

## E. DISKUSSION

Wie aus der Literaturübersicht ersichtlich ist, werden viele Klauenerkrankungen mit Veränderungen im Gefäßsystem in Zusammenhang gebracht. Um Art und Ausmaß der Umbauvorgänge im Gefäßsystem im Verlauf von Klauenerkrankungen und die Bedeutung der Gefäßarchitektur für Heilungsvorgänge (MÜLLING et al., 1999) beurteilen zu können, muß jedoch die physiologische Struktur des Gefäßsystems, insbesondere der Mikrovaskularisation, bekannt sein. Eine alle Segmente umfassende Untersuchung der Klauenlederhautgefäße lag jedoch bisher nicht vor, was vermutlich auf methodische Schwierigkeiten zurückzuführen ist.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Mikrovaskularisation in allen Segmenten der Haupt- und Nebenklaue des adulten Rindes anhand einer REM-Untersuchung von Mikrokorrosionspräparaten umfassend untersucht und dokumentiert. Dies konnte nur dadurch ermöglicht werden, daß eine verbesserte, an die besondere Problematik des zu untersuchenden Organgebietes angepaßte Injektions- und Korrosionsmethodik entwickelt wurde. Da dafür sehr viele Präparate injiziert werden mußten, konnte ebenfalls eine Überprüfung der makroskopischen Angioarchitektur der Klaue mit großem Probenumfang durchgeführt werden. Wegen der engen Beziehung zwischen Papillarkörper und dermalen Gefäßsystem konnte bei vollständiger Füllung anhand von Mikrokorrosionspräparaten auch die Form des Papillarkörpers beurteilt werden. Die Untersuchung von Kälberklauen lieferte zusätzlich Einblicke in vermutlich physiologischerweise als Anpassung an die zunehmende Belastung der Gliedmaße ablaufende Veränderungen im Gefäßsystem des Papillarkörpers, die exemplarische Untersuchung pathologisch veränderter Klauen ergab Hinweise auf pathologische Veränderungen, die auf Fehl- und/oder Überbelastungen zurückzuführen sind.

Die Befunde werden dementsprechend in den vier Schwerpunkten Methodik, makroskopische Angioarchitektur, Zusammenhang zwischen Papillarkörperformation und Angioarchitektur sowie dem Zusammenhang zwischen Angioarchitektur, Funktion und Pathologie diskutiert.

### Methodik

Bei der korrosionsanatomischen Untersuchung der Gefäße der Zehenendorgane der Haussäugetiere liegt das Hauptproblem darin, in allen Segmenten eine vollständige Gefäßfüllung zu erreichen. Aufgrund eigener Untersuchungen ist die Füllung der Gefäße in Kron- und Wandsegment, vor allem im Rückenbereich der Klaue und im axialen Bereich, sehr schwierig. In den bereits vorliegenden Arbeiten über die Blutgefäße der Zehenendorgane von Pferd, Rind und Schwein wird die Feinstruktur der Gefäße nur in solchen Bereichen dokumentiert, die sich leicht füllen und auch

bei Präparaten mit unvollständiger Füllung regelmäßig gut darstellen lassen. Diese Bereiche sind das Saum-, Ballen- und Sohlensegment sowie die Terminalpapillen des Wandsegmentes. Der Blättchenapparat des Wandsegmentes konnte nur in den an die Palmar- bzw. Plantarseite des Zehenendorganes angrenzenden Abschnitten des Wandsegmentes dargestellt werden (MISHRA u. LEACH, 1983a; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a u. b). Dies ist sicherlich auf methodische Schwierigkeiten und auf die besonderen strukturellen Gegebenheiten des zu füllenden Organgebietes sowie Besonderheiten in der Angioarchitektur der Huf- und Klauengefäße zurückzuführen. Die meisten Autoren liefern jedoch keine Angaben über das Verhältnis erfolgreich injizierter Präparate zu solchen mit schlechtem Füllungsgrad und geben häufig nur ungenaue Angaben zur eigentlichen Injektionsmethodik (VOLLMERHAUS, 1972; MISHRA u. LEACH, 1983a; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a u. b). Einige Untersucher beschreiben anhand von korrosionsanatomischen Untersuchungen eine - angeblich physiologische - sehr geringe Vaskularisationsdichte im Rückenteil des Zehenendorganes bzw. deuten massive Füllungsdefekte in diesem Bereich unkritisch als Folge rehebbedingter pathohistologischer Veränderungen (POLLITT, 1995).

Die Anforderungen an *Injektionsmedien* für die Herstellung von Mikrokorrosionspräparaten sind vielfältig. Entscheidend sind eine geringe bzw. gut einstellbare Viskosität, gute Oberflächenabbildungsgenauigkeit, Kapillargängigkeit, minimale Infiltration in das umliegende Gefäßwandgewebe, minimale Interaktion zwischen Injektionsmedium und Gefäßwand bzw. minimale Reaktion der Gefäßwand auf das Injektionsmedium, minimale Schrumpfung während der Auspolymerisierung, hohe mechanische und chemische Stabilität des Ausgusses (Mazerationsbeständigkeit) sowie Leitfähigkeit und Stabilität während der REM-Untersuchung (GANNON, 1978; HODDE u. NOWELL, 1980; ROSENBAUER et al., 1980; LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990). Keines der etablierten Plastikinjektionsmedien erfüllt alle Kriterien, und es liegen nur wenige vergleichende Untersuchungen über die entsprechenden Eigenschaften der unterschiedlichen Injektionsmedien vor (MEINERTZ, 1969; WEIGER et al., 1982; LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990; CHRISTOFFERSEN u. NILSSON, 1988). Für die Auswahl des geeigneten Injektionsmediums kommt erschwerend hinzu, daß auf dessen Eignung für unterschiedliche zu untersuchende Organsysteme wenig bzw. gar nicht eingegangen wird. (LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990).

Zur Anfertigung von Gefäßübersichtspräparaten des Zehenendorganes ist Technovit<sup>®</sup> 7143 im angegebenen Mischungsverhältnis gut geeignet. Obwohl bei diesem Injektionsmedium die Injektion

nur zu etwa 50 % erfolgreich ist, ist es wegen seiner einfachen Handhabung und der relativ geringen Kosten für diesen Zweck empfehlenswert. Die bei allen verwendeten Medien, besonders aber bei Technovit<sup>®</sup> auftretenden Schwierigkeiten während der Injektion sind auf Gefäßverschlüsse zurückzuführen, die als Folge des Schocks durch den Entblutungsvorgang oder auch als Reaktion auf das Injektionsmedium auftreten können. Durch Mischung von Technovit<sup>®</sup> 7143 mit monomerem Methylmethacrylat konnte die Viskosität des Injektionsmediums reduziert und damit der Füllungsgrad verbessert werden. Die resultierenden Gefäßausgüsse erwiesen sich jedoch als sehr spröde und erlitten starke Schäden bei der Mazeration. Außerdem polymerisierte dieses Gemisch in einigen Fällen in größeren Gefäßen nicht vollständig aus.

Die besten Erfolge hinsichtlich der Vollständigkeit der Gefäßfüllung wurden bei der Injektion mit Tensolzement<sup>®</sup>-Ethylacetat-Gemisch sowie reinem Mercocox<sup>®</sup> bzw. Mercocox<sup>®</sup>-MMA-Gemisch erzielt. Die Gefäßfüllung, vor allem im Bereich der Endstrombahn, wurde noch verbessert, wenn die Gliedmaßen 2 bis 3 Wochen bei 4 °C gekühlt gelagert und nicht vorgespült wurden. Eine mögliche Erklärung dafür ist, daß es bei dieser langen Lagerzeit zur völligen Lösung postmortaler Gefäßspasmen kommt, so daß eine bessere Gefäßfüllung erreicht werden kann. Die Qualität der Oberflächenstruktur der Gefäßausgüsse wurde durch diese lange Lagerungszeit nicht beeinträchtigt, es waren noch immer deutliche Endothelzellkerneindrücke auf allen Abschnitten der Endstrombahn und auch auf größeren Klauengefäßen zu beobachten. Dies spricht dafür, daß die gute Füllung nicht durch Autolyse der Gefäße zustande kommt.

Als weiterer Schritt hinsichtlich der Verbesserung des Füllungsgrades erwies sich die "physiologisch" aufrechte Lagerung bzw. Aufhängung der Gliedmaßen während der Injektion und während des Aushärtens. Das Injektionsmedium konnte so optimal auch noch während der Aushärtephase der Schwerkraft folgend in alle Segmente der Klaue "nachsickern".

Durch das Ausschuhlen wurde der Injektionserfolg ebenfalls entscheidend verbessert. Die Lederhaut der Klaue ist durch ihre Lage zwischen den harten Zehenknochen und dem recht unflexiblen Klauenschuh eingengt. Dadurch kann der während der Injektion auftretende erhöhte intravasale Druck nicht durch Ausdehnung des injizierten Gewebes ausgeglichen werden, und es muß zur kompletten Füllung der Endstrombahn ein viel stärkerer Druck ausgeübt werden als bei nicht eingekapselten bzw. isolierten Organsystemen. Dieses Injektionshindernis wurde durch das Entfernen des Hornschuhes beseitigt. Allerdings wurde dabei die Lederhaut an einigen Stellen verletzt und so das ungewollte Ausfließen des Mediums bzw. die Extravasatbildung gefördert. Bei Injektion an ausgeschuhten Klauen konnte auch durch Kauterisieren von - bei der Vorperfusion offensichtlich gewordenen - Lederhautläsionen und Berieseln mit warmem Wasser während der Injektion das Auftreten von Extravasaten an den Gefäßausgüssen nicht vollständig vermieden werden. Dieser

Nachteil wurde jedoch durch die wesentlich bessere Füllung vor allem im Bereich der "Problemzonen" (Klauenrücken sowie axialer und abaxialer Kron- bzw. Wandbereich) bei dieser Methode mehr als ausgeglichen.

