgezogene Gefäßschlingen, deren rückführender Schenkel wieder am Unterrand der Papille entlangläuft (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972). Im *Sohlensegment* erscheinen die Papillen bei Rind, Ziege und Schwein gleichförmig rundlich nadelartig mit apikaler Ausrichtung (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990). Die Endstrombahn wird bei Schwein und Ziege jeweils aus

einem vor Eintritt in die Papille sich mehrmals verzweigenden Papillargefäß gespeist; die Zweige liegen an der Papillenspitze subepidermal, laufen gewandelt zur Papillenspitze und sind untereinander durch kurze Kapillarschlingen verbunden. Die Gefäßschlinge in der Papillenspitze geht in das wieder axial verlaufende entsprechende postkapilläre Gefäß, das sich mit Venulen aus benachbarten Papillen verbinden kann (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972). Im *Wandsegment* der Klauenlederhaut von Rind, Ziege und Schwein finden sich proximodistal ausgerichtete Blättchen (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990), die bei Ziege und Schwein aus den Basisleisten der distalen Kronlederhautzöttchen hervorgehen (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972). Proximal herrschen bei Ziege und Schwein langmaschige, bis zum Grat der Blättchen reichende, dicht beieinanderliegende Blutgefäßschlingen vor, im mittleren Teil der Blättchen bilden die eintretenden Aa. laminares durch Arkadenverästelung meist drei Reihen übereinanderliegender Rundmaschen, die miteinander anastomosieren und eine Art Randgefäß (Marginalgefäß) bilden. Die Randschlingen gehen in größere Venulen über, die sich zu den Vv. laminares vereinigen. Im distalen Wandabschnitt entspringen von den niedriger werdenden Blättchen kleine, immer breiter und länger werdende Papillen (Kappenpapillen), die anfangs nur Kapillarschlingen aufweisen und sich nach distal immer mehr dem Gefäßtyp der Sohlenpapillen annähern (Terminalpapillen) (DOBLER, 1969; VOLLMERHAUS, 1972).

Entsprechendes gilt für die Gefäßarchitektur der Endstrombahn beim Zehenendorgan des **Rindes**. Anhand von Tuscheinjektions- und Korrosionspräparaten bestätigen HEINZE und KANTOR (1972b), daß die Verhältnisse an der Rinderklaue mit den bekannten Verhältnissen an der Schweine- und Ziegenklaue übereinstimmen, ohne jedoch näher auf segmentspezifische Unterschiede einzugehen. Nur aufgrund unterschiedlicher Füllungsgrade der Korrosionspräparate in Abhängigkeit von der verwendeten Injektionsmethode (venös bzw. arteriell, Injektionsdruck, Injektionsmenge) postulieren sie AV Kurzschlüsse zwischen den arteriellen und venösen tiefen Netzen der Dermis (besonders in Gebieten, in denen das venöse Netz doppelt ausgebildet ist) und zwischen den Lederhautgefäßen der Zotten und Blättchen in drei Ebenen: an der Zotten- bzw. Blättchenbasis, im mittleren Zotten- bzw. Blättchenabschnitt und an der Spitze durch die sogenannte AV Randschlinge.

Durch REM-Untersuchungen an Korrosionspräparaten der Klauengefäße wird die beim Pferd beschriebene Gefäßarchitektur für Lederhautzöttchen und -blättchen im Prinzip ebenfalls bestätigt (VERMUNT u. LEACH, 1992b; NASU et al., 1994).

In den *Papillen des Saum-, Kron-, Sohlen- und Ballensegmentes* finden sich jeweils eine zentrale Arterie und Vene, die von einem Netz aus Kapillaren und Venulen umgeben sind (VERMUNT u. LEACH, 1992b; NASU et al., 1994). Die beim Pferd beschriebenen AV Randschlingen können in diesen Abschnitten nicht dargestellt werden (VERMUNT u. LEACH, 1992b). In den Papillen existieren keine Venenklappen (VERMUNT u. LEACH, 1992b). An den Papillenbasen im Kron-, Sohlen- und Ballensegment sowie in der Weißen Linie (Terminalpapillen) sollen zahlreiche direkte und indirekte AV Anastomosen vorkommen, die gleichmäßig entlang der Arteriolen einzeln, zu zweit oder auch in Gruppen auftreten (VERMUNT u. LEACH, 1992b).

Die *Terminalpapillen* werden durch relativ großkalibrige Gefäße versorgt. Auch hier liegen eine zentrale Vene und Arterie in der Zottenachse und ziehen zu dessen Spitze, zum Teil umeinander gewunden (VERMUNT u. LEACH, 1992b; NASU et al., 1994). Hier können AV Randschlingen nachgewiesen und dokumentiert werden (VERMUNT u. LEACH, 1992b). Beide zentralen Papillengefäße sollen sich im Papillenkörper verzweigen (VERMUNT u. LEACH, 1992b). Kurze AV Seit-zu-Seit-Anastomosen sollen in den Terminalpapillen zahlreich vorhanden sein, meistens in der proximalen Hälfte des Zöttchens (VERMUNT u. LEACH, 1992b).

Das Gefäßmuster der *Lederhautblättchen im Wandsegment* soll nach VERMUNT und LEACH (1992b) den am Pferdehuf beschriebenen Gegebenheiten gleichen. Die Aa. laminares ziehen, leicht nach außen und proximal gerichtet, zu den Blättchenrändern, verzweigen sich im äußeren Blättchenbereich arkadenförmig, bilden in ihrer Gesamtheit eine A. marginalis und entlassen Kapillarschlingen, die in Venulen übergehen, die wiederum in die geschlängelt verlaufende Marginalvene einfließen (VERMUNT u. LEACH, 1992b). Aus dieser entspringen diffus anastomosierende, dünnwandige Venennetze, die über die axial gelegenen Vv. laminares in die proximodistal orientierte Parietalvene an der Blättchenbasis übergehen (VERMUNT u. LEACH, 1992b; NASU et al., 1994). Zwischen den Aa. und Vv. laminares existieren jeweils zahlreiche verbindende Gefäße, und außerdem gehen aus ihnen axial orientierte Kapillarnetze hervor (VERMUNT u. LEACH, 1992b; NASU et al., 1994). In den Blättchengefäßen können keine Venenklappen nachgewiesen werden, es sollen jedoch kurze AV Anastomosen vorhanden sein, ebenso Kapillarerweiterungen (VERMUNT u. LEACH, 1992b). Direkte und indirekte AV Anastomosen sollen häufig an der Blättchenbasis vorkommen, besonders in der Nähe von Blättchengefäß-Aufzweigungen (VERMUNT u. LEACH, 1992b). Glomusanastomosen sollen in der Lederhaut des abaxialen Wandsegmentes auftreten (VERMUNT u. LEACH, 1992b; MORTENSEN, 1994). NASU et al. (1994) können dagegen die Existenz von AV Kurzschlüssen in der Klauenlederhaut anhand ihrer Untersuchungen nicht bestätigen.

Auch bei den Untersuchungen an der Rinderklaue ist zu bemerken, daß die Verhältnisse im Kronsegment und im Wandsegment - wenn überhaupt - nur schematisch oder nur an unvollständig gefüllten Präparaten abgebildet und nur die Saum-, Terminal- und Sohlenpapillen durch Präparat-Fotographien dargestellt werden. Es werden keine Angaben darüber gemacht, ob die beschriebenen echten AV Anastomosen regelmäßig vorkommende Strukturen in der Angioarchitektur sind.

5. Gefäßstrukturen mit besonderer Struktur bzw. Funktion

5.1 **Polster- bzw. Sperrarterien und Drosselvenen**

Polster- bzw. Sperrarterien sind Arterien mit besonderen Intimastrukturen (subendothelial gelegene Muskelzüge), die polsterartig in das Lumen vorspringen und diese sphinkterartig verschließen können (WATZKA, 1936; MÄRK, 1941; CONTI, 1953). Die Intimapolster sind morphologisch und funktionell mit dem muskulös-elastischen System der Media eng verknüpft, von dieser jedoch gewöhnlich durch eine mehr oder weniger deutliche Lamina elastica interna geschieden. Die Polster werden meist in der Nähe einer Arterienaufzweigung gefunden (SHERMAN, 1963).

Im venösen System entsprechen ihnen die *Drosselvenen*, die unterschiedliche umschriebene muskulo-elastische Elemente in ihrem Wandaufbau aufweisen (WATZKA, 1936). Die zirkulär, flachspiralig oder auch longitudinal orientierte Intimamuskulatur der Drosselvenen zeigt vielfältige Variationen in Form von Muskelpfeilern, -leisten, -wülsten oder -knöpfen.

Beide Gefäßformen stellen kreislaufregulatorische Einrichtungen dar. Zum Teil bestehen die intimalen Polster auch aus *epitheloiden Zellen* (SHERMAN, 1963), deren Beschreibung unter dem Kapitel über AV Anastomosen (Kap. 5.2.2) erfolgt.

5.2 **Arteriovenöse Anastomosen**

5.2.1 **Allgemeine Betrachtungen**

Terminologie und Definitionen

Arteriovenöse (AV) Anastomosen sind den Kapillaren eines Versorgungsgebietes vorgeschaltete Gefäßabschnitte, also direkte Verbindungen zwischen kleinen Arterien und Venen bzw. Arteriolen und Venulen, deren Lumen bis zum vollständigen Verschluß regulierbar ist. Im geöffneten Zustand leiten sie das Blut ohne Stoffaustausch mit den extravasalen Räumen aus der arteriellen Hochdruckbahn direkt in das venöse Niederdruck-Strombett. Sind die Lumina der AV

Anastomosen dagegen ganz oder teilweise geschlossen, nimmt das Blut den Weg über die nachgeschalteten Kapillaren (CLARA, 1927 u. 1956; SHERMAN, 1963).

Zentrale AV Kanäle bzw. Strom- oder Bügelkapillaren (preferential capillary channels, central AV channels) (BÖCK, 1980) verbinden eine Arteriole direkt mit einer Venule und dienen als ein Kurzschlußsystem innerhalb des kapillären Betts; deshalb gehören sie nicht zu den echten AV Anastomosen (SCHROEDER, 1952; ILLIG, 1957; HAMMERSEN u. STAUBESAND, 1961). Sie können durch einen präkapillären Sphinkter verschlossen werden. Auf diese Weise kann der Blutfluß durch das Kapillarnetz lokal reguliert werden (SCHROEDER, 1952; ILLIG, 1957; HAMMERSEN u. STAUBESAND, 1961; SHERMAN, 1963; LANG, 1977). Die für die Zöttchen der Huf- bzw. Klauenlederhaut beschriebenen AV Rand- bzw. Spitzenschleifen sind demnach aufgrund ihrer Lokalisation in der papillären Endstrombahn keine echten AV Anastomosen, sondern Stromkapillaren³.

Historischer Hintergrund

Die erste Beschreibung der AV Anastomosen erfolgt 1707 durch LEALIS-LEALIS, in der Folgezeit werden sie nur sporadisch erwähnt, bis SUCQUET (1862) diese Strukturen genauer beschreibt. Es folgt eine Monographie über AV Anastomosen anhand histologischer und injektorischer Untersuchungen, die ihre Existenz im Ohr, in der Nase, den Zehenendorganen und Sinus cavernosus penis unterschiedlicher Säugetiere und des Menschen beweist (HOYER, 1877). GROSSER (1902) berichtet, daß bei den Huftieren AV Anastomosen im Bereich der Zehenendorgane wahrscheinlich in allgemeiner Verbreitung vorkommen. MASSON beginnt 1924 mit der Untersuchung von Glomustumoren und ihrer Beziehung zu AV Anastomosen (1937). GRANT (1930) untersucht als erster AV Anastomosen am lebenden Tier. Gute Zusammenfassungen des damaligen Kenntnisstandes liefern CLARK (1938) und CLARA (1927 u. 1956).

Methoden zur Darstellung

Der direkte Weg zur Darstellung AV Anastomosen besteht in der Untersuchung von *Serienschnitten* des entsprechenden Gefäßbettes. Eine Schwierigkeit ist dabei, daß AV Anastomosen postmortal häufig kontrahiert sind und deshalb leicht übersehen werden können; 14 bis 20 Stunden post mortem sollen sie jedoch wieder relaxieren (BOYD, 1952; PRICHARD u. DANIEL, 1954 u. 1956). Eine weitere Methode zur Darstellung ist die *Injektion* mit Färbelösungen (GRANT, 1930) oder mit härtenden Substanzen, die eine Korrosion des umgebenden Gewebes ermöglichen (LAMETSCHWANDTNER et al., 1990), bzw. die Injektion mit röntgendichtem Material und

³ Diese Einordnung der **papillären Spitzenschleife** wird in der Diskussion auf S. 141 erläutert.

nachfolgender röntgenologischer Untersuchung (SHERMAN, 1963). Eine dritte Technik ist die sogenannte „Perlen“-Technik, in der Partikel definierter Größe arteriell injiziert werden, und deren Auftreten im venösen Blut untersucht wird. Da die größten bisher dargestellten kapillären Strukturen nicht größer als 30 μm sind, ist das Auftauchen von Partikeln über 30 μm im venösen Blut ein Indiz für die Existenz von AV Anastomosen im untersuchten Kreislaufabschnitt (SHERMAN, 1963).

5.2.2 Anatomie

Verteilung

Nach dem heutigen Kenntnisstand kommen AV Anastomosen in allen Abschnitten des Blutgefäßsystems von Säugetieren und Vögeln vor (SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Besonders reichlich kommen die AV Anastomosen in der Strombahn der Skelettmuskeln und in der Haut der Akren vor. In der Haut liegen die AV Anastomosen meist im Str. reticulare der Lederhaut (CLARA, 1927). Die Existenz von AV Anastomosen in bestimmten Kreislaufabschnitten ist häufig Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen, da eine Reproduktion des Ergebnisses nicht immer sicher gelingt. Die Ursache dafür liegt jedoch fast immer in mangelnder Nachweistechnik (Schwierigkeiten der Identifizierung wegen starker Kontraktion, s. o.) (SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981).

Größe und Dichte

Die inneren *Durchmesser* der AV Anastomosen sind variabel, je nach Durchmesser des Gefäßes, aus dem sie hervorgehen. Durchschnittlich betragen die Innendurchmesser 50 bis 150 μm , in der Haut um 50 μm (SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). MOLYNEUX (1964) gibt für die Schafhaut Gesamtdurchmesser bis zu 450 μm bei Glomusanastomosen (s. u.) an. Die *Länge* variiert von extrem kurzen Seit-zu-Seit-Shunts mit einigen Mikrometern Länge bis hin zu echten Gefäßabschnitten mit 2 bis 4 mm Länge (SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Die Dichte der AV Anastomosen differiert je nach Organ und Untersucher um einige Zehnerpotenzen (SHERMAN, 1963). In der Schleimhaut der Zunge des Hundes soll die Dichte der AV Kurzschlüsse zwischen 1 und 7 pro mm^2 betragen. Die Dichte der AV Anastomosen in der Dermis des Pferdehufes wird mit 500 pro m^2 angegeben (POLLITT, 1992), in der Haut von Schafextremitäten mit 7 bis 25 bzw. 65 bis 79 pro cm^2 (MOLYNEUX, 1964 u. 1965).

Morphologie

a. Allgemeine Strukturtypen

AV Anastomosen bestehen aus einem modifizierten arteriellen Segment, einem venösen Segment und meistens, aber nicht immer, aus einem Intermediär-Stück (SHERMAN, 1963; MOLYNEUX, 1965; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Sie haben eine mehr oder weniger gut entwickelte Bindegewebshülle, die eine Fortsetzung der Adventitia der jeweiligen Arterie darstellt, aus der sie hervorgehen (SHERMAN, 1963). Sie können in unterschiedlichsten Formen verzweigt auftreten (KISHI et al., 1990).

Die einfachste Form der AV Anastomosen ist der *direkte* Typ, bei dem keine scharfe Trennung zwischen dem arteriellen und dem venösen Teilstück vorliegt (CLARA, 1956; HAMMERSEN u. STAUBESAND, 1961; SHERMAN, 1963). Der dickwandige arterielle Schenkel besitzt häufig komplexe zirkuläre, schräge und längsgerichtete Muskelfasern, die Lamina elastica interna (Elastica) kann über eine kurze Distanz vorhanden sein oder fast vollständig fehlen (TISCHENDORF, 1948; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Der venöse Teil dieses Anastomosentyps weist keine morphologischen Besonderheiten auf (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). Häufig finden sich am Abgang vom arteriellen Schenkel Sphinkteren oder Intimapolster (CLARA, 1956).

Die häufiger gefundenen *indirekten* Typen besitzen ein Intermediärsegment zwischen dem arteriellen und venösen Schenkel (SHERMAN, 1963). Die Tunica media dieses Segmentes besteht aus unterschiedlichen Anteilen von glatten Muskelfasern und modifizierten Muskelzellen; eine Lamina elastica fehlt, die Tunica adventitia ist dick (TISCHENDORF, 1948; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963; MOLYNEUX, 1965; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Die indirekten AV Anastomosen können relativ kurz sein, mit nur wenigen modifizierten Muskelzellen, oder sie bestehen aus komplexen Windungen, und ihre Wände besitzen nur diese modifizierten Zellen. Indirekte und direkte AV Anastomosen können nebeneinander im gleichen Organ vorkommen (CLARK u. CLARK, 1934). Indirekte AV Anastomosen, deren Intermediärabschnitt keine epitheloid modifizierten Muskelzellen enthält, werden auch als *Brücken Anastomosen* bezeichnet (CLARA, 1956). Aus ihnen hervorgehende Venen besitzen häufig Drosselvorrichtungen in Form von Muskelringen mit dazwischen liegenden sackartigen Erweiterungen (CLARA, 1956).

Eine weitere Gruppe umfaßt die *Glomusanastomosen bzw. Glomusorgane*, bei denen der epitheloidzellige Intermediärabschnitt - entweder in Folge seiner Einbettung in eine gemeinsame Gefäßscheide oder infolge seiner Verschmelzung zu einem einheitlichen Komplex - den Eindruck von organhaften Bildungen entstehen läßt (CLARA, 1956). Die Abgrenzung der Glomusorgane gegen das umliegende Gewebe erfolgt in der Regel durch eine bindegewebige Kapsel, die

epitheloidzelligen Gefäßstrecken können teils gerade oder einfach gewunden, teils aber auch verwickelt, gewunden oder aufgekäuelt verlaufen. Glomusorgane sind eine Sonderform der AV Anastomosen, da ihre epitheloidzelligen Abschnitte sowohl direkt in Venen als auch in Arterien, Arteriolen oder Kapillaren übergehen können. Damit sind sie nur zum Teil als Anteile typischer AV Anastomosen anzusehen, zum anderen Teil jedoch als präkapillärer Abschnitt der arteriellen Strombahn (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963).

b. Vaskuläre epitheloide Zellen

In den Wänden vieler Blutgefäße treten spezialisierte Zellen auf, die außer in Gefäßstrukturen nirgendwo sonst gefunden werden. Sie sind groß, mit hellem Zelleib und meistens polygonal, sie ähneln Epithelzellen mit wenig Chromatin in einem abgerundeten Kern, zum Teil erscheint das Zytoplasma granuliert (CLARK, 1938; TISCHENDORF, 1948; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Diese Zellen werden als vaskuläre epitheloide Zellen bezeichnet, ältere Bezeichnungen sind: Quellzellen, myoepitheloide Zellen, Glomuszellen, Perizyten oder epitheloide Muskelzellen. Sie werden in den Wänden der AV Anastomosen (außer den direkten und Brücken Anastomosen), in Polsterarterien und Glomusorganen, im Glomus caroticum und aorticum sowie vermutlich (diese Lokalisation ist umstritten) im juxtaglomerulären Apparat gefunden (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). Die epitheloiden Zellen können auch im Plastikkorrosionspräparat anhand ihrer besonderen Oberflächenstruktur (Zelleindrücke mit auffallenden längsgerichteten Falten) differenziert werden (AMEVO u. MOLYNEUX, 1985). Diese Zellen sind nicht endothelialer Herkunft, sondern entwickeln sich aus der mesodermalen Gefäßmuskulatur und liegen innerhalb des Gefäßendothels. Ihre Entwicklung aus den gleichen Mutterzellen wie die der glatten Muskelzellen der Media kann histologisch und mit Hilfe von Gewebekulturen nachgewiesen werden (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). Von einigen Autoren werden die epitheloiden Zellen aber auch nicht als modifizierte, sondern als un- bzw. unterentwickelte Muskelzellen (Myoblasten) angesehen (WATZKA, 1936). Auffallend ist das Verschwinden der Myofibrillen mit zunehmender Abrundung der Zellen (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). Epitheloide Zellen sollen einen hohen Glykogengehalt aufweisen (MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Es wird vermutet, daß die Zellen ihre Größe entweder durch Aufnahme bzw. Abgabe von Flüssigkeit (HAVLICEK, 1934) bzw. in Abhängigkeit vom intravaskulären Druck (STAUBESAND, 1953) verändern können. Außerdem sollen die epitheloiden Zellen eine Acetylcholin-ähnliche Substanz sezernieren (v. SCHUMACHER, 1938). Laut POLLITT (1992) sollen die AV Anastomosen in der Dermis des Pferdehufs starke

Vasodilatoren wie die Substanz P, bestimmte Prostaglykine und *Endothelium-Derived-Relaxing-Factor*⁴ produzieren.

Innervation

Zwischen epitheloidzelligen AV Anastomosen und Nerven bestehen sehr enge topographische Beziehungen, und die AV Anastomosen zeichnen sich allgemein durch eine besonders reiche Nervenversorgung aus (CLARK, 1938; CLARA, 1956; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981; IJIMA et al., 1989). Die AV Anastomosen sind von zahlreichen marklosen und einigen myelinisierten Fasern umgeben (MASSON, 1937; CLARA, 1956; KNOCHE, 1958; SHERMAN, 1963; BÖCK, 1980; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Die marklosen Fasern sind Verlängerungen des autonomen periarteriellen Plexus und bilden die inneren Schichten der Nervenscheide, sie durchdringen die Media und endigen in der Nähe der epitheloiden Zellen. Die myelinisierten Fasern sollen vom dermalen Nervengeflecht ausgehen, verlieren im weiteren Verlauf ihre Myelinscheide und enden in der Anastomosenwand (BROWN, 1937; PRICHARD u. DANIELS, 1953; MASSON, 1937; SHERMAN, 1963; IJIMA et al., 1987 u. 1989). Die Nervenzellen der afferenten Fasern sollen im Spinalganglion liegen, die zarten efferenten Fasern reichen von der Adventitia bis zu einem terminalen Retikulum im Zytoplasma der vaskulären epitheloiden Zellen (SHERMAN, 1963). Laut BÖCK (1980) und IJIMA et al. (1987) sind die Nervenendigungen der AV Anastomosen in der Haut hauptsächlich adrenerg, mit geringer cholinergischer Beteiligung; laut POLLITT (1992) und MOLYNEUX et al. (1994) erfolgt die Innervation adrenerg und peptiderg, wobei Konstriktion über α_1 - und α_2 -Rezeptoren und Dilatation über β_2 -Rezeptoren vermittelt werden soll. Rezeptoren für Substanz P, Neuropeptid Y und VIP (vasoactive intestinal peptide) können an AV Anastomosen nachgewiesen werden; die genannten Substanzen sollen vasodilatierend wirken (HALES, 1985; MOLYNEUX et al., 1994). Bei Konstriktion zeigen die AV Anastomosen eine höhere Synthese- und Turnoverleistung von Noradrenalin und erhöhte Sympathikusaktivität; bei Dilatation zeigt sich eine relative Inaktivität der sympathischen Nerven (MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Generell wird die nervale Versorgung der Anastomosen diffuser, je kleiner das Gefäß wird; und je mehr epitheloide Zellen in der Anastomosenwand vorhanden sind, um so reicher ist die Nervenversorgung (SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Während die AV Anastomosen reichhaltig mit Nerven versorgt werden, haben die Kapillaren vermutlich keine direkte Versorgung (SHERMAN, 1963). In Verbindung mit der Rolle der AV Anastomosen in der Thermoregulation des Körpers wird vermutet, daß der

⁴ **Endothelium-Derived-Relaxing-Factor** = endogener Nitrodilatator, Stickoxid (OLSON, 1995).

Funktionszustand der Anastomosen über übergeordnete Zentren im ZNS gesteuert wird, während die Kapillaren auf lokale Reize reagieren sollen (MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981; HALES, 1985).

Morphogenese

AV Anastomosen entstehen aus Kapillarrohren bzw. -sprossen und den umgebenden mesenchymalen Strukturen (STAUBESAND, 1953; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). Ihre Differenzierung beginnt mit der Entwicklung glatter Muskelzellen, aus denen mit Zunahme des Lumens und der Wandstärke vaskuläre epitheloide Zellen entstehen (CLARK u. CLARK, 1934; STAUBESAND, 1953). Die vollständige Entwicklung der AV Anastomosen ist mit der Geburt noch nicht abgeschlossen, und ihre Zahl nimmt mit dem Alter zu (GOODAL, 1955; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). In experimentellen Untersuchungen kann nachgewiesen werden, daß Stimuli, die zu plötzlicher und persistierender vermehrter Blutzirkulation im untersuchten Abschnitt führen, innerhalb von zwei bis drei Tagen zur Bildung neuer AV Anastomosen führen. Bei Wegfall dieser Stimuli werden die neugebildeten Anastomosen kleiner und verschwinden zum Teil ganz (CLARK u. CLARK, 1934; CLARK, 1938; CLARA, 1956). Alle AV Anastomosenformen gehen aus einer gemeinsamen Grundform hervor, die weitere Differenzierung und Modifikation erfolgt entsprechend den zirkulatorischen Bedingungen (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963); im Alter fallen Veränderungen mit Verlust der epitheloiden Zellen und hyaliner Degeneration auf (SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981; MOLYNEUX, 1984).