Da bei der Injektion mit Tensolzement<sup>®</sup>-Ethylacetat-Gemisch hohe Drücke über einen längeren Zeitraum aufgewendet werden müssen, entsteht das Risiko, daß Gefäßabschnitte artifiziell dilatiert werden und Extravasate auftreten können. Wegen der niedrigeren Viskosität von Mercox<sup>®</sup> bzw. Mercox<sup>®</sup>-MMA-Gemisch kann die Injektion schneller und mit niedrigerem Injektionsdruck erfolgen, die resultierenden Gefäßausgüsse sind jedoch äußerst fragil und können nur unter Inkaufnahme von Substanzverlusten gesäubert und feinpräpariert werden. Obwohl bei der Verwendung von Tensolzement<sup>®</sup> eine relativ hohe Anzahl von Präparaten anfällt, die nicht in allen Segmenten eine vollständige Gefäßfüllung aufweisen, empfiehlt es sich, insbesondere in der Mischung mit Ethylacetat, als gut geeignetes Injektionsmedium. Es ermöglicht eine abbildungsgetreue Füllung bis in den Kapillarbereich, ist im Vergleich zu anderen Injektionsmedien sehr kostengünstig und liefert sehr stabile Ausgüsse, die ohne größere Verluste die Feinpräparation von einzelnen Zöttchenbüscheln oder Blättchenbereichen erlauben. Dies wird auch von MEINERTZ (1969) in einer Untersuchung über die Verwendbarkeit verschiedener Plastikinjektionsmedien für die Herstellung von Korrosionspräparaten als wesentlicher Vorteil von Tensolzement<sup>®</sup> hervorgehoben.

Die *Katheterisierung* erfolgte anfangs mit unterschiedlich langen Kathetern und in unterschiedlicher "Nähe" zum eigentlichen Untersuchungsgebiet. Durch die Freipräparation und Katheterisierung der palmaren bzw. plantaren Zehenarterien in der Fesselbeuge wurde bei der Injektion viel weniger Injektionsmedium verbraucht, was vor allem bei den hohen Kosten von Mercox<sup>®</sup> von Vorteil ist. Von den meisten Autoren wird empfohlen, so nah wie möglich am eigentlichen Injektionsgebiet in ein relativ großes Gefäß zu injizieren (LAMETSCHWANDTNER et al., 1990). Bei dieser "proximalen" (nach CHRISTOFFERSEN u. NILSSON, 1988: proximal zum eigentlichen Injektionsgebiet) Katheterisierung wurde auch das Risiko eines Gefäßverschlusses in einem größeren Gefäß minimiert. Andererseits konnte nur ein sehr kurzer Katheter eingeführt werden, so daß vor allem bei der langwierigen Injektion von Tensolzement<sup>®</sup> bzw. Tensolzement<sup>®</sup>-Ethylacetat-Gemisch unter hohem Druck der Katheter trotz Einbindens aus dem Gefäß herausgedrückt wurde und so die Injektion zum Scheitern brachte. Durch die aufwendige Freipräparation dieser "nahen" Gefäße wurde so viel Gewebe in der Fesselbeuge verletzt, daß es zu massiver Extravasatbildung über die freigelegten Hautgefäße kam, die nur ungenügend ligiert bzw. abgeklemmt werden konnten. Dadurch wurde die Gefäßfüllung im Endstrombahnbereich verschlechtert. Dies wird auch von

anderen Autoren (CHRISTOFFERSEN u. NILSSON, 1988; LAMETSCHWANDTNER et al., 1990) beschrieben.

Die "distale" (s. o.) Katheterisierung über die A. digitalis palmaris communis III bzw. die A. metatarsa dorsalis III erfolgte anfangs mit großen Metallkanülen oder mit auf wenige Zentimeter gekürzten Kunststoffkathetern. Der Vorteil liegt hierbei darin, daß die großen Gefäße mühelos und gewebeschonend freipräpariert werden können, sowie in der guten Einbindbarkeit der Katheter. Die Injektion über große Gefäße gelingt leichter und mit weniger Druckschwankungen. Nach CHRISTOFFERSEN und NILSSON (1988) entspricht die "distale" Katheterisierung eher den physiologischen Perfusionsbedingungen, da Druck- und Volumenschwankungen während des Injektionsvorganges über die längere Gefäßstrecke ausgeglichen werden können und das "Zielgebiet" über alle zur Verfügung stehenden Zuflüsse gefüllt werden kann. Demgegenüber steht der nachteilig hohe Injektionsmedium-Verbrauch und die schlechtere Steuerbarkeit des Injektionserfolges direkt am Zielorgan (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988).

Durch den Einsatz von langen Kunststoffkathetern, die über die metakarpalen bzw. metatarsalen Gefäße bis in die Fesselbeuge vorgeschoben werden konnten, wurde eine Kombination der beiden Katheterisierungsmethoden erreicht. Dies erfordert etwas mehr Zeit bei der Injektionsvorbereitung, da das Schieben des Katheters schwierig ist und etwas Übung verlangt. Die wesentlichen Nachteile der distalen und proximalen Katheterisierung können jedoch mit diesem Vorgehen umgangen und die Vorteile der beiden Methoden genutzt werden: geringe Gewebsverletzung während der schnellen Gefäßpräparation, dauerhafte Fixierung des Katheters, geringe Extravasatbildung, schnelle Injektion und gute Steuerbarkeit des Zuflusses am Zielorgan. Durch das Einbinden in die großen metakarpalen bzw. metatarsalen Gefäße können außerdem großlumigere Katheter verwendet werden, was das zügige "Nachrutschen" des Injektionsmediums mit geringem Widerstand ermöglicht.

SCHOENMACKERS (1960) empfiehlt zur vollständigen Gefäßfüllung größerer Organgebiete die Ausnutzung des "Windkesselleffektes", um zu große Drücke und auftretende Druckschwankungen aufzufangen. Nach seiner Meinung ist dies bei der arteriellen Injektion von Extremitäten absolut notwendig, da hier mit größerem Druck appliziert werden muß. Dies kann über die Injektion in ein großes, elastisches Gefäß oder über das Einbinden eines elastischen Katheters erfolgen. Durch die beschriebene Injektionsmethodik kann beides ausgenutzt werden.

Als Alternative zur manuellen Injektion wird häufig die Injektion über *Infusionsapparate* oder Injektionspumpen empfohlen (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988; LAMETSCHWANDTNER et al., 1990). Der Vorteil dieser apparativ recht aufwendigen, langwierigen und teuren Methode liegt in der guten Steuerbarkeit und Replizierbarkeit des Injektionsvorganges: die

Temperatur des Injektionsmediums und der intraarterielle Injektionsdruck können dabei gemessen, konstant gehalten und dokumentiert werden (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988). Anfangs wurde deshalb versucht, die Zehenendorgane mit Hilfe einer Injektionspumpe (Modell Precidor, Fa. Infor, Basel) zu injizieren, wie es zum Beispiel von MÜLLING (1993) für die Tensolzement<sup>®</sup>-Injektion beschrieben wird. Der Injektionserfolg war jedoch durchgehend schlechter als bei der manuellen Injektion. Mit der Injektionspumpe können keine "Injektionshindernisse" erfaßt werden, und die Injektion wird dadurch schlechter steuerbar. Bei der manuellen Injektion wird jeder erhöhte Injektionswiderstand, z. B. durch eine Gefäßverengung oder -Verlegung, durch das "Fingerspitzengefühl" des Injizierenden sofort erfaßt und kann durch Injektionsdruckveränderung oder auch Lageveränderung des Katheters ausgeglichen werden. Dies wird auch von anderen Autoren als wesentlicher Vorteil angesehen (SCHOENMACKERS, 1960; CHRISTOFFERSEN u. NILSSON, 1988).