5.2.3 Physiologie

Umleitung des Blutkreislaufes

Definitionsgemäß liegen AV Anastomosen proximal des terminalen Kapillarnetzes, so daß die gesamte Blutmenge, die aus der zuführenden Arterie abgeführt wird, nicht durch das Kapillarbett fließt. Daraus ergibt sich, daß Blut unter hohem Druck direkt in das venöse System geführt wird, und damit nicht das funktionelle kapilläre Netz erreicht.

a. Hämodynamische Aspekte

Der Blutfluß durch die Blutgefäße kann mit der HAGEN-POISEUILLE'schen Gleichung erfaßt werden, dies allerdings nur qualitativ, da es sich bei den Gefäßen nicht um starre Rohre handelt, und Blut sich nicht wie eine NEWTON'sche Flüssigkeit verhält. Nach der Formel ändert sich der Blutfluß bei konstanter Viskosität und gleichem Druck proportional zur vierten Potenz des Gefäßdurchmessers, das heißt, eine AV Anastomose, die nur doppelt so groß ist wie eine Kapillare,

würde schon das 16fache an Blut pro Längeneinheit wegführen. Auch die Flußgeschwindigkeit ist proportional zur vierten Potenz des Gefäßradius; bei normalen Kapillardruck benötigt 1 ml Blut ca. sechs Stunden, um eine Kapillare von 10 μm zu durchfließen, bei einer AV Anastomose von 100 μm benötigt die gleiche Menge Blut etwas über zwei Sekunden (SHERMAN, 1963). Bei so unterschiedlichen Gefäßen wie Kapillaren und AV Anastomosen bleiben jedoch weder der Druck noch die Viskosität konstant, so daß von einer Proportionalität zur vierten Potenz der Radien nicht ausgegangen werden kann. Der Blutfluß und die Flußgeschwindigkeit sind in einer Anastomose viel höher als in einer Kapillare, während der Widerstand in der Anastomose viel kleiner ist. Veränderungen im Lumen der AV Anastomose haben entsprechende signifikante Änderungen der Kapillardurchblutung zur Folge, so daß die Durchblutung der Endstrombahn über die Lumenstärke der AV Anastomosen sehr genau geregelt werden kann.

b. Regelmechanismen

Wie Untersuchungen am Kaninchenohr beweisen, unterliegen Arterien, Arteriolen und AV Anastomosen *periodischen Kontraktionen*, wobei die Anastomosen oft doppelt so schnell kontrahieren wie die Arterien, am aktivsten ist dabei wiederum das Intermediärfragment der AV Anastomose, während der venöse Schenkel häufig inaktiv bleibt (CLARK u. CLARK, 1934; CLARK, 1938; POLLITT, 1993). Arterien und Anastomosen reagieren auf unterschiedliche Stimuli mit Kontraktionen, die Anastomosen jedoch schneller als die Arterien und in der Regel unabhängiger von benachbarten Gefäßen als diese (CLARK u. CLARK, 1934; CLARK, 1938). Die *Öffnung* der Anastomose beginnt am arteriellen Ende, das intermediäre Segment öffnet sich bis auf Kapillardurchmesser und das venöse Ende dilatiert. Im nächsten Stadium dilatiert das Intermediärsegment, die maximale physiologische Öffnung ist erreicht, wenn alle drei (arterielles, intermediäres und venöses) Segmente dilatiert sind, dabei unduliert das intermediäre Segment häufig. Alle drei Stadien können beim Öffnen durchlaufen werden, es kann aber auch zur *Umkehrung* des Vorgangs mit Blutflußumkehr kommen (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963).

Die komplette Denervation der AV Anastomosen verursacht eine langsamere Reaktionsfähigkeit und resultiert in einer stärkeren Anastomosendurchblutung (PIIPER u. SCHOEDEL, 1954). Unterschiedliche Experimente lassen den Schluß zu, daß AV Anastomosen unter *nervalem Einfluß* stehen, die genaue Rolle der sympathischen und parasymphatischen Regulierung ist jedoch noch nicht bekannt (SHERMAN, 1963; BÖCK, 1980).

Auch *humorale Agentien* haben Einfluß auf den Funktionszustand der AV Anastomosen. *Histamin* führt in geringen Konzentrationen zur Dilatation der Gefäßkurzschlüsse, in sehr hohen Dosen dagegen zur Konstriktion (GRANT, 1930; CLARK, 1938; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963; HALES, 1985). Durch die Wirkung des Histamins an den Kapillaren kommt es jedoch auch zu

einer Erhöhung der Kapillarperfusion (ELMES u. EYRE, 1977). *Epinephrin (Adrenalin)* und *Norepinephrin (Noradrenalin)* führen in geringen Dosen zur selektiven Anastomosenkonstriktion, in höheren Dosen auch zur Konstriktion von Arteriolen und Arterien (GRANT, 1930; CLARK, 1938; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). *Acetylcholin* führt zur Erweiterung der AV Anastomosen (GRANT, 1930; CLARK, 1938; LUCKNER, 1955; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). *Laktat* erweitert ebenfalls die Kurzschlüsse (LUCKNER, 1955; CLARA, 1956).

Auch die *Sauerstoffspannung* des Blutes scheint regulierend auf den Funktionszustand der AV Anastomosen einzuwirken. Hypoxische Zustände scheinen die Anastomosen zu schließen und die Kapillaren zu erweitern (LUCKNER, 1955). Nach WALDER (1952) reagieren AV Anastomosen außerdem empfindlich auf *pH-Wert*-Schwankungen und dienen als Chemorezeptoren für Wasserstoffionen im Magen. Bei pH-Erhöhung sinkt die Anastomosendurchblutung, bei pH-Senkung steigt sie (WALDER, 1952). *Traumatische Einflüsse* führen vermutlich über neuronale Einwirkung zur Anastomosendilatation (GRANT, 1930; CLARK, 1938). Der *intravaskuläre Druck* scheint ebenfalls die AV Anastomosenfunktion zu beeinflussen, bei Abfall unter einen „kritischen“ Druck schließen sie sich (SHERMAN, 1963); erhöhter *venöser Druck* führt zur Öffnung der Gefäßkurzschlüsse am venösen Schenkel mit Rückfluß in die Anastomose, woraufhin diese sich dann ganz öffnet (SHERMAN, 1963).

c. Perfusion der arteriovenösen Anastomosen

Über den Anteil des Blutflusses durch die AV Anastomosen existieren aufgrund unterschiedlicher Bestimmungsmethoden und verschiedener untersuchter Funktionszustände die unterschiedlichsten Angaben, die von 5 bis 70 % reichen (SHERMAN, 1963). Nach POLLITT (1992) beträgt sie 50 % des Blutvolumens der gesamten Extremitätendurchblutung beim Pferd bei maximaler Dilatation der AV Anastomosen. Nach BOSTROEM u. SCHOEDEL (1953) beträgt die Anastomosenperfusion an der Hundegliedmaße bis zu 30 % und zwar hauptsächlich über Anastomosen im Pfotenbereich.

d. Kapillarperfusion

GRANT (1930) beobachtet, daß bei Öffnung der AV Anastomosen ein Blutrückfluß aus dem venösen Kreislaufschenkel in das Kapillarbett erfolgt. Wenn die Anastomosen geöffnet sind, können die Kapillaren durchblutet werden oder nicht, das hängt vom Funktionszustand der umgebenden Arteriolen ab - bei Dilatation der Arteriolen werden die Kapillaren durchblutet (GRANT, 1930). Nach LUCKNER (1955) erhöht sich bei Öffnung der AV Anastomosen der lokale venöse Druck; dies führt ebenfalls zur Druckerhöhung im Kapillarbett, so daß die Perfusion hier verlangsamt wird, sistiert oder sich sogar kurzfristig umkehrt. Durch die rhythmischen Kontraktionen der Anastomosen und der zuführenden Arterien und Arteriolen resultiert eine

unregelmäßige Kapillarperfusion; diese kann aber über Steuerung des Kontraktionszustandes der AV Anastomosen reguliert werden (CLARK u. CLARK, 1934; CLARK, 1938; SHERMAN, 1963).

Funktionelle Aspekte

Die hämodynamische Umleitungsfunktion der AV Anastomosen ist unbestritten. Aufgrund ihrer komplexen Struktur, ihrer Variabilität und ihrer großen Anzahl wird jedoch angenommen, daß sie noch weitere Aufgaben haben (v. SCHUHMACHER, 1938; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963).

a. Thermoregulation

An den Körperextremitäten öffnen sich die AV Anastomosen bei erhöhter Temperatur, dadurch gelangt vermehrt Blut in die oberflächlich gelegenen Venen, und es kann ein Wärmeaustausch stattfinden (GRANT, 1930; CLARK, 1938; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981; MOLYNEUX, 1985; HALES, 1985). Bei abnehmender Temperatur schließen sich die Anastomosen wieder. Bei extremer Kälte öffnen sie sich jedoch von Zeit zu Zeit, um die oberflächlichen, der Kälte exponierten Gewebsschichten zu erwärmen (GRANT, 1930; CLARK, 1938; CLARA, 1956; SHERMAN, 1963; HALES, 1985). Selbst bei Thermoneutralität werden die sich rhythmisch öffnenden und schließenden AV Anastomosen bevorzugt durchblutet (MOLYNEUX, 1985). Bei mutanten Merino-Schafen mit fehlenden Schweißdrüsen kann eine höhere Dichte der AV Anastomosen in der Extremitätenhaut nachgewiesen werden; es wird vermutet, daß so die mangelnde Wärmeabgabe über die Schweißbildung kompensiert wird (MOLYNEUX, 1965; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981).

b. Regulation der Durchblutung, des Gefäßdrucks und der Blutfüllung

Wie schon bei den Ausführungen über die Kapillarperfusion erwähnt, hat der jeweilige Funktionszustand der AV Anastomosen auch Auswirkungen auf die Durchblutung, den Blutdruck und die Blutfüllung in den Kapillaren und den nachgeschalteten venösen Gefäßen. Die Öffnung der AV Anastomosen verursacht einen Anstieg des lokalen venösen Blutdruckes und eine höhere Flußgeschwindigkeit, während Anastomosenschließung eine verlangsamte Venenperfusion zur Folge hat (SHERMAN, 1963; HALES, 1985).

Der arterielle Blutdruck wird teilweise über Chemo- und Druckrezeptoren im arteriellen Blutkreislauf gesteuert. In Druckrezeptoren werden keine AV Anastomosen beschrieben, aber im Glomus caroticum bzw. aorticum; ihnen wird dort eine chemorezeptorische Funktion bezüglich Sauerstoffspannung, Kohlendioxidspannung und Adrenalin zugesprochen (SHERMAN, 1963). Ein weiterer Zusammenhang zwischen arteriellem Blutdruck und den AV Anastomosen besteht nach BOESTROEM und SCHOEDEL (1953), da nach Denervation der arteriellen Pressorezeptoren eine verminderte Anastomosenperfusion an der Hundextremität nachgewiesen werden konnte.

Die Öffnung der AV Anastomosen führt zu Arterialisierung des Blutes in der nachgeschalteten Vene, häufig verbunden mit dem Auftreten eines sogenannten Venenpulses (CLARA, 1956).

Der Öffnungszustand der AV Anastomosen ist auch für die Blutfülle bestimmter Organe von Bedeutung, jeweils in Abhängigkeit von deren Funktionszustand. So können z. B. über die Regulation der AV Anastomosen zum jeweiligen Zeitpunkt „nicht benötigte“ Organe aus dem Blutkreislauf hinausgenommen bzw. auf Ruhedurchblutung reduziert werden; als Beispiel seien die Blutsinus des Penis oder die Flughaut bei Fledermäusen genannt (CLARA, 1956).

5.2.4 Rolle im Krankheitsgeschehen

Ein Zusammenhang zwischen abnormer Funktion bzw. Struktur der AV Anastomosen und bestimmten Erkrankungen ist umstritten. Die Rolle der AV Anastomosen bei Arteriosklerose, diabetischen Gangränen, Thromboangiitis obliterans, Sklerodermie, Raynaud's Syndrom, mesenterischer Thrombose, Migräne und Schock werden beim Menschen untersucht (SHERMAN, 1963). Zahlreiche Untersuchungen über Glomustumoren beim Menschen liegen vor (CLARA, 1956; SHERMAN, 1963). Eine wichtige Rolle der AV Anastomosen in der Entstehung bei peripheren Venenvarizen, varikösen Geschwüren und Speiseröhrenvarizen wird vermutet. Außerdem wird ihnen eine Rolle in der Pathophysiologie der Hypertension beim Menschen zugestanden (SHERMAN, 1963).

Untersuchungen über Milchrinder, die bei gleicher Fütterungsweise im Winter draußen oder im Stall gehalten werden, ergeben eine signifikant höhere Anzahl von Klauenläsionen (Hämorrhagien im Horn der Weißen Linie und im Sohlenbereich, schlechtere Klauenhornqualität) bei den draußen gehaltenen Tieren. Ein Zusammenhang zwischen den kalten Temperaturen, dadurch verursachter verlängerte Dilatation der AV Anastomosen der Klauenlederhaut und der Entstehung der Hämorrhagien wird vermutet (VERMUNT, 1991).

In der *Pathogenese der Rehe* bei Pferd und Rind scheinen die AV Anastomosen eine entscheidende Rolle zu spielen. Es wird vermutet, daß durch die Einwirkung vasoaktiver Substanzen (Histamin, Endotoxin, Laktat etc.) die AV Anastomosen in der Huf- bzw. Klauenlederhaut längerfristig dilatieren, so daß eine kapilläre Mangelperfusion mit Hypoxie, aseptischer Pododermatitis und epidermaler Degeneration entsteht, die eine Produktion qualitativ minderwertigen Hornes und evtl. Absenkung und/oder Rotation des Huf- bzw. Klauenbeines zur Folge hat (COFFMAN u. GARNER, 1971; MISHRA u. LEACH, 1983a u. b; MARKS, 1984; ROONEY, 1984; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990; POLLITT, 1992; MOLYNEUX et al., 1994; VERMUNT u. LEACH, 1992b; GREENOUGH, 1994; OSSENT u. LISCHER, 1994; MORTENSEN, 1994, BUDRAS u. HUSKAMP, 1999). Trotz der Vielzahl der Untersuchungen sind sowohl die Existenz bzw. Struktur

der AV Anastomosen in der Dermis der Rinderklaue als auch deren Rolle bei der Klauenrehe bzw. den Klauenrehe-assoziierten Klauenerkrankungen weiterhin unklar (LOGUE, 1995).

5.3 Endstrombahn, Mikrovaskularisation und Mikrozirkulation

Um Mißverständnisse aufgrund der unterschiedlichen Nomenklatur zu vermeiden, erfolgt eine kurze Definition der gebrauchten Begriffe. Unter dem Begriff der *Endstrombahn* werden alle Blutgefäße mit einem Durchmesser unter 500 µm zusammengefaßt (ANDERSON u. ANDERSON, 1978). Der Begriff *Mikrovaskularisation* wird für die Angioarchitektur der Endstrombahn gebraucht, er umfaßt Metarteriolen, Kapillaren und postkapilläre Venulen (FULTON, 1960). Durch das ausgeprägte Netz entsteht eine stark vergrößerte kapilläre bzw. venuläre endotheliale Oberfläche (FULTON, 1960). Der Begriff *Mikrozirkulation* bezieht sich auf das rheologische Geschehen in der terminalen Blutstrombahn (BECKER, 1978). Anatomische und physiologische Faktoren beeinflussen hier die Fließeigenschaften des Blutes derart, daß es seiner Aufgabe, nämlich dem An- und Abtransport zellulär lebenswichtiger Stoffe und Stoffwechselprodukte, in optimaler Weise gerecht wird. Eine Störung der Mikrozirkulation bedeutet zugleich eine unmittelbare Lebensbedrohung für die Zelle (BECKER, 1978).