Die Bedeutung einer *Vorperfusion* für den Füllungsgrad und die Oberflächenabbildungsgenauigkeit der resultierenden Mikrokorrosionspräparate ist umstritten (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988; LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990). Einige Autoren halten eine Vorperfusion, vor allem mit Zusatz von gefäßdilatierenden und blutgerinnselauflösenden Agentien, zur vollständigen Blutentfernung vor der Applizierung des eigentlichen Injektionsmediums zum Erreichen einer vollständigen Füllung des auszugießenden Organgebietes für zwingend notwendig (HODDE u. NOWELL, 1980; KÄS et al., 1986; CASTENHOLZ, 1987 u. 1989). Andere sind dagegen der Meinung, daß durch die Vorperfusion die Gefäße zu stark dilatiert würden und es außerdem - besonders bei Verwendung von Perfusionslösungen mit unphysiologischem onkotischen Druck - zu verstärkter Extravasatbildung kommen soll (LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990). In der vorliegenden Untersuchung konnte durch den Einsatz von gefäßdilatierenden und heparinisierenden Zusätzen keine Verbesserung des Füllungsgrades erreicht werden, so daß diese aus Zeit- und Kostengründen weggelassen wurden. Die intensive Vorperfusion der Gefäße so lange, bis kein Blut mehr ausfloß, brachte ebenfalls keine verbesserte Gefäßfüllung, sondern führte sogar häufiger zum Mißlingen der Injektion. Dies mag auf eine Reaktion des Injektionsmediums auf die Perfusionsflüssigkeit zurückzuführen sein. Andererseits wird auch diskutiert, daß schon alleine der Reiz einer intensiven Perfusion zu Vasospasmen mit permanenter Gefäßkonstriktion führen kann, so daß die Injektion scheitert (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988; LAMETSCHWANDTNER et al., 1990). Die besten Resultate wurden erzielt, wenn nur ca. 100 bis 250 ml einer physiologischen, mehrmals gefilterten Kochsalzlösung vorperfundiert wurden, um ein leichteres Einführen und Vorschieben der Katheter zu ermöglichen. Mit dieser Methode

kommt es natürlich häufiger zum Einschluß von Blutresten bzw. Blutkoagula innerhalb des Injektionsmediums nach dessen Auspolymerisation. Dies verändert jedoch nicht die Stabilität oder die Eignung des Gefäßausgusses für die REM-Untersuchung. Abdrücke von Blutzellen (meist Erythrozyten) und kleineren Blutkoagula an der Oberfläche der Gefäßausgüsse sind anhand ihrer typischen Struktur leicht als solche zu identifizieren, wie auch von anderen Autoren berichtet wird (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988), und beeinflussen also die Qualität des Präparates nicht negativ. Deren Erhalt und ihre Abbildung ist sogar positiv zu bewerten, wenn es - wie bei der Untersuchung von pathologisch veränderten Klauen - auch auf die Dokumentation der Bildung und Lokalisation von Mikrothromben und sonstigen Gefäßveränderungen ankommt.

Um die Polymerisationszeit der Kunststoffe herauszuzögern und so eine verlängerte Injektionszeit mit besserer Füllung zu ermöglichen (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988), wurden die Gliedmaßenenden gekühlt gelagert und auch die verschiedenen Injektions- und Perfusionsmedien nur gekühlt verwendet.

Sofern es die Polymerisationszeit des Injektionsmediums zuließ, wurden die Kunststoffe langsam und rhythmisch intermittierend injiziert. SCHOENMACKERS (1960) empfiehlt, einen Puls von 40 bis 60 pro Minute zu imitieren, um ein Nachsickern und Ausfließen von Blut- bzw. Vorperfusionsflüssigkeitsresten zu ermöglichen. Dadurch sollte auch vermieden werden, daß sich vor allem in kleineren Gefäßgebieten ein zu hoher Druck aufbaut, der zur unphysiologischen Gefäßdilatation führt. Wegen der hohen Viskosität von Tensolzement<sup>®</sup>-Ethylacetat-Gemisch konnte in der vorliegenden Untersuchung allerdings nur ein Puls von drei bis vier pro Minute erreicht werden.

Der *Injektionsdruck* wurde vor allem deshalb ermittelt, da dies immer wieder von Autoren gefordert wird, um verschiedene Injektionsmethoden miteinander vergleichen zu können (LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990). Allerdings scheint es wenig sinnvoll, den Druck im Injektionssystem anzugeben, wenn - wie es fast immer empfohlen wird - ein annähernd physiologischer, d. h. dem Blutdruck vergleichbarer Druck (LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990; CASTENHOLZ, 1987) in den injizierten Gefäßen erreicht werden soll. Stattdessen wäre nur eine intravasale Druckmessung sinnvoll, die jedoch apparativ sehr aufwendig ist. Außerdem ist wenig über die Polymerisationsrate und die davon abhängigen rheologischen Faktoren der unterschiedlichen Injektionsmedien bekannt, so daß selbst die intravasale Injektionsdruckmessung im katheterisierten, größeren Gefäß keine Informationen über die Druckverhältnisse während der Injektion im Endstrombahngebiet liefern kann. Bei einer postmortalen Gefäßdarstellung muß außerdem schon der "normale" Blutdruck zu hoch sein, da Venendruck, Gewebsturgor, Muskelspannung etc. verändert bzw. nicht mehr vorhanden sind (SCHOENMACKERS, 1960). Die postmortale Gefäßfüllung folgt deshalb allein den physikalischen Gesetzen der Gefäßwand und

ihres umgebenden Gewebes sowie den rheologischen Gegebenheiten des Injektionsmittels, nicht aber den physiologischen hämodynamischen Faktoren. Um eine vollständige Gefäßfüllung auch in der Endstrombahn zu erreichen, besonders in der durch ihre Lage zwischen Klauenbein und Klauenschuh stark eingeengten Klauenlederhaut, muß die kurzfristige Applikation mit höheren Drücken in Kauf genommen werden.

Der Einsatz von Fairy Ultra<sup>®</sup> anstelle von Salzsäure zur *Mazeration* des Knochengewebes führte zu einer erheblichen qualitativen Verbesserung der Gewebsausgüsse (HIRSCHBERG et al., 1999). Einige Injektionsmedien (vor allem Mercocox<sup>®</sup>) sind nur wenig säureresistent (WEIGER et al., 1982). Durch die Einwirkung der Säure wird die Oberfläche der Kunststoffausgüsse angegriffen und die Oberflächenabbildung und damit der Erhalt der Endothelzellkernabdrücke reduziert (WEIGER et al., 1982; SCHÜNGEL, 1986; CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988), der ein wesentliches Kriterium für die Qualität des zu untersuchenden Mikrokorrosionspräparates darstellt. Ein häufiges und intensives Spülen der Korrosionspräparate in warmem Leitungswasser oder Aqua destillata während der Laugenmazeration, wie es von CHRISTOFFERSON und NILSSON (1988) empfohlen wird, verbesserte den Mazerationserfolg ebenfalls nachhaltig.

Für die Darstellung der Feinstruktur der Gefäße der Rinderklaue, die wegen der anatomischen Gegebenheiten schwierig ist, eignet sich eine Kombination von Injektionen ohne Vorperfusion an frischen Gliedmaßenenden, welche eine gute Abbildung der Oberflächenstrukturen liefern, mit der Injektion von über zwei bis vier Wochen kühl gelagerten und ausgeschuhten Gliedmaßenenden, die eine vollständige Füllung des gesamten Gefäßbettes ermöglichen. Dies konnte durch die REM-Untersuchung der resultierenden Gefäßausgüsse anhand der Füllung von Kapillargebieten (vollständig gefüllte Randschleifen der Zöttchen, Kapillarschleifen im Blättchengrat) sowie der deutlichen Darstellung von Oberflächenstrukturen (endotheliale Zellkernabdrücke) und der Gefäßfüllung in den "Problembereichen" (s. o.) belegt werden. Dabei ist Tensolzement<sup>®</sup> in der Mischung mit Ethylacetat aufgrund seiner besseren Beständigkeit gegen Injektions- und Mazerationseinflüsse, der Stabilität der resultierenden Mikrokorrosionspräparate, seiner guten Abbildungsqualität und nicht zuletzt wegen seiner geringen Kosten durchaus als Alternative zum weithin favorisierten Mercocox<sup>®</sup> bzw. Mercocox<sup>®</sup>-MMA-Gemisch zu empfehlen. Durch die erweiterte Mazerationemethode erhält man qualitativ hochwertige und saubere Gefäßausgüsse, außerdem kann die Dauer des Mazerationsvorganges durch Wegfall der Säuremazeration verkürzt werden.



Die *REM-Untersuchung* der leitfähig gemachten Proben erfolgte bei einer Beschleunigungsspannung von 10 kV. Da maximal eine 2000fache Vergrößerung für die Darstellung der Endothelzellkernabdrücke erforderlich war, genügte diese niedrige Beschleunigungsspannung. Bei höheren Spannungen kam es häufig zu Schäden (Verschmelzung, Locheinbrennung, etc.) an den Gefäßausgüssen, besonders bei hohen Vergrößerungen von kleinkalibrigen Strukturen.

Mit Hilfe des REM kann die dreidimensionale Angioarchitektur des gesamten Gefäßsystems bis in die kleinsten Kapillaren dargestellt werden sowie morphologische Besonderheiten und Dimensionen der untersuchten Gefäße ermittelt werden. Vergleichbare Einblicke in das Gefäßsystem liefert nur die sehr aufwendige Anfertigung und histologische Auswertung von Serienschnitten. Eine sichere Zuordnung der untersuchten *Gefäßstrukturen* zu den einzelnen Abschnitten der Mikrozirkulation ist meist anhand ihrer Oberflächenkonfiguration möglich, was auch von vielen anderen Autoren bestätigt wird (MIODONSKI et al., 1976; LAMETSCH-WANDTNER et al., 1984 u. 1990; CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988; CASTENHOLZ, 1989; VERMUNT u. LEACH, 1992b). Durch die dreidimensionale Abbildung und die Möglichkeit, durch Rotation das Präparat in allen drei Ebenen untersuchen zu können, kann die Angioarchitektur der Proben genau erfaßt werden. Die Überprüfung der vollständigen Gefäßbettfüllung kann anhand der Anzahl von blinden Gefäßendigungen am Ausgußpräparat ermittelt werden, wie es auch von CHRISTOFFERSON und NILSSON (1988) empfohlen wird. Nach den eigenen Untersuchungen sollte jedoch auch noch eine histologische Untersuchung von Kunststoff-injizierten Serienschnitten zur Überprüfung des Füllungsgrades und zur Identifizierung der Zirkulationsabschnitte herangezogen werden, um eine sichere Zuordnung zu gewährleisten. Dies wird auch von vielen Autoren empfohlen, die die Untersuchung von Gefäßausgüssen nur als zusätzliche Methode zur histologischen Untersuchung anerkennen (CLARA, 1956; STAUBESAND u. HAMMERSEN, 1956; HODDE u. NOWELL, 1980).