5.3.1 Terminale Strombahn

Sie umfaßt neben den *Kapillaren* die einspeisende *Arteriolen* mit einer lichten Weite von ca. 20 bis 25 µm und die drainierende *Venule* mit einer lichten Weite von 25 bis 30 µm. Die terminale Strombahn ist mit Ausnahme ihrer arteriolären Strecke hämodynamisch in das Niederdrucksystem integriert (LANG, 1977). Man unterscheidet die Netzkapillargebiete von den schlingenförmigen bzw. aufgeknäulten Kapillargebieten.

Netzkapillargebiete:

Der Blutzustrom erfolgt über kleinste Arterien, die sich dichotomisch oder dendritisch über Arteriolen in das Kapillarnetz aufzweigen; der Blutabstrom erfolgt über zahlreiche und weitlumigere Venen. Baumartig verzweigte Endarterien sind gewöhnlich einem tiefgestaffelten, dreidimensionalen Kapillarnetz vorgeschaltet und entsprechen meist Endarteriengebieten. An vielen Organen sind die Zu- und Abstromgefäße des Kapillarnetzes zu größeren, der terminalen Strombahn vorgeschalteten Netzen miteinander verwoben. Diese werden als *Micromesh* bezeichnet. Innerhalb dieses Netzes kommen AV Verbindungen vor, die einen Wandbau von Arteriolen besitzen. Aus diesen Verbindungsstrecken können seitlich Kapillaren abgehen, so daß sie sich wie AV Zentralkanäle bzw. Bügelkanäle verhalten (LANG, 1977).

Schlingenförmige bzw. aufgeknäuelte Kapillargebiete:

In die Lederhautpapillen der Haut und in verschiedenen Schleimhaut- und Synovialgebiete ziehen besonders lange und weitlumige, teils schlingenförmige, teils aufgeknäuelte Kapillaren ein. Deren Blutzustrom kann aus einem Arteriennetz erfolgen oder über sogenannte Endarterien. Die verhältnismäßig langen und weitlumigen Schlingen- oder Knäuelkapillaren stellen offenbar eine hochspezialisierte und sich im wesentlichen erst postnatal entwickelnde Sonderform des Kapillarbettes dar, die insbesondere an jenen Abschnitten der Endstrombahn auftritt, denen vorgeschaltet entweder kapillarfreie oder stoffwechselaktive Gewebe vorliegen (LANG, 1977).

5.3.2 Präterminale Strombahn

Die Definitionen und Begriffe der präterminalen Strombahn sind unterschiedlich bzw. werden zum Teil synonym gebraucht. Als kleinste Arterien (*Arteriolen, auch Endarteriolen*) werden kleine arterielle Gefäße mit geschlossener Muskelwand (Tunica media) und einem Durchmesser zwischen 50 und 100 μm bezeichnet (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977); bei nicht geschlossener, einschichtiger Muskelschicht und einem Durchmesser unter 50 μm wird von *Metarteriole, terminaler Arteriole, Präkapillare oder Stromkapillare* gesprochen (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977; ANDERSON u. ANDERSON, 1978).

5.3.3 Präkapilläre Sphinkteren

Präkapilläre Sphinkteren sind Drosselstellen an den Ursprungsstellen von meist rechtwinklig abgehenden Kapillaren; ihnen sind kleinste Arterien oder Arteriolen vorgeschaltet, deren Endothelrohr von einem lückenhaften Muskelzellbesatz umgeben ist (s. o.). Die präkapillären Sphinkteren bestehen aus einer oder mehreren glatten Muskelzellen, die den Ursprungsbereich der abgehenden Haargefäße umfassen (LANG, 1977; ANDERSON u. ANDERSON, 1978). An dieser Stelle springen die Endothelzellen stärker in das Gefäßlumen vor, und in diesem Bereich liegen vermehrt marklose Nervenfasern (LANG, 1977).

5.3.4 Arteriovenöse Zentralkanäle (Strom- bzw. Bügelkapillaren, nutritive Kapillaren, preferential channels, thoroughfare channels, AV bridges)

Gegensätzlich zu den klassischen Endarteriolen, die sich unter fortlaufender Abzweigung verengen und schließlich in Kapillaren übergehen, gibt es Übergangsgefäße, deren Durchmesser nur wenig über dem der Kapillaren liegt. Sie verbinden Arteriolen und Venulen unter Umgehung des verzweigten Kapillarnetzes und können über präkapilläre Sphinkteren reguliert werden (SCHROEDER, 1952; ILLIG, 1957; LANG, 1977; BECKER, 1978; BÖCK, 1980).

5.3.5 Kapillaren

Sie stellen die Austauschgefäße im engeren Sinne dar. Kapillaren bestehen aus einem Endothelrohr, umgeben von einer Basalmembran; diese kann von Perizyten umgeben sein (LANG, 1977). Die Größenangaben der Kapillardurchmesser variieren nach Autor und untersuchtem Gewebe, die Angaben liegen im Bereich von 4 bis 12 μm , meist jedoch bei 5 bis 7 μm (RHODIN, 1968). Arterielle und venöse Kapillaren können anhand der Struktur der Basalmembran unterschieden werden: am arteriellen Schenkel ist sie homogen, am venösen Schenkel mehrschichtig (YEN u. BRAVERMANN, 1976).

5.3.6 Postterminale Strombahn

Sie besteht aus dem venösen Kapillarschenkel, den postkapillären Venulen, Sammelvenulen, muskularisierten Venulen und den kleinen Sammelvenen. Der *venöse Kapillarschenkel* erreicht innere Durchmesser bis zu 8 μm , die meist flachen Endothelzellen sind zum Teil fenestriert und es finden sich wenige Perizyten. Der Lumendurchmesser verhält sich zur Wanddicke wie 20 zu 1 (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977). Die *postkapillären Venulen* gehen meist direkt aus den Kapillarschenkeln hervor und weisen eine lichte Weite von 8 bis 30 μm auf. Das Verhältnis Lumen zu Wanddicke erhöht sich auf 10 zu 1 (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977). Es finden sich vermehrt Perizyten und perivaskuläres Bindegewebe, die Venulen sind jedoch frei von glatter Muskulatur (RHODIN, 1967 u. 1968; YEN u. BRAVERMAN, 1976; LANG, 1977). Die sich anschließenden *Sammelvenulen* besitzen eine lichte Weite zwischen 30 und 50 μm und eine Lumen-Wandstärken-Relation von 30 zu 1. Hier finden sich eine lückenlose Fibrozytenhülle und vereinzelt primitive Muskelzellen, die eine geschlossene Perizytenhülle umgeben (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977). *Muskularisierte Venulen* haben eine lichte Weite von 50 bis 100 μm . Das Lumen-Wandstärken-Verhältnis erreicht Werte von 50 zu 1. Außer von Endothel wird die Wand von typischen glatten Muskelzellen, die sich überlappen und gelegentlich zweischichtig sind, aufgebaut (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977). Als *kleine Sammelvenen* werden Venen mit einem inneren Durchmesser zwischen 100 und 300 μm bezeichnet, deren Tunica media stets mehrschichtig aus glatten Muskelzellen aufgebaut ist und von einer geschlossenen Fibrozytenscheide umgeben wird (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977). Das Lumen-Wandstärke-Verhältnis beträgt etwa 100 zu 1 (RHODIN, 1967 u. 1968; LANG, 1977).

6. Injektions- und Korrosionspräparate zur Darstellung von Gefäßsystemen

Zur Darstellung des Gefäßsystems von Organen stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung, insbesondere die Injektion mit anschließender Präparation, die Füllung mit Kontrastmasse und nachfolgender Anfertigung von Röntgenaufnahmen, korrosionsanatomische Untersuchungen sowie das Durchsichtigmachen von Untersuchungsobjekten nach dem SPALTEHOLZ-Verfahren.

In der anatomischen Forschung ist die *Injektion von Gefäßen mit füllenden und/oder färbenden Injektionsmedien* eine schon lange etablierte Methode (PIECHOCKI, 1967; ROMEIS, 1989). Zur Darstellung der Gefäßlumina bzw. der Gefäßwände werden verschiedene Farbstofflösungen, insbesondere Berliner-Blau- und Hämatoxylin-Lösungen, sowie aushärtende Injektionsmedien, dabei vor allem Gelatine- und Tusche-Eiweiß-Lösungen, verwendet (SCHOENMACKERS, 1960; PIECHOCKI, 1967; ROMEIS, 1989).

Diese Methoden werden hauptsächlich bei den grundlegenden makro- und mikroskopischen Untersuchungen über die Blutgefäße der Zehenendorgane der Haussäugetiere angewendet (HOHMANN, 1902; SCHUMMER, 1949a u. 1951b; DOBLER, 1969; HEINZE u. KANTOR, 1972a u. b).

Die Darstellung von Blutgefäßen mit Hilfe von *Kontrastmittelinjektionen und nachfolgender Röntgenaufnahme* ist ebenfalls eine etablierte Methode (SCHOENMACKERS, 1960), die bei Wahl eines geeigneten Injektionsmittels auch in vivo angewendet werden kann. Als Injektionsmedien können die verschiedensten Kontrastmittel verwendet werden, meist wird ein Barium-Sulfat-Gemisch verwendet (SCHOENMACKERS, 1960). Die Kontrastmittel können auch mit Farbstoffen versetzt oder mit Gelatinezusatz eingedickt werden (SCHOENMACKERS, 1960). In jüngerer Zeit wird auch die Fein-Focus-Röntgentechnik eingesetzt, die gegenüber den herkömmlichen Röntgenaufnahmen eine um ein Vielfaches verbesserte Zeichenschärfe und Detailauflösung ermöglicht (HERTSCH, 1981; DREWES, 1990; MADEICZYK, 1991). Angiographische Untersuchungen werden in der anatomischen Forschung meist zusätzlich zu anderen Methoden eingesetzt, in der Erforschung der Pathogenese verschiedenster Erkrankungen an den Extremitäten der Haussäugetiere werden sie ebenfalls zunehmend eingesetzt (de VOS u. MORCOS, 1960; MACLEAN, 1970a; ADAMS, 1973; HERTSCH, 1973 u. 1981; SCOTT et al., 1976; ACKERMAN et al., 1975; EDWARDS u. WEBBON, 1976; COLLES et al., 1980; ALI et al., 1982; GOGOI et al., 1983; SAID et al., 1983; SCHLEITER u. BACHER, 1985; DAMMER, 1986; STANEK, 1988; BOOSMAN et al., 1989b; DREWES, 1990; ALI et al., 1991; MADEICZYK, 1991; SINGH et al., 1994).

Unter einem *Korrosionspräparat* versteht man in der anatomischen Forschung ein Objekt, dessen Hohlraumssystem mit einer korrosionsbeständigen, mehr oder weniger erstarrenden Masse gefüllt wird, und dessen organisches Gewebe nach erfolgter Injektion und Aushärtung der Injektionsmasse in einem Korrosionsmedium entfernt wird (CORDES, 1981; ROMEIS, 1989). Der Unterschied zur Injektionstechnik, aus der sich die Korrosionsanatomie entwickelt hat, liegt in der Entfernung des die Hohlräume umgebenden Gewebes; man erhält dadurch einen Negativausguß des betreffenden Hohlraumsystems (CORDES, 1981). Korrosionspräparate bieten gegenüber Röntgenbildern den Vorteil, daß topographische Verhältnisse in den verschiedenen Dimensionen erfaßt werden können (ERENCIN et al., 1969).

Die *Korrosionsmethode* wurde von BIDLOO und COWPER (um 1700) begründet und nach HYRTL (1873) allgemein bekannt (Übersicht bei STEINMANN, 1971). Andere Autoren sehen in LEONARDO DA VINCI (1452-1519) bzw. in JAN SWAMMERDAM (1637-1680) die Begründer der Korrosionsanatomie (HODDE u. NOWELL, 1980; CORDES, 1981; GANNON, 1987). Als Korrosionsmassen werden die unterschiedlichsten Materialien verwendet, in jüngerer Zeit hauptsächlich Latex- bzw. Kautschukmassen sowie polymerisierende Kunststoffe (HODDE u. NOWELL, 1980; CORDES, 1981). Letztgenannte eignen sich auch für die Darstellung feinsten Hohlraumssysteme, sind besonders korrosionsbeständig und bieten zusätzlich den Vorteil, daß die so gewonnenen Korrosionspräparate auch für die REM-Untersuchung nutzbar gemacht werden können (HODDE u. NOWELL, 1980; CORDES, 1981). Durch die REM Untersuchung von Korrosionspräparaten, die mittels Injektion der sehr oberflächenabbildungsgenauen polymerisierenden Kunststoffe gewonnen werden, können auch Aussagen über die Beschaffenheit der Oberflächen des untersuchten Hohlraumsystems getroffen werden (HODDE u. NOWELL, 1980). In jüngeren korrosionsanatomischen Untersuchungen - meist in Kombination mit der Rasterelektronenmikroskopie - werden hauptsächlich Latex-Gemische und polymerisierende Kunststoffe verwendet (NOWELL u. LOHSE, 1974; PAMEIJER, 1978; HODDE u. NOWELL, 1980; LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990). Latex-Gemische bieten gegenüber Kunststoffen den Vorteil, daß sie nur geringe Viskositätsänderungen während der Injektion aufweisen, und aufgrund ihrer großen Elastizität nach dem Aushärten die weitere Probenentnahme aus dem Korrosionspräparat relativ unkompliziert ist. Nachteilig ist dagegen ihre geringere Abbildungsgenauigkeit sowie die geringere Stabilität des fertigen Korrosionspräparates gegenüber Umwelteinflüssen und der REM-Untersuchung (HODDE u. NOWELL, 1980; GANNON, 1978).

Im einzelnen werden hauptsächlich folgende Injektionsmedien verwendet (HODDE u. NOWELL, 1980):

Latex-Gemische:

Latex, Silikonkautschuk (HEINZE, 1968; SCHMIDT, 1981) sowie fertige Handelspräparate wie Cementex[®] (NOWELL et al., 1970), Geon[®] (FRASCA et al., 1987), Latex PHE[®] (PETERS, 1956; KÜGELGEN et al., 1960), Microfil[®] (NOWELL u. LOHSE, 1974; EVAN et al., 1979) und Vultex[®] (NOWELL et al., 1972).

Polymerisierende Kunststoffe:

ungesättigte Polyester-Mischungen (NERANTZIS et al., 1978; NORTHOVER et al., 1980); *Epoxid-Harze* wie Araldit[®] (HANSTEDDE u. GERRITS, 1982); *Methyl-Methacrylate* nach PFALTZ et al. (1950) bzw. MURAKAMI (1971, 1975 u. 1978) und GANNON (1978) sowie präpolymerisierte Methyl-Methacrylat-Handelspräparate wie *Plastoid[®]* (SCHUMMER 1935 u. 1951a; CASTENHOLZ, 1983a; SCHÜNGEL, 1986), *Batson's No. 17[®]* (KARDON u. KESSEL, 1979; LEISER u. KÖHLER, 1983; MARAIS, 1987; MARAIS et al., 1989), *Mercox[®]* (MIODONSKI et al., 1976; CASTENHOLZ, 1983b; YAMAMOTO u. PHILLIPS, 1986; KISHI et al., 1990; YAMAMOTO et al., 1991; ITOH et al., 1993), *Plastogen G[®]* (ROSENBAUER, 1980; ROSENBAUER et al., 1980; KRIENEN et al., 1981), *Technovit[®] 7143 bzw. 8001* (SCHÄFER et al., 1973; CORDES, 1989; ITOH et al., 1993) und *Tensolzement[®] Nr. 7* (BUGGE, 1963; ANDERSON u. ANDERSON, 1978; KLEIN, 1980; KOEPPL, 1982); zusätzlich werden *modifizierte Mercox[®]*- (KÖHLER u. LEISER, 1983; LEISER u. KÖHLER, 1983; SCHMIDT et al., 1983; ROMEIS, 1989; EBERT, 1993; SKLADZIEN, 1995) und *Tensolzement[®]-Mischungen* (MEINERTZ, 1969; PIASECKI, 1974) und *Batson's No. 17[®] und Sevriton[®]-Gemische* (NOPANITAYA et al., 1979; KREMER, 1987; LEISER, 1987; KREMER u. BUDRAS, 1990; EBERT, 1993) eingesetzt.

Korrosionsanatomische Untersuchungen der Blutgefäße der Zehenendorgane der Haussäugetiere erfolgen mit unterschiedlichem Erfolg hinsichtlich vollständiger Füllung der jeweiligen Gefäße, Durchmesser der darzustellenden Gefäße und Darstellung von Gefäßen mit besonderer Struktur mit folgenden Injektionsmedien:

Plastoid[®] (SCHUMMER, 1949a, 1951b; de VOS u. MORCOS, 1960; BADAWI u. WILKENS, 1961; WILKENS u. BADAWI, 1962; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHAL u. GETTY, 1970; HEINZE u. KANTOR, 1972a u. b; VOLLMERHAUS, 1972); *Batson Nr. 17[®]* (MARAIS u. MASTY, 1988; MARAIS, 1989; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990; VERMUNT, 1991; VERMUNT u. LEACH, 1992a u. b) und *Tensolzement[®] Nr. 7* (MISHRA u. LEACH, 1983a; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990).

7. Rolle der Klauengefäße bei der Pathogenese von Klauenerkrankungen

Gefäßveränderungen werden mit einer Vielzahl von Klauenerkrankungen in Zusammenhang gebracht. Dabei wird ihnen vor allem eine wichtige Rolle in der Pathogenese des häufig auftretenden Klauensohlengeschwürs und der Klauenrehe, als deren Folge viele andere Klauenerkrankungen auftreten können, zugewiesen.

Da in der vorliegenden Arbeit einerseits die physiologische Struktur des Gefäßsystems, insbesondere die Mikrovaskularisation in den Lederhautblättchen und -zöttchen, untersucht werden soll, andererseits aber auch Rückschlüsse auf die Rolle des Gefäßsystems der Klauenlederhaut in der Pathogenese der unterschiedlichen Klauenerkrankungen bzw. Art und Ausmaß der Umbauvorgänge im Gefäßsystem im Verlauf dieser Krankheiten gezogen werden sollen, schließt sich der Literaturübersicht über das Gefäßsystem des Zehenendorgans im Folgenden eine Übersicht über den Kenntnisstand häufiger Klauenerkrankungen an.

7.1 Klauenrehe

Rehe ist eine Krankheit, die vor allem bei Pferden und anderen Equiden beschrieben wird (AKERBLOM, 1934), die aber auch bei Rindern, Schafen, Ziegen und Schweinen vorkommt (NILSSON, 1963). Die ersten Beschreibungen der Klauenrehe stammen aus dem Jahre 1839 (BEDEL), danach wird sie nur sporadisch erwähnt, und erst seit den fünfziger Jahren unseres Jahrhunderts werden zahlreiche Berichte über Klauenrehe beim Rind sowie morphologische und experimentelle Untersuchungsergebnisse dazu veröffentlicht (NILSSON, 1963; BOOSMAN, 1990). Die Klauenrehe (Laminitis⁵) ist eine diffuse akute, subakute, subklinische oder chronische, aseptische Entzündung der Dermis des Zehenendorgans (Pododermatitis sive Cheilocoriitis aseptica diffusa), die meist mehrere, bevorzugt jedoch die hinteren und besonders die lateralen Klauen betrifft. Die Ätiologie der Klauenrehe ist nach wie vor umstritten, sie tritt jedoch häufig nach oder vergesellschaftet mit systemischen Krankheiten auf, so daß von einer multifaktoriellen Pathogenese ausgegangen wird. Klauenrehe wird bei folgenden Krankheiten beschrieben: als *Geburtsrehe* bei Metritis bzw. Endometritis, Mastitis, Euterödem und Retentio secundarium; als *metastatische Rehe* bei infektiösen Prozessen wie Mastitis, Septikämie, Abszeßbildung, Perikarditis, Polyarthritits etc.; als *Fütterungsrehe* nach kohlenhydrat- bzw. proteinreicher Futteraufnahme, nach Aufnahme pilzverseuchter Futtermittel und allergener bzw. toxischer Substanzen im Futter; als *Be-* bzw. *Überlastungsrehe* (reine Vasokompression) oder auch *traumatische bzw.*

⁵ Zur Problematik der **Terminologie des Klauenrehe-Komplexes** siehe Diskussion S. 143.

Marschrehe (Vasokompression und massive traumatische Zerreißung der Gefe) bei Über- oder Fehlbeanspruchung einer oder mehrerer Gliedmaßen. Außerdem kommt die Klauenrehe vergesellschaftet mit Azetonämie und Störungen des Verdauungskanalns wie Pansenazidose oder Gastroenteritis vor (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1965 u. 1966; MORROW, 1966; TAKAHASHI u. YOUNG, 1981; EDWARDS, 1982; PETERSE, 1985 u. 1986; MGASA, 1987; GREENOUGH, 1990; BOOSMAN et al., 1991b; BARGAI et al., 1992; MORTENSEN, 1994; OSSENT u. LISCHER, 1994; STANEK et al., 1994; VERMUNT, 1994; VERMUNT u. GREENOUGH, 1994).

Klauenvernderungen wie Hämorrhagien im Sohlenhorn und Sohlenhornerweichung werden als direkte Folge der pathologischen Veränderungen bei der Klauenrehe gesehen (BOOSMAN et al., 1989a; MORTENSEN, 1994; OSSENT u. LISCHER, 1994). Andere Klauenerkrankungen wie das RUSTERHOLZ'sche Klauensohlengeschwür, Dermatitis (inter)digitalis (s. Kap. 7.2.5), Ballenhornerosion, Doppelsohlenbildung und White-Line-Disease treten gehäuft nach einer Klauenrehe auf und werden ätiologisch mit dieser in Verbindung gebracht (PETERSE, 1985; MACLEAN, 1971; MORTENSEN, 1994). In den letzten Jahren wird dabei vor allem der Zusammenhang zwischen chronischer Klauenrehe bzw. der sogenannten subklinischen Klauenrehe und den genannten Klauenerkrankungen erforscht (BOOSMAN et al., 1989a; BRADLEY et al., 1989; GREENOUGH, 1990; SINGH et al., 1992; VERMUNT, 1992; VERMUNT u. GREENOUGH, 1995; SINGH et al., 1994).

Als prädisponierende Faktoren für das Auftreten der Klauenrehe werden *Ernährung* (hoher Proteingehalt, Kohlenhydratberschu, niedriger Rohfasergehalt, Mykotoxin- und Nitratbelastung), *Management* (Stallbau, Einstreu, Bewegung, Ftterungssystem), *Gravidität und Laktation* (Ftterungswechsel, Puerperalstrungen, Mastitis), *Alter* (besonders betroffen sind Färsen), *Wachstumsintensität* und *genetische Faktoren* (bei Jersey-Rinder ist eine Erblichkeit der Klauenrehe nachgewiesen, eine familiäre Prädisposition wird bei anderen Rassen vermutet) genannt (NILSSON, 1963; EDWARDS, 1972; VERMUNT, 1994; VERMUNT u. GREENOUGH, 1994).

Eine ausführliche Beschreibung des Vorkommens, des Krankheitsverlaufes und der vermuteten Ätiologie der Klauenrehe findet sich bei NILSSON (1963), BOOSMAN (1990) sowie in den im ersten Abschnitt aufgelisteten Untersuchungen. Aus diesem Grunde soll in dieser Übersicht der Schwerpunkt auf die histologischen Veränderungen in der Klauenlederhaut und auf Gefäßveränderungen der Klaue und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Klauenrehe gelegt werden.

Die Klauenrehe wird wie die Hufrehe als lokale Manifestation einer systemisch-metabolischen Störung angesehen. Ebenso wie der Pferdehuf ist auch die Rinderklaue besonders anfällig für Störungen im kardiovaskulären System, da auch sie fest in der wenig dehnbaren Hornkapsel eingeschlossen ist, und pathologische Effekte wie Exsudation und Ödembildung, also Gewebeswellung, dadurch noch verstärkt werden (Kompartiment-Syndrom). Eine besondere Prädisposition für die Rehe aufgrund der Gefäßarchitektur, wie sie beim Pferd beschrieben wird, ist bisher nicht beschrieben worden.

Beim Rind sind die prädisponierenden Faktoren und die Ätiologie der Rehe nach wie vor umstritten, aber es wird analog zur Hufrehe eine gemeinsame Pathogenese vermutet, die zu Zirkulationsstörungen im Zehenendorgan führt. Im Unterschied zur Hufrehe soll die Klauenrehe jedoch häufiger subklinisch, also ohne das typische klinische Bild mit Lahmheit und systemischen Kreislaufveränderungen, vorkommen, so daß sie erst Wochen nach dem eigentlichen Auftreten nur anhand von Hornveränderungen (Hämorrhagien, wachsartige Hornkonsistenz) erkannt wird (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1971; MORTENSEN, 1994; OSSENT u. LISCHER, 1994; STANEK et al., 1994; VERMUNT, 1994; VERMUNT u. GREENOUGH, 1994). Analog zu den Verhältnissen beim Pferd werden auch beim Rind verschiedene Faktoren (Freisetzung von Endotoxinen, Laktatazidose, Histaminose, Histaminfreisetzung in Folge einer allergischen Reaktion vom Soforttyp) als Auslöser der grundlegenden Störung der Mikrozirkulation diskutiert. Auf diese soll jedoch erst nach Schilderung der Veränderungen in der Klaue näher eingegangen werden.

Das **pathohistologische Bild** der Dermis der Klaue *klauengesunder* Rinder zeigt unveränderte Arteriolen und Venulen im Saum- und Wandsegment, während in der Sohle (nach klinischem Sprachgebrauch) und in der Krone, dort besonders in der Nähe der Tuberositas flexoria des Klauenbeines, hyperämische Bezirke auffallen (MACLEAN, 1965 u. 1971). Geringgradige perivaskuläre Lymphozyteninfiltration sowie gelegentliche Histozyten und Plasmazellen, seltener Infiltration von Mastzellen und eosinophiler Leukozyten, werden in der Dermis beschrieben (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1971; ANDERSSON u. BERGMANN, 1980). Es werden keine Veränderungen in der Epidermis oder im dermalen Bindegewebe bzw. der Subkutis geschildert.