Um Gefäßverbindungen, insbesondere *AV Anastomosen*, zweifelsfrei identifizieren zu können, darf die Untersuchung des entsprechenden Gefäßabschnittes in mehreren Ebenen nicht unterlassen werden, da sonst die Gefahr besteht, daß Gefäßüberlagerungen nicht als solche erkannt werden. Außerdem sollten sie nur in Gebieten mit vollständiger Gefäßfüllung bis in die Endstrombahn untersucht werden, um eine Abgrenzung von Kollateralen zu ermöglichen. Viele Autoren sind der Meinung, daß AV Anastomosen nur anhand von Serienschnitten sicher nachgewiesen werden können (CLARA, 1965; STAUBESAND u. HAMMERSEN, 1956; HODDE u. NOWELL, 1980). Nach den eigenen Erfahrungen können kurze, direkte AV Anastomosen mit Hilfe der REM-Untersuchung von Gefäßausgüssen nur in Gebieten mit vollständiger Füllung und guter

Endothelzellkerneindruck-Abbildung, dann aber sicher anhand der genannten Kriterien identifiziert werden. Demgegenüber sind CHRISTOFFERSON und NILSSON (1988) der Meinung, daß viele blinde Endigungen ein Beweis für die Existenz von interkapillären bzw. AV Anastomosen sind. Die Ermittlung der Dichte bzw. der Häufigkeit der Anastomosen bereitet besonders in dicht vaskularisierten Abschnitten Schwierigkeiten, da sie häufig übersehen werden bzw. die Betrachtung aus mehreren Ebenen (und damit die eindeutige Identifizierung) unmöglich ist. Außerdem können längere und komplexer ausgebildete bzw. verästelte Anastomosen häufig allein durch die REM-Untersuchung nicht eindeutig identifiziert werden, da der gesamte Gefäßverlauf nicht eingesehen werden kann und eine sichere Abgrenzung von Kollateralen damit nicht möglich ist. Die Angaben zu der Häufigkeit und Dichte von AV Anastomosen, deren Ermittlungsmethode meist nicht genannt wird und die nicht durch Präparat-Fotographien aus vollständig gefüllten Bereichen dokumentiert werden (MOLYNEUX, 1964; POLLITT, 1992), sind deshalb kritisch zu hinterfragen.

Die Angabe der durch REM-Untersuchung ermittelten *Gefäßdimensionen* wie Gefäß(innen)-durchmessern und -Längenangaben ist ebenfalls kritisch zu betrachten. Bei den meisten Untersuchungen werden keinerlei Angaben über den Schrumpfungsfaktor des verwendeten Injektionsmediums unterbreitet (VOLLMERHAUS, 1972; MISHRA u. LEACH, 1983a; LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990; POLLITT u. MOLYNEUX, 1990; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a u. b). Auch die Hersteller von präpolymerisierten Methyl-Methacrylat-Handelspräparaten geben nur unzureichend darüber Auskunft. Der Verlauf und die Umsetzung der exothermen Polymerisationsreaktion, die mit dem Schrumpfungsfaktor linear korreliert, ist vom Volumen des verwendeten Kunststoffes und der Möglichkeit abhängig, die während der Polymerisation entstehende Wärme (13 kcal/mol) abzuleiten (WEIGER et al., 1986). Daher weichen die Angaben der Hersteller präpolymerisierter Kunststoffe über den Schrumpfungsfaktor, der unter meist nicht weiter beschriebenen Industriestandards ermittelt wurde, häufig von denen solcher Untersucher ab, die den Schrumpfungsfaktor unter Injektions- und Korrosionsbedingungen ermitteln. Japan Vilene Company, der Hersteller von Mercox<sup>®</sup>, gibt dessen Schrumpfungsfaktor mit ca. 1 % an. Die in der eigenen Untersuchung exemplarisch ermittelten Werte liegen zwischen 3 und 9 % bezüglich Schrumpfung der Probenkörperhöhe. Dabei liegen die Schrumpfungsfaktoren der verdünnten und damit in der Viskosität gesenkten Kunststoffmischungen erwartungsgemäß etwas höher als die der unverdünnten Methacrylate. Der Wert von 7,5 % Volumenschrumpfung für Mercox<sup>®</sup> ist mit den Werten der Untersuchungen von WEIGER et al. (1982: bis 6,27 %; u. 1986: 8 % für Mercox<sup>®</sup> und 12 % für mit MMA verdünntem Mercox<sup>®</sup>) vergleichbar. Wie in der eigenen Untersuchung beobachten auch sie, daß die Schrumpfung bevorzugt in Richtung der Schwerkraft erfolgt. Nur Mercox<sup>®</sup> bzw. das Mercox<sup>®</sup>-MMA-Gemisch

zeigte ein - wenn auch geringgradiges - Schrumpfen der Gefäßdurchmesser. Übertragen auf das Korrosionspräparat eines dreidimensional aufgebauten Gefäßbettes bedeutet dies, daß sich die Schrumpfung bei vertikal verlaufenden Gefäßen primär auf die Gefäßlänge, bei horizontal angeordneten Gefäßen hauptsächlich auf den Gefäßdurchmesser und bei dazwischen angeordneten Gefäßverläufen unterschiedlich auf beide Dimensionen auswirken würde. Dementsprechend ist ein Vermessen von Korrosionspräparaten zur quantitativen oder semiquantitativen Erfassung von Gefäßdurchmessern, Gefäßlängen oder Gefäßlumina nur als Anhaltspunkt zu empfehlen und sollte durch andere Methoden ergänzt werden. Auf die Möglichkeit einer artifiziellen Dilatation von Gefäßabschnitten während der Injektion wurde bereits hingewiesen.

Durch die Ermittlung der Dichte der verwendeten Injektionsmedien wurde es ermöglicht, nach Wiegen möglichst vollständig gefüllter Korrosionspräparate das Volumen des injizierten Kreislaufabschnittes zu ermitteln. WEIGER et al. (1986) empfehlen, diese Berechnung nur an solchen Korrosionspräparaten vorzunehmen, deren Gefäßabdrücke nicht durch Anwendung eines zu hohen Injektionsdruckes artifiziell erweitert wurden, bzw. deren Füllungsgrad eindeutig bestimmt werden kann. Wegen der gefäßdilatierenden Wirkung der Injektionsmedien, insbesondere von Mercocox<sup>®</sup>, sollen die ermittelten Blutvolumina nur als maximal mögliche Volumina bewertet werden (WEIGER et al., 1986).

Generell macht die Unterscheidung zwischen *Artefakten* und "normalen" Strukturen meist wenig Schwierigkeiten. Artefakte resultieren aus unvollständiger Gewebsmazeration bzw. Niederschlag von Mazerationsprodukten auf der Abgußoberfläche, unvollständiger Gefäßfüllung und Extravasation von Injektionsmedium.

An allen Präparaten waren auch nach der umfassenden Mazeration noch *Gewebereste* vorhanden. Die Gefäßausgüsse waren jedoch nach Einführung der enzymatischen Digestion in den Mazerationsprozeß wesentlich sauberer. Am unsaubersten waren die ersten angefertigten Präparate, bei denen noch Salzsäure zur Knochengewebauflösung eingesetzt wurde. Hier kam es zur massiven Ablagerung von weißlichen Belägen, durch die die Oberflächenstrukturen, vor allem die Endothelzellkernabdrücke, verschleiert bzw. ganz überdeckt wurden. Vermutlich handelt es sich um Kalkablagerungen und verseifte Fettsäuren. CHRISTOFFERSON und NILSSON (1988) beschreiben, daß Gewebereste dadurch von Kunststoffstrukturen unterschieden werden können, indem das entsprechende Gebiet mit hoher Beschleunigungsspannung bei starker Vergrößerung betrachtet wird. Bei dieser Behandlung soll der Kunststoff immer Risse bzw. Verschmelzungen erleiden, während unkorrodiertes und mumifiziertes Gewebe nicht angegriffen wird. Die häufigsten Gewebereste waren Endothelzellkerne an Präparaten, die vor der Injektion nicht lange gelagert

wurden, sowie Salzablagerungen, die auch von anderen Untersuchern beschrieben werden (LAMETSCHWANDTNER et al., 1984 u. 1990; CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988). Auffällig waren auch weißliche, schichtartige Auflagerungen an Arterien und Arteriolen. Dabei handelt es sich vermutlich um Reste des Arterienwandelastins (SCHÜNGEL, 1986), das alle üblichen Mazerationsschritte überstehen soll.