Bei *akuter Klauenrehe* treten Hyperämie in Arteriolen und Venulen sowie Ödeme und Blutungen in der Dermis auf. In der Sohlenlederhaut treten schwere Hämorrhagien an der Zehenspitze und gegenüber bzw. unterhalb des palmaren bzw. plantaren Klauenbeinrandes auf. In kleineren und größeren Arterien sowie in den Venen sind Thromben zu finden, hauptsächlich im distalen Teil des

Wandsegmentes und hier besonders im äußersten Teil des Str. lamellatum (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1965 u. 1966; MORROW, 1966; MACLEAN, 1971; ANDERSSON u. BERGMANN, 1980). Die Endothelzellen und Mediazellen der kleinen Arterien und der Arteriolen erscheinen vergrößert, während um die Kapillaren eine geringgradige Zellinfiltration, die hauptsächlich aus Makrophagen besteht, auffällt (ANDERSSON u. BERGMANN, 1980). Eine stärkere "Rundzell"-infiltration als bei gesunden Klauen, besonders durch Lymphozyten, aber auch durch neutrophile Leukozyten, wird beschrieben (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1965, 1966 u. 1971; ANDERSSON u. BERGMANN, 1980). In der Epidermis fallen vergrößerte und ungeordnete Basalzellen im Wand- und Sohlensegment auf. Die Keratinfilamente des Str. spinosum in diesen Segmenten sind schwierig auszumachen, und in den tieferen Schichten der epidermalen Lamellen werden azidophile bzw. Keratohyalin-Granula beschrieben (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1965, 1966 u. 1971). Das Perineurium der Lederhautnerven erscheint ödematös (NILSSON, 1963; MORROW, 1966; MACLEAN, 1971).

Bei *subakuter Klauenrehe* werden wie bei der akuten Form der Rehe Ödeme, Hyperämie, Hämorrhagien und Thrombosen als herausragende Veränderungen der Dermis beschrieben. Die Thromben haben hyalinen Charakter. Im kaudalen Bereich des Sohlensegmentes werden sogenannte neokapilläre Bildungen (glomusartige Gefäßkomplexe) beobachtet (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1966). Es findet eine stärkere Lymph- und Histiozyteninfiltration als bei akuter Klauenrehe statt, im Sohlen- und im Kronsegment finden sich vermehrt Mastzellen (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1966). Die epidermalen Veränderungen sollen denen der akuten Rehe entsprechen. Zusätzlich zeigen sich eine geringgradige Bindegewebsklerose und gelegentliche Nekrosen (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1966).

In der *chronischen Phase* der Klauenrehe werden die pathologischen Prozesse in der Dermis des Wand-, Sohlen- und Ballensegmentes von Gefäßveränderungen dominiert. Auch hier finden sich Hyperämie und Kongestion (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1966 u. 1971). Häufig wird die Rekanalisation von Thromben und die Bildung sogenannter „neokapillärer Formationen“ beschrieben (NILSSON, 1963; ANDERSSON u. BERGMANN, 1980), ebenso wie Proliferation der glatten Muskulatur der arteriellen Gefäßwandschichten und Kollagenablagerung mit Fragmentation und Verdoppelung der Lamina elastica interna. Diese Veränderungen können zum völligen Verschluss des Arterienlumens führen (MACLEAN, 1966; ANDERSSON u. BERGMANN, 1980). In den Arterien kommt es auch zur Hypertrophie der Mediazellen und Fibrose der Tunica adventitia (MACLEAN, 1966 u. 1971; SINGH et al., 1992). Diese Veränderungen werden als Arterio- bzw. Arteriolsklerose bezeichnet (ANDERSSON u. BERGMANN, 1980, BOOSMAN et al., 1989a). Letztere Autoren bestätigen das Auftreten

„neokapillärer Formationen“ (nach MACLEAN, 1971) in der Sohlenfläche (nach klinischem Sprachgebrauch), vor allem an der typischen Sohlengeschwür-Lokalisation, und im abaxialen Teil der Weißen Linie; dabei handele es sich um glomusartige AV Anastomosen ohne Kapsel, die sie für pathologisch halten (BOOSMAN, 1990). Sie beschreiben außerdem kleine AV Anastomosen in allen Segmenten außer dem Ballen und seltener vorkommende Glomusanastomosen (mehrere extrem geschlängelte Arteriolen ohne Lamina elastica interna, umgeben von einer fibrösen Kapsel), besonders am Wand-Sohlen-Übergang. SINGH et al. (1992) beschreiben ebenfalls glomusartige Anastomosen in der Sohlenlederhaut sowie kleinere Gefäße mit verdickter Wand, Kapillarsprossen und Fibroblastenreichtum in der Dermis. Eine verstärkte Rundzellinfiltration, besonders im Sohlensegment, sowie eine schwankende Zahl von Mastzellen fallen auf (NILSSON, 1963; MORROW, 1966; MACLEAN, 1971; ANDERSSON u. BERGMANN, 1980; BOOSMAN et al., 1989a). Die dermalen Lamellen sind etwas weiter voneinander entfernt als im physiologischen Zustand, und sklerotische Veränderungen sind hier zu erkennen. Das Bindegewebe an der Basis der Lamellen erscheint unregelmäßig und zerrissen (MACLEAN, 1966; SINGH et al., 1992). In der Epidermis erscheinen die Basalzellen normal, während die Keratinfilamente im Sohlensegment über der Papillenbasis ebenfalls normal, an der Spitze jedoch als schwächer anfärbbar beschrieben werden (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1971). NILSSON (1963) und SINGH et al. (1992) beschreiben verdickte Perineuria und unausgereiftes, fibröses Gewebe sowie Granulationsgewebe in der gesamten Lederhaut.

Alle Autoren beschreiben die augenfälligsten und schwersten Klauenrehe-assoziierten Veränderungen - im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Pferd - nicht im Wandsegment, sondern an der Klauengrundfläche. Dabei ist zu beachten, daß vor allem in älteren Veröffentlichungen und im klinischen Sprachgebrauch der Begriff "Klauensohle" synonym für die Klauengrundfläche gebraucht wird⁶.

Wie bei der Hufrehe werden auch bei der Klauenrehe zwei verschiedene Hypothesen über **Ätiologie und Pathogenese** diskutiert (BOOSMAN, 1990; BOOSMAN et al., 1991b; BUDRAS u. HUSKAMP, 1999). Die meisten Autoren sind der Meinung, daß Veränderungen in der Hämodynamik der Klauenlederhaut die primäre Ursache sind. Die Veränderungen, die in der Epidermis gefunden werden, sollen sekundär durch die gestörte Mikrozirkulation der Dermis verursacht werden. Im Gegensatz dazu sieht OBEL (1948) die primären Veränderungen in der Epidermis, während die Entzündungsreaktionen und Ödeme in der Dermis sekundär entstanden sein sollen.

⁶ Die Veränderungen umfassen nach der **anatomischen Nomenklatur** jedoch das Sohlen- und Ballensegment und den Bereich der Terminalpapillen des Wandsegmentes (Weiße Linie).

Als wichtigste Faktoren in der Pathogenese der akuten Klauenrehe des Rindes werden hämodynamische Veränderungen in der digitalen Zirkulation und Thrombose der Zehengefäße diskutiert (BOOSMAN et al., 1991b). Diese Veränderungen sollen durch vasoaktive Substanzen ausgelöst werden, deren Entstehung durch systemische Erkrankungen verursacht wird. Wie schon erwähnt, werden hauptsächlich Endotoxine, Laktat und Histamin dafür verantwortlich gemacht (NILSSON, 1963; BOOSMAN et al., 1991b; OSSENT u. LISCHER, 1994). Da für das Rind bisher keine Untersuchungen über die Durchblutung während der akuten Phase der Rehe vorgenommen worden sind, die pathohistologischen Veränderungen jedoch denjenigen bei der Hufrehe ähneln, werden im allgemeinen für das Entstehen der Klauenrehe die Erkenntnisse aus der Hufreheforschung übertragen (BOOSMAN et al., 1991b).

Die Folge der Einwirkung der vasoaktiven Substanzen an den Zehengefäßen ist eine initiale Kapillardilatation mit Exsudation und Schwellung der umliegenden Gewebe sowie einer Konstriktion der Venulen und Arteriolen. Durch den erhöhten Gewebsdruck und die Minderversorgung der Endstrombahn kommt es zu Endothelschäden mit weiterer Erhöhung der Permeabilität, was zu noch stärkerer Exsudation und Ödembildung führt. Auch Thromben können entstehen. Ob die Thrombose beim Rind auf eine lokale oder eine generalisierte Koagulopathie zurückzuführen ist, ist noch nicht geklärt (BOOSMAN et al., 1991b).

Durch den erhöhten Gewebsdruck in der Endstrombahn und aufgrund der Einwirkung vasoaktiver Substanzen kommt es zur Umleitung des Blutes über AV Anastomosen. Das Blut wird also an den Kapillaren vorbeigeleitet, so daß dort die Gewebsschädigung durch Ischämie noch weiter verstärkt wird (OSSENT u. LISCHER, 1994). Diese Effekte können durch die Einwirkung von Endotoxinen, Laktat oder Histamin verstärkt werden (BOOSMAN et al., 1991a u. b; MORTENSEN, 1994; OSSENT u. LISCHER, 1994). Da die Klauenlederhaut durch ihre Lage zwischen dem Klauenschuh und dem Klauenbein keine Möglichkeit zur Ausdehnung besitzt, verursacht die Gewebsschwellung starke Schmerzen, dadurch wird wiederum durch Aktivierung des sympathischen Nervensystems mit Noradrenalinfreisetzung und durch die Ausschüttung von Katecholaminen (Adrenalin) und Kortikosteroiden aus der Nebennierenrinde eine Erhöhung des Blutdrucks induziert (OSSENT u. LISCHER, 1994).

In der Endstrombahn der Klauenlederhaut entwickelt sich ähnlich wie beim Schock das Bild mit Gefäßwandschädigung, Ödembildung, Sludging, Hypoxämie, Gewebshypoxie, Hämorrhagie und Thrombenbildung. Durch die Minderversorgung der Lederhaut wird auch die Epidermis in Mitleidenschaft gezogen, da sie auf eine Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen durch die Lederhaut angewiesen ist. Durch die Ischämie im Endstromgebiet der Lederhaut kommt es zu degenerativen Veränderungen in den basalen und hornbildenden Zellen der Epidermis mit Bildung

qualitativ minderwertigen Horns (OSSENT u. LISCHER, 1994). Da vermutlich auch beim Rind - entsprechend den Verhältnissen beim Pferd (PELLMANN, 1995; HENKE, 1997) - die Verbindung zwischen Klauenbein und Klauenschuh durch den festen Verband der interdigitierenden dermalen und epidermalen Lamellen gewährleistet wird, kommt es bei Lösung dieses Verbandes zum Absenken des Klauenbeines. Das Zustandekommen einer Klauenbeinrotation wird jedoch im Unterschied zu den Gegebenheiten beim Pferd kontrovers diskutiert (OSSENT u. LISCHER, 1994). Das Klauenbein zieht durch die Lageveränderung an den dermalen Kronpapillen und den Lamellen des Wandsegmentes bzw. drückt auf die beim Rind relativ dünne Sohlenlederhaut und verschlechtert so die Situation noch weiter (OSSENT u. LISCHER, 1994). Nach NILSSON (1963) ist im Vergleich zum Pferd die Klauenreihe weniger destruktiv, die Veränderungen in der Sohle bzw. der Klauengrundfläche sind stärker als im Wandsegment, und es zeigen nicht alle chronischen Formen eine Absenkung der Phalanx distalis.

Um herauszufinden, welche **hämodynamische(n) Substanz(en)** für die Veränderungen in der digitalen Blutzirkulation verantwortlich sind, sind verschiedene Experimente zur Reheauslösung vorgenommen worden.

Endotoxin

Es wird vermutet, daß aus dem Magen-Darm-Trakt resorbierte Toxine oder Endotoxine, die durch andere Entzündungsprozesse im Körper freigesetzt werden, eine auslösende Rolle bei der Klauenreihe spielen, vor allem, da - wie bereits anfangs erwähnt - Klauenreihe oft vergesellschaftet mit derartigen Erkrankungen auftritt. Diesbezüglich werden vor allem aus der Zellwand gramnegativer Bakterien freigesetzte Endotoxine diskutiert. Bei Kohlenhydratüberfütterung wird durch die entstehende Pansenazidose ein Absterben der gramnegativen Flora zugunsten säureproduzierender, grampositiver Bakterien vermutet. Durch die Ansäuerung des Panseninhalts wird die Pansenschleimhaut geschädigt und so die Toxinresorption erleichtert (NILSSON, 1963; TAKAHASHI u. YOUNG, 1981; MORTENSEN et al., 1986; BOOSMAN et al., 1991a u. b). Durch experimentelle Überfütterung mit kohlenhydratreichen Futtermitteln kann bei Rindern eine akute Pansenazidose ausgelöst werden. Diese ist mit einer metabolischen Azidose und erhöhten Plasma-Endotoxin-Spiegeln vergesellschaftet (BOOSMAN, 1990). Bei Azetonämie soll die Fähigkeit zur Toxinelimination aus dem Kreislauf vermindert sein (NILSSON, 1963; BOOSMAN, 1990; BOOSMAN et al., 1991a u. b).

Endotoxine wirken in der Kreislaufperipherie über α -Rezeptoren neurohumoral vasokonstriktorisch sowie lokal und systemisch aktivierend auf das Blutgerinnungssystem (BOOSMAN et al., 1991a). Beides kann zu Hypoxie und Gewebsschäden führen.

MORTENSEN et al. (1986) injizieren hohe Dosen von Escherichia-coli-Endotoxin in die Zehenarterie (*A. digitalis palmaris communis* III) von Kälbern und induzieren dadurch eine serofibrinöse Tendosynovitis sowie leichte Rehesymptomatik mit dilatierten Venen und Kapillaren, Konstriktion der Arterien und Arteriolen sowie Ödemen, Hyperämie und leichter Leukozytose in der gesamten Dermis der Klaue. Eine Wiederholung des Versuches mit geringeren Toxindosen induziert jedoch keine klauenreheartigen Veränderungen (BOOSMAN et al., 1991a).