*Extravasate* konnten anhand der Form und ihres Mangels an typischen Gefäßoberflächenstrukturen identifiziert werden. Die Häufigkeit der Extravasate soll mit dem angewendeten Injektionsdruck korrelieren (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988). Demnach müßten sie gehäuft bei Tensolzement<sup>®</sup>-Präparaten auftreten. Dies ist jedoch nicht der Fall, die meisten Extravasate traten an Mercox<sup>®</sup>-Präparaten auf. Natürlich waren größere Extravasate an Korrosionspräparaten von ausgeschuhten Gliedmaßenenden besonders häufig, dies liegt jedoch - wie bereits oben erläutert - an den durch den Ausschuhungsprozeß bedingten Lederhautläsionen. Andererseits werden kleine, lokalisierte Extravasate in Kapillaren und Venulen auch mit der normalen (beispielsweise an fenestrierten Gefäßen) bzw. pathologisch erhöhten Gefäßpermeabilität in Zusammenhang gebracht (CHRISTOFFERSON u. NILSSON, 1988).

Mit Hilfe der postmortalen Angiographie können die größeren Gefäße sowie die subkutanen und tiefen dermalen Gefäßnetze der Rinderklaue sicher dargestellt werden. Diese Methode kann als Ergänzung zur Herstellung korrosionsanatomischer Präparate herangezogen werden. Der Vorteil der postmortalen Angiographie liegt darin, daß die Lagebeziehung der Klauengefäße zu den Zehenknochen und bestimmten Weichteilstrukturen (wie z. B. dem Ansatz der Streck- und Beugesehnen oder dem Klauenschuh), die ja mit dieser Methode ebenfalls dargestellt werden, erhalten bleibt, und so ein besserer Überblick über die Versorgungsgebiete der einzelnen Gefäßäste vermittelt wird.

Bei großen und gefäßreichen Organen zwingt die Gefäßdichte dazu, das zu untersuchende Organ in Scheiben zu zerlegen, um ein übersichtliches Bild zu erhalten (SCHOENMACKERS, 1960). Außerdem ist dadurch die Gefäßzeichnung schärfer und fast frei von Verzerrungen, da die Gefäße einen geringen Filmabstand haben. Zur Vermeidung von zu vielen Gefäßstümpfen und zur Minimierung der Gefäßüberlagerung eignen sich Scheiben mit einer Dicke von 3 cm (SCHOENMACKERS, 1960).

Im Gegensatz zu den korrosionsanatomischen Präparaten handelt es sich hier jedoch um die zweidimensionale Abbildung (Summationsbild) eines dreidimensionalen Gefäßnetzes, so daß durch Überlagerungen Gefäßverbindungen vorgetäuscht werden bzw. Gefäßabschnitte, die nicht in der Abbildungsebene liegen, verzerrt dargestellt werden können. Zur sicheren Identifizierung von AV

Anastomosen sollten die angiographischen Präparate deshalb nicht herangezogen werden (STAUBESAND u. HAMMERSEN, 1956).

Die eigenen Befunde zur makroskopischen Anatomie der Klauengefäße stimmen zum großen Teil mit denen früherer Untersucher überein. Neue oder widersprechende Befunde ergeben sich bezüglich der Feinverteilung der einzelnen Gefäße und der zirkulatorischen Engpässe.

#### Arterielle Versorgung der Klaue (Abb. 2):

Die übergeordnete Rolle der axialen und abaxialen palmaren bzw. plantaren Zehenarterien (*Aa. digitales palmares bzw. plantares propriae axiales und abaxiales*) der dritten bzw. vierten Zehe für die arterielle Versorgung des Zehenendorgans ist von allen Untersuchern unbestritten und wird auch von den eigenen Befunden unterstützt. Ihr Ursprung wird an der Schultergliedmaße von allen Untersuchern in einem distalen palmaren Gefäßbogen (Arcus palmaris superficialis) mit variierenden Zuflüssen angegeben, dessen Hauptast jedoch immer die A. digitalis palmaris communis III sein soll (HOHMANN, 1902; LECHNER, 1934; BADAWI u. WILKENS, 1961; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTY, 1970 a; HEINZE u. KANTOR, 1972a; SIMOENS et al., 1980 u. 1983; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a; FUCHS, 1993). An der Beckengliedmaße ist der Ursprung der plantaren Zehenarterien umstritten: Während einige Autoren auch hier das plantare Gefäßsystem mit der A. digitalis plantaris communis III als Hauptquelle der plantaren Zehenarterien sehen (SIMOENS et al., 1983, HABERMEHL, 1984), beschreiben andere, daß der Hauptzufluß an der Beckengliedmaße über die A. metatarsica dorsalis III bzw. die A. digitalis dorsalis communis erfolgt, aus der die axialen Zehenarterien hervorgehen (de VOS u. MORCOS, 1960; WILKENS u. BADAWI, 1962; GHOSHALL u. GETTY, 1970b; HEINZE u. KANTOR, 1972 a; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Letzteres wird auch von den eigenen Untersuchungen unterstützt, da sich eine vollständige Füllung des Klauengefäßbettes über jeweils alleinige Kunststoffinjektion in die entsprechende Arterie erreichen läßt.

Die Existenz der axialen und abaxialen dorsalen Zehenarterien (*A. digitalis dorsalis propria axialis bzw. abaxialis, Rr. dorsales phalanges proximales et media*) der dritten bzw. vierten Zehe ist in der Literatur unterschiedlich beschrieben. Während ein Großteil der Untersucher diese Gefäße gar nicht oder nur die Existenz der axialen erwähnt (GHOSHALL u. GETTY, 1970a u. b; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a; FUCHS, 1993), werden sie von LECHNER (1934), NICKEL und WISSDORF (1964) sowie SIMOENS et al. (1980 u. 1983) beschrieben. Nach HOHMANN (1902) soll das dorsale Gefäßsystem nur an der Vordergliedmaße ausgebildet sein. Nach den eigenen Unter-

suchungen lassen sich ein axiales und abaxiales dorsales eigenes Zehenarteriensystem mit Hilfe der Korrosionsanatomie zwar darstellen, die Gefäße, vor allem die abaxialen dorsalen Arterien, sind jedoch sehr schwach ausgebildet und brechen häufig während des Mazerationsvorganges ab. Dies mag erklären, weshalb sie von vielen Untersuchern nicht beschrieben werden. Da auch ohne Füllung und Darstellung dieser dorsalen Gefäße das gesamte Gefäßbett der Klauen gefüllt werden kann, ist davon auszugehen, daß sie tatsächlich nur eine untergeordnete Rolle in der Blutversorgung des Zehenendorgans spielen. Die Aa. digitales dorsales propriae axiales und abaxiales III bzw. IV verzweigen sich in feinste Ästchen, die als Rr. coronales bezeichnet werden können.

Das Versorgungsgebiet der *A. digitalis palmaris* bzw. *plantaris propria III* bzw. *IV axialis* sowie ihr weiterer Verlauf als *A. phalangis distalis sive ungulae* im Klauenbeinkanal mit Bildung des Arcus terminalis wird von allen Autoren übereinstimmend beschrieben. Auch das Versorgungsgebiet der entsprechenden abaxialen Zehenarterien (*A. digitalis palmaris* bzw. *plantaris propria III* bzw. *IV abaxialis*) ist unbestritten, ebenso die Anastomosierung der beiden Gefäße nach Austritt des axialen Gefäßes aus dem Klauenbeinkanal (HOHMANN, 1902; LECHNER, 1934; BADAWI u. WILKENS, 1961; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTTY, 1970 a; HEINZE u. KANTOR, 1972a; SIMOENS et al., 1980 u. 1983; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a; FUCHS, 1993). Die Feinverzweigung der axialen und abaxialen Zehenarterien wird allerdings widersprüchlich dargestellt.

Alle Autoren beschreiben ein dichtes, untereinander anastomosierendes arterielles Gefäßnetz im Ballenbereich, welches analog zu den Verhältnissen beim Pferd auch als *Arcus pulvinus* bezeichnet wird, dessen Hauptzufluß jedoch je nach Untersucher als eigenständiger R. tori digitalis aus der *A. palmaris* bzw. *plantaris communis III*, als R. tori digitalis aus der axialen Zehenarterie oder als R. tori digitalis aus der abaxialen Zehenarterie beschrieben wird (HOHMANN, 1902; LECHNER, 1934; BADAWI u. WILKENS, 1961; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTTY, 1970 a; HEINZE u. KANTOR, 1972a; SIMOENS et al., 1980 u. 1983; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a; FUCHS, 1993). Bei den eigenen Untersuchungen mit dem sehr umfangreichen Untersuchungsmaterial ergab sich eine große Variabilität im Gefäßmuster des Ballenbereiches. Meistens konnte jedoch ein eigenständiger pulviner Hauptast sowohl aus der axialen als auch aus der abaxialen Zehenarterie (hier waren es meist drei bis vier gleichstarke Rr. tori digitales) identifiziert werden, die sich beide stark verzweigten und untereinander anastomosierten. Entsprechend wurde jeweils ein sich ebenfalls verzweigender und untereinander anastomosierender Hauptast aus beiden Zehenarterien als R. palmaris digitalis bzw. plantaris digitalis benannt, welcher eher nach distal zur Ballensolehngrenze zog.

Ähnlich widersprüchliche Angaben finden sich in der Literatur zum Ursprung der *Krongefäße*. Alle Autoren beschreiben einheitlich ein oberflächliches und ein tiefer gelegenes Kronarteriensystem. Die Hauptzuflüsse und die Anzahl der oberflächlichen und tiefen Kronarterien werden dagegen unterschiedlich beschrieben (HOHMANN, 1902; LECHNER, 1934; BADAWI u. WILKENS, 1961; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTTY, 1970 a; HEINZE u. KANTOR, 1972a; SIMOENS et al., 1980 u. 1983; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a; FUCHS, 1993). Aufgrund der eigenen Untersuchungen kann eine große Variabilität der Krongefäße bestätigt werden. An allen Präparaten stammten die großkalibrigsten Krongefäße jedoch aus der A. digitalis palmaris bzw. plantaris propria III bzw. IV axialis und anastomosierten mit kleinerkalibrigen Rr. coronales aus der abaxialen Zehenarterie. Meist entspringen aus der axialen Arterie eine oberflächliche und eine tiefe Kronarterie, manchmal jedoch auch ein gemeinsamer Kronast, der sich erst dann in oberflächliche und tiefe Kronarterien aufteilt. Die oben beschriebenen Rr. coronales aus den Aa. digitales dorsales propriae münden ebenfalls in das Krongeflecht. Die von einigen Autoren (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a) beschriebene arterielle Anastomose zwischen den Kronarterien und dorsal gerichteten Ästen des Arcus terminalis wird auch durch die eigenen Untersuchungen bestätigt.

Weitere Widersprüchlichkeiten zwischen den eigenen Befunden und denen früherer Untersucher ergeben sich aus der Anzahl und bezüglich der Versorgungsgebiete der *Äste des Arcus terminalis*. Alle Autoren beschreiben apikal, dorsal, axial, abaxial und distal gerichtete Primäräste, jedoch differiert deren Anzahl je nach Untersucher:

*Apikale Primäräste*: einer (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR), zwei (HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a); *dorsale Primäräste*: einer (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984), ein bis zwei (VERMUNT u. LEACH, 1992a); *abaxiale Primäräste*: zwei bis drei (HEINZE u. KANTOR, 1972a), ein bis fünf (LECHNER, 1934), vier bis fünf (VERMUNT u. LEACH, 1992a), ein stärkerer und mehrere schwächere (HABERMEHL, 1984); *axiale Primäräste*: einer (LECHNER, 1934; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a), ein bis zwei (HEINZE u. KANTOR, 1972a); die *distalen*, die Sohlenfläche des Klauenbeines perforierenden Primäräste werden zwar von allen Autoren erwähnt, aber es werden keine Angaben über ihre Anzahl gemacht.

Nach den eigenen Untersuchungen ist die Zahl der aus dem Arcus terminalis abgehenden Primäräste ziemlich konstant (zwei apikale, ein bis zwei dorsale, ein axialer, drei bis fünf abaxial ziehende abaxiale und ein axial ziehender abaxialer sowie ein distaler solearer Primäräst), die Zahl der die

Klauenbeinoberfläche erreichenden Sekundäräste ist jedoch sehr variabel. Keiner der früheren Untersucher beschreibt den nach axial ziehenden Primärast aus dem abaxialen Schenkel des Arcus terminalis, HABERMEHL (1984) und VERMUNT und LEACH (1992a) stellen diesen Ast jedoch in ihrer schematischen Darstellung der Gefäßaufteilung dar.

Die Primär- und Sekundäräste aus dem Arcus terminalis verzweigen sich an der Wand-Sohlen-Grenze arkadenartig und anastomosieren miteinander. Die Gesamtheit dieser arteriellen Anastomosen am ungulären Sohlenrand wird entsprechend der eigenen Auffassung von den meisten Autoren als Äquivalent der beim Pferd als eigenständiges Gefäß ausgebildeten *A. marginis solearis* angesehen (BADAWI u. WILKENS, 1961; NICKEL u. WISSDORF, 1964; GHOSHALL u. GETTTY, 1970 a; HEINZE u. KANTOR, 1972a; SIMOENS et al., 1980 u. 1983; HABERMEHL, 1984; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992a; FUCHS, 1993) und nur von wenigen Autoren ebenfalls als eigenständiges Gefäß betrachtet (HOHMANN, 1902; LECHNER, 1934). VERMUNT und LEACH (1992a) äußern die Ansicht, daß diese Gefäßverbindung am abaxialen Wand-Sohlen-Übergang nicht immer vollständig mit den entsprechenden Ballengefäßästen anastomosiert, also keine direkte Verbindung zwischen dem abaxialen Schenkel der *A. marginis solearis* und dem abaxialen Ballenplexus besteht. Dies konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden.

Im proximalen und palmaren bzw. plantaren Bereich des Zehenendorganes existiert eine ausgeprägte interarterielle Anastomosenbildung (AA Anastomosen): das abaxiale und axiale Zehenarteriensystem sind vor allem im Saum, proximalen Kron- und proximalen Ballenbereich durch eine Vielzahl von arteriellen Kurzschlüssen miteinander verbunden. Zusätzlich besteht ein arterieller Kurzschluß zwischen den dorsalen Ästen des Arcus terminalis und den Kronarterien. Dementsprechend können Durchblutungsstörungen in den genannten Gefäßabschnitten, z. B. durch lokale Einwirkung von Gefäßmediatoren, Gefäßentzündungen, Thrombenbildung oder bakterielle Emboli durch anastomosierende, benachbarte Gefäße bzw. über die entsprechenden Kollateralen aus dem Gefäßsystem der jeweiligen gegenüberliegenden Klauenseite kompensiert werden. Die abaxialen und axialen Wandbereiche, der distale Abschnitt des abaxialen und axialen Kronsegmentes sowie der median gelegene, gewichttragende Bereich der Klauengrundfläche (Sohlenkörper und distales Ballensegment) werden jedoch nur von wenigen Primär- und Sekundärästen des Arcus terminalis versorgt. Bei Einengung dieser Gefäße kann es deshalb zu massiven Versorgungsstörungen in den genannten Bereichen kommen. Der axiale Kron- und Wandbereich sind besonders anfällig, da sie nur über ein einziges Gefäß aus dem axialen Schenkel des Arcus terminalis sowie ein weiteres, aus dem abaxialen Schenkel stammendes Gefäß versorgt werden, welches wegen der langen Passage durch seinen Knochenkanal sehr anfällig für Durchblutungs-



störungen ist. Die in den Knochenkanälchen verlaufenden Gefäßabschnitte können besonders leicht bei reaktiven Veränderungen der Knochensubstanz eingeengt werden und können auch kaum kompensatorisch dilatieren oder in kurzer Zeit Kollateralen ausbilden. Der Bereich der weißen Linie nimmt eine Mittelstellung ein, da er zwar ebenfalls nur über wenige kleine Äste des Arcus terminalis versorgt wird, diese aber - wie oben beschrieben - im Bereich des unguilären Sohlenrandes sehr stark untereinander anastomosieren, so daß der Verschuß kleiner Sekundärästchen über benachbarte Gefäße kompensiert werden kann. Der Verschuß oder die Einengung größerer Äste muß aber ebenfalls in massiven Durchblutungsstörungen des jeweiligen Versorgungsabschnittes resultieren.

Die oben geschilderte Angioarchitektur liefert eine mögliche Erklärung dafür, warum eine vollständige Füllung der Gefäße und der Endstrombahn im Klauenrücken- und Wandbereich, insbesondere im axialen Wandgebiet, so schwierig ist. Wie bereits bei den Bemerkungen zur Injektionsmethodik erläutert, muß bei der Injektion der Gefäß- und Gewebewiderstand durch Anwendung relativ hoher Injektionsdrücke überwunden werden. Die Gefäße in kleineren Knochenkanälchen bieten naturgemäß wegen ihres kleineren Durchmessers und der relativ großen Oberfläche (= Kontaktfläche mit dem unnachgiebigen Knochengewebe) einen höheren Widerstand als Gefäße in großen Knochenkanälen bzw. die Gefäße, die nicht im Knochen verlaufen, so daß sie nur unter Anwendung hohen Druckes und erst ganz zuletzt nach Füllung der anderen Gefäße gefüllt werden können.

#### Venöse Versorgung der Klauen (Abb. 3):

Alle früheren Untersucher beschreiben drei Hauptvenen am Zehenendorgan der Vorder- und Hintergliedmaße, nämlich die *V. digitalis dorsalis propria III* bzw. *IV* sowie die *V. digitalis palmaris* bzw. *plantaris propria III* bzw. *IV axialis* und das entsprechende abaxiale Gefäß (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a), was auch von den eigenen Untersuchungen unterstützt wird. Unterschiedliche Ansichten bestehen hinsichtlich deren Abfluß.