BOOSMAN und Mitarbeiter (1990 u. 1991a) injizieren Escherichia-coli-Endotoxin intradermal, als Folge entsteht eine lokale entzündliche Reaktion an der Injektionsstelle, deren Ausprägung proportional zur injizierten Endotoxinmenge ist. Eine darauf folgende intravenöse Endotoxininjektion verursacht beim Rind im Gegensatz zum Pferd keine lokale Schwartzman-Reaktion⁷ (BOOSMAN, 1990). Auch nach experimentell ausgelöster Pansenazidose mit erhöhtem Plasma-Endotoxin-Spiegel kann keine lokale Schwartzman-Reaktion ausgelöst werden (BOOSMAN, 1990). Laut BOOSMAN und Mitarbeitern (1990 u. 1991a) wird das Blutgerinnungssystem schon bei niedrigsten Endotoxindosen aktiviert, bei höheren Dosen resultiert eine Koagulopathie mit Thrombose in den Klauenbeingefäßen, aber keine akute Klauenrehe. Im histologischen Bild beschreiben sie Hyperämie und Kongestion, Hämorrhagien, Zellinfiltration und vakuoläre Veränderungen im Str. basale der Epidermis. Nach ihren Erkenntnissen ist Endotoxin zwar an der Entstehung der Klauenrehe beteiligt, reicht aber nicht alleine für die Auslösung des Symptomenkomplexes aus. Endotoxine können jedoch Prostaglandine und vasoaktive Amine freisetzen (BOOSMAN et al., 1991a u. b). ELMES u. EYRE (1977) bestätigen die vasokonstriktorische Wirkung von Bradykinin, Serotonin, Histamin und Prostaglandin $F_{2\alpha}$ bzw. die vasodilatorische Wirkung von Prostaglandinen des E-Typs auf die Gefäße der Rinderextremitäten. Durch intravenöse Endotoxininjektion kann eine Akut-Phase-Reaktion mit Erhöhung der Plasmaspiegel der positiven Akut-Phase-Proteine, besonders Serum-Amyloid-A, bzw. Erniedrigung der negativen Akut-Phase-Proteine (z. B. Coeruloplasmin) ausgelöst werden (BOOSMAN, 1990); außerdem erhöhen sich auch die Noradrenalin- und Cortisolkonzentrationen im Plasma (BOOSMAN, 1990). Eine Erhöhung der Plasmaspiegel von Noradrenalin (Aktivierung biogener Amine) und Cortisol führt über α -Rezeptoren zu einer peripheren Vasokonstriktion, da die α -Rezeptoren der peripheren Gefäße direkt durch Noradrenalin stimuliert werden, und ihre Affinität zu Adrenalin und Noradrenalin unter Cortisol-Einfluß verstärkt wird (BOOSMAN, 1990).

⁷ lokale **Shwartzman-Reaktion** (= Sanarelli-Shwartzman-Phänomen): tierexperimentelles Modell mit lokaler oder disseminierter Gerinnung und Blockierung der terminalen Strombahn durch fibrinreiche Präzipitate nach wiederholter Endotoxin-Injektion (thrombohämorrhagisches Phänomen).

Histamin

Die Beteiligung von Histamin an der Auslösung der Klauenrehe wird entweder in Form einer Histaminose oder als Histamineinwirkung nach Histaminliberation aus den Mastzellen in Form einer allergischer Reaktion diskutiert (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1965). Eine *Histaminose* kann durch Aufnahme Histamin- bzw. Histidin-reichen Futters oder durch vermehrte Produktion von Histamin durch Bakterien des Magen-Darm-Traktes, welches zum Beispiel über geschädigte Schleimhäute resorbiert wird, entstehen. NILSSON (1963) sieht einen Zusammenhang zwischen katarrhalischer Abomasitis und/oder Duodenitis und Klauenrehe; seiner Meinung nach wird über die geschädigten Schleimhäute vermehrt bakteriell gebildetes Histamin resorbiert. Während der Gravidität enthalten das Endometrium und auch die Fruchthüllen vermehrt Histamin, welches bei Puerperalstörungen ebenfalls vermehrt resorbiert wird (NILSSON, 1963). Im Blut zirkulierendes Histamin wird normalerweise durch das Enzym Histaminase oxidiert und so unwirksam gemacht.

Durch die Einwirkung von *Allergenen* wie toxischen Stoffwechselprodukten, Bakterienwandkomponenten, Endotoxinen etc. kann es zur Freisetzung von Heparin und Histamin aus den Mastzellen kommen, wobei es dann durch die Wirkung des Histamins (lokal oder systemisch) zur Ausprägung der Allergie-Symptome kommt (NILSSON, 1963; ELMES u. EYRE, 1977).

Histamin wirkt auf den Kreislauf peripher vasokonstriktorisch, am Herzen frequenzsteigernd und auf die Kapillaren dilatierend und permeabilitätssteigernd. Auf glattmuskuläre Organe wirkt es konstriktorisch, eine Ausnahme bildet das Vormagensystem der Wiederkäuer: hier wirkt es relaxierend (LÖSCHER et al., 1991).

NILSSON (1963) versucht, durch subkutane Injektion unterschiedlicher Histamin-Dosen Klauenrehe bei Milchrindern und Mastbullen auszulösen. Es gelingt ihm, die klinischen Symptome von Klauenrehe unterschiedlichen Grades auszulösen, bei einigen Versuchstieren bestätigt sich die Diagnose auch pathohistologisch. Durch Fütterung pilzverseuchten Futters erzeugt er ebenfalls Klauenrehe bzw. eine Exazerbation in chronischen Fällen. In weiteren Versuchen injiziert NILSSON (1963) Extrakte aus Futterbestandteilen und Schimmelpilzpräparationen intradermal, um deren allergene Wirkung zu untersuchen. Er beschreibt unterschiedlich starke Hautreaktionen an der Injektionsstelle, bei einigen Tieren auch systemische allergische Reaktionen. MACLEAN (1966) vermutet eine allergische Reaktion auf Futterbestandteile bei Bullen mit Rehesymptomatik, die hauptsächlich mit Gerste gefüttert werden. BOOSMAN (1990) gelingt dagegen weder mit subkutaner noch mit intravenöser Applikation von Histamin die Auslösung von Klauenrehe-Symptomen, auch histologisch findet er keine Anzeichen für eine Klauenrehe.

Blutuntersuchungen von rehekranken Rindern zeigen niedrige Histaminspiegel in akuten Fällen, dagegen in subakuten und chronischen Fällen leicht erhöhte Histaminwerte (NILSSON, 1963;

MACLEAN, 1970b). Mehrere allergische Erkrankungen des Menschen zeigen periphere Thrombophlebitis und Periarteriitis nodosa in den Extremitäten; auch beim Mensch können bei akuten allergischen Erkrankungen niedrige Bluthistaminspiegel auftreten (JIMENEZ-DIAZ, 1959).

TAKAHASHI und YOUNG (1981) injizieren Histamin direkt in die *A. digitalis palmaris communis* III eines Vorderbeines und induzieren dort erhöhten Blutdruck, Hyperämie, Arterienkonstriktion, Temperaturanstieg sowie starke Schmerzen in der Klaue, systemisch stellen sie einen initialen Blutdruckanstieg, gefolgt von einem Blutdruckabfall bei gesteigerter Herzfrequenz fest. Einen reueähnlichen Symptomenkomplex erzielen sie jedoch nur bei Kombination von Kohlenhydratüberfütterung und Histamininjektion.

Pharmakologische Untersuchungen über die Reaktivität der Arterien und Venen der Rinderextremitäten kommen zu dem Ergebnis, daß Histamin vasokonstriktorisch wirkt. Zu einer Vasokonstriktion führen ebenso Serotonin, Bradykinin und Prostaglandin $F_{2\alpha}$; diese Mediatoren sind neben Histamin ebenfalls an allergischen und entzündlichen Reaktionen beteiligt (ELMES u. EYRE, 1977). ELMES u. EYRE (1977) stellen eine Vasokonstriktion als Reaktion auf die Injektion von Pferdeserum bei sensibilisierten Kälbern fest.

Es wird von einer Vielzahl der Untersucher davon ausgegangen, daß Histamin wie beim Pferd eine wichtige Rolle in der Entstehung der pathologischen Veränderungen bei der Klauenreue spielt und eventuell an allergischen Reaktionen vom Soforttyp beteiligt sind (NILSSON, 1963; MORROW, 1966; ELMES u. EYRE, 1977; TAKAHASHI u. YOUNG, 1981; EDWARDS, 1982), andere Untersucher (MACLEAN, 1970b; EYRE et al., 1973) vermuten jedoch, daß Histamin nur eine untergeordnete Rolle bei Überempfindlichkeitsreaktionen des Rindes spielt.

Laktat

Entsprechend den Verhältnissen beim Pferd wird auch beim Rind ein Zusammenhang zwischen Laktatazidose und dem Auftreten von Klauenreue vermutet (NILSSON, 1963; TAKAHASHI u. YOUNG, 1981; MORTENSEN et al., 1986; BOOSMAN et al., 1991b; MORTENSEN, 1994). Dabei wird davon ausgegangen, daß es durch Überfütterung mit leicht verfügbaren Kohlenhydraten zu einer Vermehrung laktatproduzierender, grampositiver zuungunsten der gramnegativen Bakterien im Pansen kommt, was in einer Pansenazidose resultiert. Dadurch wird die Pansenschleimhaut geschädigt und eine Laktat- bzw. Endotoxinresorption gefördert (NILSSON, 1963; TAKAHASHI u. YOUNG, 1981; MORTENSEN et al., 1986; BOOSMAN et al., 1991b; MORTENSEN, 1994).

TAKAHASHI und YOUNG (1981) unternehmen Versuche zur Reueinduzierung durch Getreideüberfütterung, Histamininjektion sowie durch eine Kombination beider Verfahren. Nach Getreideüberfütterung stellen sie bei den Versuchstieren Pansenazidose, Diarrhöe und andere

Störungen des Magen-Darm-Traktes fest. Zusätzlich kommt es zur Steigerung von Herz- und Atemfrequenz, Schmerzen in den Klauen und nur teilweise auch zu milden Rehesymptomen. Der Blutlaktatspiegel ist nur geringgradig erhöht, der Blutdruck fällt geringgradig. Erst in Kombination mit der arteriellen Histamininjektion gelingt die Klauenreheausslösung. MORTENSEN et al. (1986) überfüttern Kälber mit getreidereichen Rationen und induzieren dadurch eine Pansenazidose mit leichten reheartigen Symptomen; bei histologischer Untersuchung finden sie geringgradige Anzeichen reheartiger Gefäßveränderungen in der Dermis der Klauengrundfläche und im Blättchenapparat.

Der Laktatazidose wird deshalb eine „Vorläufer“- bzw. vorbereitende Rolle bei Entstehung der Klauenrehe eingeräumt (NILSSON, 1963; TAKAHASHI u. YOUNG, 1981).

Angiographische Untersuchungen über Gefäßveränderungen liegen zur *chronischen Klauenrehe* vor, da die akute Form der Rehe beim Rind selten ist und die häufigere sogenannte subklinische Form der Klauenrehe schwer zu diagnostizieren ist (MACLEAN, 1970a; BOOSMAN u. MUTSAERS, 1988; BOOSMAN et al., 1989b; SINGH et al., 1994; GANTA et al., 1998). Die auffallendsten arteriographischen Abweichungen der Klauenbeinarterie sind Dilatation, gewundener und unregelmäßiger Verlauf sowie Konstriktion an der Austrittsstelle aus dem Knochenkanal (BOOSMAN u. MUTSAERS, 1988; BOOSMAN et al., 1989b; GANTA et al., 1998). Die Primäräste der Klauenbeinarterie sind häufig verengt oder erweitert, Erweiterungen sind am häufigsten in der Zehenregion ausgebildet. Die Veränderungen in der lateralen Klaue sind meist schwerwiegender als in der medialen Klaue. Auffällig ist auch eine schlechte Vaskularisation an der typischen Klauensohlengeschwürstelle, eine Erweiterung der Knochenkanäle der Klauenbeinarterie und ihrer Primäräste sowie eine größere Anzahl von arteriellen Anastomosen im Ballenbereich (BOOSMAN u. MUTSAERS, 1988; BOOSMAN et al., 1989b; MACLEAN, 1970a). Das kapilläre Gefäßnetz zeigt im dorsalen Wandbereich eine undeutliche bis diffuse Gefäßzeichnung (MACLEAN, 1970a). SINGH und Mitarbeiter (1994) nehmen angiographische Untersuchungen an Klauen mit Sohlenveränderungen (Klauensohlengeschwür, Sole Overgrowth, White-Line-Disease) vor. Veränderungen im Sohlenbereich (nach klinischen Sprachgebrauch) werden häufig als Folge von Klauenrehe beobachtet, und es wird vermutet, daß die Veränderungen aufgrund von subklinischer Klauenrehe prädisponierend für Erkrankungen im Sohlenbereich (nach klinischem Sprachgebrauch) sind (BOOSMAN et al., 1989b; BRADLEY et al., 1989; GREENOUGH, 1990; SINGH et al., 1992; VERMUNT, 1992; VERMUNT u. GREENOUGH, 1993; SINGH et al., 1994).