Die Drainage der *V. digitalis dorsalis propria III* bzw. *IV* in die *V. digitalis dorsalis communis III* wird einheitlich beschrieben (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Die *V. digitalis palmaris* bzw. *plantaris propria III* bzw. *IV axialis* fließt in die *V. digitalis palmaris* bzw. *plantaris communis III*. Die *V. digitalis palmaris* bzw. *plantaris communis III* und die *V. digitalis palmaris* bzw. *plantaris propria III* bzw. *IV abaxialis* sollen in den Arcus venosus palmaris bzw. plantaris münden, während das Blut aus der axialen seitlichen Zehenvene an der Vordergliedmaße in eine starke Anastomose zwischen dorsaler und

palmarer V. digitalis communis III abfließen soll (LECHNER, 1934; HABERMEHL, 1984). Nach HEINZE und KANTOR (1972a) gibt es an der Hintergliedmaße keine gemeinsame plantare Zehenvene. Hier soll die Anastomose zwischen dem dorsalen und plantaren gemeinsamen Zehenvenen fehlen, so daß das axiale Gefäß ebenfalls eigenständig aus dem Arcus venosus plantaris hervorgeht (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Das palmare bzw. plantare Venensystem wird von einigen Autoren als das Hauptabflußsystem des Zehenendorganes angesehen (HABERMEHL, 1984), während andere das dorsale Venensystem an Vorder- und Hintergliedmaße (LECHNER, 1934) bzw. nur an der Hintergliedmaße für den maßgeblichen Abflußweg halten (HEINZE u. KANTOR, 1972a; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Nach den eigenen Untersuchungen ist an der Vordergliedmaße durch die Umleitung über die stark entwickelte Anastomose das palmare Venensystem stärker ausgeprägt. An der Hintergliedmaße sind wegen des Fehlens dieser Anastomose und der starken Anastomosenbildung zwischen den abaxialen und axialen plantaren Zehenvenen einer Hauptklaue und zwischen den axialen plantaren Zehenvenen beider Hauptklauen beide Venensysteme maßgeblich für die Blutrückführung. Dies wird auch durch die Untersuchungen von VERMUNT und LEACH (1992a) bestätigt.

Das Abflußgebiet der drei Hauptvenen und der Verlauf ihrer kleineren Zuflüsse wird von allen Autoren gleich beschrieben und entspricht auch den eigenen Untersuchungen. Die Gefäßaufteilung der Venen ist so variabel, daß die einzeln benannten Äste, ihre Anzahl und ihre Ursprünge als generelles Schema für die venöse Angioarchitektur aufgefaßt werden sollten. Das abaxiale und axiale *oberflächliche und tiefe Kronvenensystem* sind immer sehr dicht, die Vernetzung der einzelnen Gefäße untereinander variiert jedoch individuell sehr stark. Ebenso verhält es sich mit dem venösen Ballengeflecht.

Die sehr stark ausgeprägten *Vv. dorsales phalanges distales* sollten - dem Vorschlag von VERMUNT und LEACH (1992a) entsprechend - aufgrund ihrer Lage als axiale bzw. abaxiale parietale Sammelvenen bezeichnet werden.

Weitere Unstimmigkeiten unter den Ergebnissen früherer Untersucher ergeben sich zum Teil bezüglich des Hauptabflusses und der Ausprägung der venösen Plexus der einzelnen Klauensegmente. Alle Untersucher beschreiben ein doppelt ausgebildetes venöses *Wandnetz* (*Vv. digitales dorsales propriae* nach N.A.V, 1992), das hauptsächlich über das dorsale, aber auch über die seitlichen axialen und abaxialen Zehengefäße drainiert wird (LECHNER, 1934; HEINZE u. KANTOR, 1972a; HABERMEHL, 1984; VERMUNT u. LEACH, 1992a), was sich mit den eigenen Untersuchungen deckt. Das *Sohlennetz* (*Vv. digitales palmares/plantares propriae* nach

NOMINA ANATOMICA VETERINARIA, 1992<sup>1</sup>) soll nach einigen Untersuchern nur an der Spitze (HABERMEHL, 1984), nach der Meinung anderer Autoren jedoch im gesamten Sohlenbereich doppelt ausgebildet sein (LECHNER, 1934; VERMUNT u. LEACH, 1992a). Die eigenen Befunde sprechen dafür, daß im Sohlenbereich eine individuelle Variabilität in der Ausprägung der venösen Netze besteht, so daß diese entweder auf den Bereich des Sohlenkörpers beschränkt oder in der gesamten Sohle doppelt ausgeprägt sein können. Der Abfluß erfolgt - wie auch von den früheren Untersuchern beschrieben - über die beiden seitlichen Zehenvenen. Der Abfluß der in ihrer Vernetzung und Anzahl sehr variablen *Vv. tori digitales* (*Vv. digitales palmares/plantares propriae* nach N.A.V., 1992) des Ballens erfolgt übereinstimmend mit den Ergebnissen der früheren Untersucher ebenfalls über die beiden seitlichen Zehenvenen. Nach HABERMEHL (1984) ist das venöse Geflecht des *Klauenbeines* (*Plexus ungularis* nach N.A.V., 1992) sehr undeutlich ausgeprägt und hat auch kaum Verbindung mit den Netzen der Wand und der Sohle, der Hauptabfluß soll über die seitlichen Zehenvenen erfolgen. Nach den vorliegenden Befunden umgibt das venöse Klauenbeingeflecht die Klauenbeinarterie netzartig und nimmt vor allem mit dem doppelten Sohlenspitzenetz Verbindung auf. Zusätzlich ziehen zarte Venenäste aus dem Klauenbeingeflecht in eigenen Knochenkanälen zum distalen Rand des Kronsegmentes, zum Wand- und zum Sohlensegment. Außerdem besteht immer eine starke Anastomose zwischen dem Klauenbeingeflecht und dem Krongeflecht, die auch von VERMUNT und LEACH (1992a) beschrieben wird.

Wie von früheren Untersuchern beschrieben, finden sich in allen größeren Venen des Zehenendorganes relativ dicht zueinander angeordnete *zweizipflige Klappen*. Ihre Dichte und ihre Anordnung sprechen dafür, daß sie eine wichtige Rolle in der Blutzirkulation des Zehenendorganes spielen, indem sie dafür sorgen, daß das Blut nicht aus den größeren Gefäßen zurückfließen kann.

Als Anpassung an ihre beengte Lage -eingekapselt zwischen dem relativ unflexiblen Klauenschuh und der Phalanx distalis - und als Ausgleich für den belastungsbedingt auftretenden erhöhten Druck sind die Venen in der Lederhaut des Wandsegmentes bzw. in Lederhaut und Unterhaut des Sohlen- und proximalen Ballensegmentes relativ großvolumig und nur locker im umgebenden Bindegewebe verankert. Ihr Querschnitt erscheint meist eher oval oder sogar - in der dem Verlauf der dermo-epidermalen Grenzfläche entsprechenden Ebene - stark abgeflacht. Die Abflachung der Venen in diesen Gebieten ist an Tensolzement<sup>®</sup>-Präparaten besonders ausgeprägt. Dies hängt vermutlich damit zusammen, daß bei diesem Injektionsmedium besonders hohe Drücke während des Injektionsvorganges aufgewendet werden müssen. An Korrosionspräparaten von ausgeschuhten Gliedmaßenenden sind die entsprechenden Venen kaum abgeflacht.

---

<sup>1</sup> NOMINA ANATOMICA VETERINARIA werden im Folgenden abgekürzt als N.A.V.

Im Bereich des Ballenkissen verlaufen alle Gefäße gewunden und geschlängelt, dies ist besonders im venösen Kreislaufabschnitt und bei den Knäuelkapillaren der Fall. In diesem Bereich findet sich ein weitlumiges, dichtes Venennetz, welches zwischen den Fettinseln der Unterhaut angeordnet ist. Auch sie dienen wahrscheinlich dazu, den erhöhten Druck bei Belastung der Klaue abzufangen. Ihr Querschnitt ist auch bei Tensolzement<sup>®</sup>-Präparaten wenig abgeflacht. Dies hängt vermutlich damit zusammen, daß durch die stark ausgeprägte Unterhaut mit dem relativ lockeren Bindegewebe und den eingelagerten Fettinseln der bei der Injektion auftretende erhöhte Druck durch Nachgeben der umgebenden Strukturen ausgeglichen werden kann. Außerdem ist der umgebende Hornschuh in diesem Segment ebenfalls weicher und flexibler.

Die Angioarchitektur des venösen Systems an der Rinderklaue spricht dafür, daß in diesem Kreislaufabschnitt kaum dauerhafte zirkulatorische Engpässe auftreten dürften. In allen Segmenten sind die Venen stark untereinander verzweigt und der Abfluß kann immer über mindestens zwei der drei großen Drainagewege erfolgen. Vor allem im Bereich des Saumes, der Krone und des Ballens kann ein eventueller Verschuß einzelner Gefäße aufgrund der starken Anastomosierung und Abflußmöglichkeiten über das axiale und das abaxiale Venensystem gut ausgeglichen werden. Der Verschuß einer der beiden großen seitlichen Zehenvenen, z. B. durch einen Thrombus, könnte jedoch Abflußschwierigkeiten für den jeweilig betroffenen Schenkel des Sohlensegmentes und den entsprechenden Schenkel des distalen Wandsegmentes, also der Strukturen der weißen Linie (BUDRAS et al., 1996), bedeuten, die jedoch durch die stärkere Perfusion der Verbindungsäste zum gegenüberliegenden Schenkel ausgeglichen werden könnten.

Die Ergebnisse der eigenen REM-Untersuchung der Mikrokorrosionspräparate zeigen eine große Ähnlichkeit mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen über die Papillarkörperformation der Rinderklaue. Dabei zeigt sich erwartungsgemäß ein enger Zusammenhang zwischen der Form der Lederhautmodifikationen und deren Angioarchitektur. Um die Zusammenhänge erläutern zu können, soll hier noch einmal auf die besonderen Papillarkörperkonfigurationen der Rinderklaue eingegangen werden.