7.2 Klauenrehe-assoziierte Klauenerkrankungen

7.2.1 Klauensohlengeschwür

Das Klauensohlengeschwür ist eine beim Rind häufig vorkommende Klauenerkrankung (BAGGOT u. RUSSEL, 1981; WEAVER et al, 1981; GREENOUGH, 1987; WARD, 1994), die große wirtschaftliche und tierschützerische Bedeutung hat (GREENOUGH, 1987; WARD, 1994). Beim Klauensohlengeschwür handelt es sich um eine *Pododermatitis sive Cheilocoriitis circumscripta* (BAGGOT u. RUSSEL, 1981; WEAVER, et al., 1981; GREENOUGH, 1987), die sich im weiteren Verlauf zu einer eitrigen und nekrotisierenden chronischen Entzündung der Sohlen- bzw. Ballenlederhaut entwickeln kann (BAGGOT u. RUSSEL, 1981; GREENOUGH, 1987). Meist liegt der Primärherd der Entzündung im hinteren, klauenspaltnahen Bereich (axialer Sohlen-Ballen-Übergang bzw. Übergang vom proximalen in das distale Ballensegment); dies wird als typische Lokalisation des RUSTERHOLZ'schen Klauensohlengeschwüres (sole ulcer) angesehen (BAGGOT u. RUSSEL, 1981; GREENOUGH, 1987; MÜLLING, 1993). Eine weitere, jedoch weniger häufig auftretende, typische Lokalisation liegt an der Klauenspitze (toe ulcer) im Bereich des Sohlensegmentkörpers (OSSENT u. LISCHER, 1994). In den meisten Fällen tritt die Erkrankung an den Außenklauen der Hinterextremitäten und den Innenklauen der Vorderextremitäten auf, zum Teil erkranken die Extremitäten auch bilateral-symmetrisch (BAGGOT u. RUSSEL, 1981; GREENOUGH, 1987). Das Klauensohlengeschwür tritt bei Milch- und Mastviehbeständen auf, besonders bei Stallhaltung und intensiver Fütterung. Häufig sind ältere und schwere Tiere (Mastbullen, Altstiere, hochtragende Kühe, fette Tiere) nach längerem Stallaufenthalt betroffen (BAGGOT u. RUSSEL, 1981; BAGGOT, 1982).

Zur Pathogenese des Klauensohlengeschwüres existieren mehrere Theorien. Nach RUSTERHOLZ (1920) entwickelt sich diese Erkrankung, wenn die hinteren Klauenabschnitte überlastet werden, zum Beispiel bei falscher Gliedmaßenstellung, Überfütterung und Mastkondition, sowie bei falsch zugerichteten Klauen oder bei pathologischen Klauen bzw. "Stallklauen" (BAGGOT, 1982). Aufgrund der dadurch verursachten unphysiologischen Fußung wird ein großer Teil der Körperlast auf den axialen Sohlen-Ballen-Übergang bzw. Übergang vom proximalen in das distale Ballensegment (nach MÜLLING, 1993) der Lederhaut verlagert. Dies trifft an den Beckengliedmaßen vor allem für die Außenklauen, an den Schultergliedmaßen vor allem für die Innenklauen zu; die Klauenspitze wird dabei entlastet (RUSTERHOLZ, 1920). Durch die Aufrichtung der Klauenspitze entsteht ein verstärkter Zug auf die tiefe Beugesehne, der an den Hintergliedmaßen insbesondere auf den medialen Schenkel ihres lateralen Astes entfällt. Der ständige Druck und Zug verursacht schließlich im betroffenen Bereich des Klauenbeins und an der Insertionsstelle der tiefen

Beugesehne eine Periostitis ossificans. Diese Veränderungen bedingen dann im Zusammenspiel mit der verlagerten und erhöhten Belastung (vor allem bei schweren Tieren und ungünstigen Bodenverhältnissen) ständig sich wiederholende, mehr oder weniger starke lokale Quetschungen in der Lederhaut des Sohlen-Ballen-Überganges. Die typische Lokalisation im Bereich des axialen Sohlen-Ballen-Überganges kann nach Meinung von RUSTERHOLZ (1920) und anderen älteren Untersuchungen (siehe NILSSON, 1966; SMEDEGAARD, 1985) dadurch erklärt werden, daß es durch die oben beschriebene, veränderte Fußung zu einem vermehrten Druck des palmaren bzw. plantaren Randes des Klauenbeines auf die Lederhaut im Sohlen-Ballen-Bereich kommt. Neueren Untersuchungen zufolge ist die Hornproduktion im proximalen Teil des Ballensegmentes höher als im distalen, so daß die proximal gebildeten Hornmassen sich über den angrenzenden Teil des distalen Ballensegmentes schieben, was dort zu erhöhter Druckbelastung und Zirkulationsstörungen führen kann (MÜLLING, 1993). Dies wird klinisch durch Hämorrhagien der Lederhaut im betroffenen Bereich deutlich, das darüber gebildete Horn erscheint anfangs unverändert und zeigt bei anhaltender Lederhautschädigung blutige Verfärbungen (SMEDEGAARD, 1985; GREENOUGH, 1987). Da durch die Lederhautschädigung auch die Nährstoffversorgung der Epidermis in diesem Bereich gestört wird, resultiert daraus die Bildung qualitativ minderwertigen Horns. Dies führt dazu, daß durch die Einwirkung von Gülle und Bakterien das Horn aufgeweicht und leichter für aufsteigende Bakterien passierbar wird bzw. das Horn bei Belastung zu stark abschilfert. Im Endstadium wird die geschädigte Lederhaut in einem erbsen- bis fünfmarkstückgroßen Bereich von der Oberhaut freigelegt bzw. abgelöst (BAGGOTT u. RUSSEL, 1981; GREENOUGH, 1987).

Andere Autoren sehen als primäre Ursache des Klauensohlengeschwürs die Thrombosierung kleiner Arterien im betroffenen Gebiet an, die dann entzündliche und nekrotisierende Veränderungen des entsprechenden Lederhautareales nach sich ziehen (MORCOS, 1960; BOUCKAERT, 1964; NILSSON, 1966). Nach MORCOS (1960) soll die Lederhautschädigung durch thrombotische Emboli im Bereich der anastomosierenden Äste des Arcus terminalis für den Ballenbereich und der Ballenäse der axialen bzw. abaxialen Zehenarterien verursacht werden. Laut BOUCKAERT (1964) wird die Thrombosierung durch eine mit Druckanämie einhergehende Nekrose der Lederhaut im betroffenen Bereich bedingt; die Druckanämie soll wiederum auf mangelnde Bewegung bzw. Extremitätenentlastung zurückzuführen sein. NILSSON (1966) führt die nekrotischen Herde und Thrombosen nicht allein auf Druckschäden zurück. Nach seinen Erkenntnissen treten auch Klauensohlengeschwüre ohne periostotische Veränderungen am Klauenbein auf. Er stellt einen Zusammenhang mit infektiösen und toxisch-allergischen Prozessen in der Klauenlederhaut her. Seiner Meinung nach ähneln die pathohistologischen Befunde beim

Klauensohlengeschwür jenen bei der Klauenrehe. SINGH et al. (1992) beschreiben anhand einer histopathologischen Studie von Klauen mit Doppelsohlenbildung bzw. Klauenrehe das verstärkte Auftreten von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen an der typischen Klauensohlengeschwürsstelle. Angiographische Untersuchungen von Klauen (BOOSMAN et al., 1989b; SINGH et al., 1994) zeigen Extravasate in der Lederhaut und Konstriktionen der Klauenbeinarterie sowie schlechtere Füllung des Arcus terminalis bei beginnender Klauensohlengeschwürsbildung; bei voll entwickeltem Klauensohlengeschwür kann ein schlecht bzw. gar nicht vaskularisierter Bereich an der typischen Klauensohlengeschwürslokalisierung ausgemacht werden, die Klauenbeinarterie erscheint verstärkt gewunden, im Ballenbereich treten verstärkt anastomotische Gefäße auf. Besonders auffällig soll eine Konstriktion der Klauenbeinarterie an ihrer Austrittsstelle aus dem Klauenbeinkanale sein (BOOSMAN et al., 1989b; SINGH et al., 1994). Andere Untersucher (EDWARDS u. WEBBON, 1976) beschreiben dagegen anhand von angiographischen Untersuchungen eine verstärkte Vaskularisation an der typischen Klauensohlengeschwürsstelle.

Das Auftreten von Klauensohlengeschwüren wird in den letzten Jahren mit der sogenannten subklinischen Klauenrehe in Verbindung gebracht (NILSSON, 1966; MACLEAN, 1971; BAGGOT u. RUSSEL, 1981; SMEDEGAARD, 1985; PETERSE, 1986; BOOSMAN et al., 1989a u. b; SINGH et al., 1992 u. 1994; VERMUNT, 1992; MORTENSEN, 1994). Dabei wird vor allem die durch Klauenrehe verursachte Lageveränderung des Klauenbeines mit daraus resultierendem verstärktem Druck auf den Fußungsbereich der Klaue für das vermehrte Auftreten von Veränderungen in diesem Bereich verantwortlich gemacht (OSSENT u. LISCHER, 1994). Je nach Lageveränderung des Klauenbeines kommt es dabei zur Ausbildung des typischen RUSTERHOLZ'schen Klauensohlengeschwüres (sole ulcer) oder eines Klauensohlenspitzeneschwüres (toe ulcer) (OSSENT u. LISCHER, 1994). Andererseits wird von einigen Untersuchern angezweifelt, daß es eine eigenständige, primär aseptische Form des apikalen Klauensohlengeschwüres gibt (BRIZZI et al., 1998). In neueren Untersuchungen werden auch Sohlengeschwür-ähnliche Veränderungen im proximalen Ballenbereich beschrieben, deren Genese jedoch noch ungeklärt ist (BLOWEY, 1998).

Alternativ zur Genese der Klauensohlengeschwüre als Folge von Klauenrehe-bedingten Lageveränderung des Klauenbeines wird auch diskutiert, daß Änderungen der Lokomotion bzw. des Fußungsverhaltens - also eine veränderte Biomechanik in der Klaue - für die Entstehung der Klauensohlengeschwüre verantwortlich sein könnten. Als Ursache für die veränderten Bewegungs- und Belastungsabläufe werden vielfältige Faktoren genannt, insbesondere die Spreizung der Hintergliedmaßen durch ein stark entwickeltes Euter in der Hochlaktation und schlechte Bodenverhältnisse (BURGI, 1998; LIVESEY, 1998).

7.2.2 White-Line-Disease

Die White-Line-Disease tritt häufig an ungepflegten Klauen auf. Dabei handelt es sich um eine Trennung des Wandhornes vom Sohlenhorn, bei der - bzw. auch als deren Folge - häufig Infektionen durch den Hornschuh aufsteigen (GREENOUGH, 1962; BAGGOT u. RUSSEL, 1981; BRIZZI et al., 1998). Die häufigste Lokalisation dieser Erkrankung liegt am palmaren bzw. plantaren Ende des abaxialen Schenkel der Weißen Linie, meist tritt sie an den stärker belasteten Klauen auf (GREENOUGH, 1987). Im angiographischen Bild erscheint das Lumen der Klauenbeinarterie stark verengt, zum Teil sind zusätzliche, die Dermis versorgende Äste erkennbar, und im Ballenbereich treten vermehrt Anastomosen auf (SINGH et al., 1994).

7.2.3 Sohlenhämorrhagie

Hämorrhagien im Sohlenhorn werden als Vorstufen des Klauensohlengeschwürs bzw. als Symptom einer bereits stattgefundenen Klauenrehe oder als Folge einer lokalisierten Lederhautquetschung angesehen (BLOWEY, 1992; BRIZZI et al., 1998). Die Blutungen sind meist an der Klauenspitze und am axialen Schenkel der Weißen Linie bzw. am axialen Übergang vom proximalen in das distale Ballensegment lokalisiert (BLOWEY, 1992; BRIZZI et al., 1998).

7.2.4 Ballenhornerosion

Ballenhornerosionen sind durch eine zerklüftete, zerfurchte Oberfläche des Ballenhornes, besonders des Ballenwulstes gekennzeichnet. Sie werden häufig mit mangelhaften Haltungsbedingungen (zu feuchtes Stallmilieu) und schlechtem Klauenpflegezustand in Verbindung gebracht. Die zerfurchte Oberfläche des so geschädigten Ballenhornes soll ebenfalls als Ansiedlungsort für hornzersetzende Bakterien und damit als potentielle Infektionspforte für aufsteigende Klaueninfektionen dienen (BAGGOT u. RUSSEL, 1981; PETERSE, 1985; BLOWEY, 1992). In neueren Untersuchungen wird ein Zusammenhang zwischen Dermatitis digitalis und Ballenhornerosion diskutiert (BARGAI, 1998; DÖPFER u. WILLEMEN, 1998).

7.2.5 Infektiöse Klauenerkrankungen (Dermatitis digitalis DD, papillomatöse Dermatitis digitalis PDD, Dermatitis interdigitalis DI)

Allen genannten Formen infektiöser Klauenerkrankungen ist gemeinsam, daß es sich um primär granulomatöse bzw. erosive Entzündungen der Klauenhaut handelt (DÖPFER u. WILLEMEN, (1998), bei denen Spirochäten isoliert werden konnten, denen zumindest eine Wegbereiter-Rolle im Krankheitsgeschehen zugesprochen wird (READ u. WALKER, 1998a u. b; READ et al., 1998; van AMSTEL u. BEMIS, 1998). Im weiteren Verlauf der Erkrankungen können papillomatöse

Bildungen (PDD) und Krustenbildung auftreten. Die Hautläsionen finden sich typischerweise im Bereich des Überganges von der behaarten Haut zum Saum- bzw. Ballensegment, und zwar entweder im gesamten Bereich der Haupt- und/oder Afterklauen (DD, PDD) oder nur im Zwischenklauenbereich (DI). Die verschiedenen Dermatitis-Formen unterscheiden sich hauptsächlich anhand ihrer Lokalisation. Aus diesem Grunde wird diskutiert, ob es sich nicht um unterschiedliche Manifestationen ein und derselben Krankheit handelt (DÖPFER u. WILLEMEN, 1998). Da in chronischen Fällen oft auch der Ballenbereich von den Veränderungen betroffen ist und auch hier Spirochäten isoliert werden konnten, wird Ballenhornerosion von einigen Untersuchern in den Formenkreis der Dermatitis (inter)digitalis miteinbezogen (BARGAI, 1998; DÖPFER u. WILLEMEN, 1998).