Der Papillarkörper der Rinderklaue weist eine große Formenvielfalt auf, deren Konfiguration zwei in verschiedensten Variationen wiederkehrende Formen zugrunde liegen, nämlich das Lederhautblättchen und die Lederhautpapille. Das Auftreten dieser beiden Grundformen in den einzelnen Segmenten und der Grad der Papillarkörperzergliederung haben sich im Laufe der Phylogenese in typischer Form entwickelt, wobei ursprünglich leistenartige oder lamelläre Strukturen während der phylogenetischen Höherentwicklung in papilläre Formen zergliedert werden (BOAS, 1881; KUNSIEN, 1882; ZIETZSCHMANN, 1918; BUDRAS u. SEIDEL, 1992; MÜLLING, 1993,

BRAGULLA, 1996). Das Lederhautblättchen wird als die ursprüngliche, phylogenetisch ältere Oberflächenmodifikation des Papillarkörpers angesehen (SCHAAF, 1912; DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993; BRAGULLA, 1996; ERNSBERGER, 1999). Die durch Modifikation der beiden Grundformen entstandenen Formvarianten wie Nebenpapillen, Papillenäste (Sekundärpapillen) und haifischflossenähnliche Erhebungen können als spezifische Modifikationen im Laufe der Ontogenese betrachtet werden (MÜLLING, 1993).

Die Genese der Papillen bzw. Blättchen ist umstritten. Einige Autoren (BUCHER, 1987; FÜRST, 1992) vertreten die Auffassung, daß die Lederhautblättchen proximal durch "Zusammenschmelzen" von Papillen entstehen, die sich distal in Papillen auftrennen sollen. Sie machen jedoch weder Angaben über den Vorgang der Verschmelzung noch über die Auftrennung in Papillen am distalen Rand des Wandsegmentes. Überzeugendere Untersuchungen liefern DIRKS (1985), MARKS (1984) und BRAGULLA (1996), wonach der blättchenförmige Papillarkörper durch die Epidermis als aktives Agens in Lederhautpapillen zergliedert wird.

Der Grad der Zergliederung primärer Lederhautleisten bzw. -blättchen in Lederhautpapillen ist das Hauptkriterium für die phylogenetische Einordnung der unterschiedlich modifizierten Zehenendorgane der Säugetiere (BOAS, 1894; ZIETZSCHMANN, 1918; BUDRAS u. SEIDEL, 1992; SEIDEL, 1992; ERNSBERGER, 1999). Dabei nimmt die Klaue eine Mittelstellung zwischen der Urform Kralle mit unvollständiger Zergliederung der Blättchen in Zöttchen (BOAS, 1894; ZIETZSCHMANN, 1918; SEIDEL, 1992; MÜLLING, 1993; ERNSBERGER, 1999) und dem sehr weit entwickelten Pferdehuf ein, bei dem außer im Wandsegment der gesamte Papillarkörper in Papillen zergliedert ist (BUDRAS u. SEIDEL, 1992, BRAGULLA, 1996; FROHNES, 1999). Bei der Klaue bleibt die Zergliederung im Sohlensegment mit dem Erhalt deutlicher Lederhautleisten und im Ballensegment, das bei weiter fortgeschrittener Zergliederung noch niedrige oder diskontinuierliche Lederhautleisten aufweist, unvollständig (MÜLLING, 1993).

Die genannten Lederhautmodifikationen dienen der Oberflächenvergrößerung und weisen Baueigentümlichkeiten auf, die eine mechanisch stabile Verbindung der dermo-epidermalen Grenzfläche ermöglichen (KOBAYASHI, 1990; MÜLLING, 1993). Die Zergliederung der Lederhautblättchen dient in erster Linie der Oberflächenvergrößerung und ist dementsprechend überall dort ausgeprägt, wo eine vergrößerte Oberfläche bei hoher Hornbildungsrate erforderlich ist (NOERNER, 1886; DIRKS, 1985; SEIDEL, 1992; MÜLLING, 1993). So soll der Oberflächenvergrößerungsfaktor nach FÜRST (1992) im Ballensegment der Klaue etwa 20 betragen. Eine weitere erhebliche Vergrößerung der Lederhautoberfläche wird durch die von MÜLLING (1993) beschriebene Zergliederung der Papillarkörperoberfläche in Form der Kannelierung und der Ausbildung von Mikroleisten erreicht. Nach seinen Untersuchungen finden sich an nur mechanisch

belasteten Lederhautabschnitten unzergliederte (Wandsegment) oder unvollständig zergliederte Blättchen (Sohlensegment). An Orten hoher Hornbildungsrate, wie über den distalen Enden der Lederhautblättchen oder im Ballensegment, kommt ein fast vollständig in Papillen zergliederter Papillarkörper vor.

Eine tiefe basale Kannelierung (bis 20  $\mu\text{m}$  tief), die bis zur Papillenspitze reicht, wird in den Zöttchen des distalen Bereiches des proximalen Ballensegmentes und an den Terminalpapillen beschrieben (WILKENS, 1963; MÜLLING, 1993). Im Sohlensegment und in der distalen Hälfte des distalen Ballensegmentes bleibt die Kannelierung auf das untere Drittel der Papillen beschränkt. In vielen Fällen ist die Kannelierung korkenzieherartig gewunden. Mikroleisten werden an den Papillen des Wand-, Sohlen- und Ballensegmentes beschrieben (MÜLLING, 1993).

Zusätzlich zu den genannten Lederhautmodifikationen können in allen zöttchenträgenden Lederhautbereichen Sekundär- und Nebenpapillen auftreten (DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993). Den Untersuchungen von DIRKS (1985) zufolge kommen solche Bildungen beim neugeborenen Kalb noch nicht vor, sie entwickeln sich erst mit zunehmendem Lebensalter. Im blättchenträgenden Wandsegment sollen im distalen Abschnitt auch Sekundärblättchen (DIRKS, 1985) und Blättchengabelungen auftreten (DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993).

Wie bereits erwähnt, sind bei der REM-Untersuchung der Oberflächenkonfiguration der Mikrokorrosionspräparate die oben beschriebenen Lederhautmodifikationen erkennbar. Da neben der Verankerung von epidermalen Strukturen mit dem darunterliegenden Knochen- bzw. subkutanen Gewebe die Hauptaufgabe der gefäßführenden Lederhaut die Nährstoffversorgung der ihr aufgelagerten gefäßlosen Epidermis ist, erscheint es sinnvoll, daß die Gefäße der Lederhaut so nahe wie möglich an die dermo-epidermale Grenzfläche heranziehen und diese in Form eines subepithelialen Gefäßnetzes so dicht wie möglich "unterwandern". Die Versorgung der epidermalen Zellen mit Nährstoffen und Sauerstoff erfolgt per diffusionem und ist nach dem FICK'schen Diffusionsgesetz neben dem Konzentrationsgradienten hauptsächlich von der Länge der Diffusionsstrecke und der zur Verfügung stehenden Oberfläche abhängig. Aus diesem Grunde kann es nicht verwundern, daß die Angioarchitektur der Lederhautgefäße die Oberflächenkonfiguration der Klauenlederhaut fast exakt widerspiegelt.

Dementsprechend gleichen die eigenen REM-Befunde den Ergebnissen der rasterelektronen- und lichtmikroskopischen Untersuchung des Papillarkörpers der Klauenlederhaut früherer Untersucher (HOHMANN, 1902; WILKENS, 1963; DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993).

Form und Ausrichtung der von HOHMANN (1902) und DIRKS (1985) beschriebenen *Zöttchen im Saum- und Kronsegment* entsprechen den eigenen Befunden am Mikrokorrosionspräparat. Das

vaskuläre Äquivalent der von ihnen beschriebenen zugespitzten Zöttchenbasen in Saumsegment ist in den eher proximal bzw. distal in den Zottengefäßkegel hineinziehenden zentralen Papillengefäßen zu sehen. Die abgerundeten Zöttchenspitzen entsprechen den ausgezogenen und stark verdrillten Spitzenschlingen in diesem Segment. Das von DIRKS (1985) beschriebene proximo-distal orientierte "Länglichwerden" der Kronzottenbasen, das im distalen Kronsegment schließlich zur Ausbildung von Lederhautleisten führt, aus denen die Zöttchen entspringen, konnte ebenfalls dargestellt werden. Es kommt dadurch zustande, daß die zentralen Papillengefäße distal immer stärker proximodistal übereinander liegend orientiert sind, diese sich weniger stark verzweigen und die abzweigenden Gefäße ebenfalls eher proximodistal orientiert sind. Schließlich sind diese langgezogenen Gefäßkegelbasen nicht mehr deutlich voneinander getrennt und entsprechen proximodistal orientierten Leisten, durch die die zentralen Papillengefäße der einzelnen Papillen in regelmäßigen Reihen hindurchziehen, um sich dann zur Bildung der einzelnen Papillenkörper voneinander zu trennen. Am Krone-Wand-Übergang bildet dieses leistenartig angeordnete Gefäßgerüst die Basis für die Vaskularisierung der Blättchen. Die Leisten werden höher und aus ihren Firsten entspringen immer kleinere und sich weniger verzweigende Gefäßschlingen.

Die Strukturen der Mikrokorrosionspräparate aus dem *Wandsegment* entsprechen ebenfalls den von früheren Untersuchern beschriebenen Strukturen des lamellären Papillarkörpers (HOHMANN, 1902; DIRKS, 1985). Der Lamellenkörper wird durch die in seine Achse hineinziehenden zentralen Lamellengefäße gebildet, die auf der ganzen Länge des Blättchens miteinander arkadenartig verbunden sind und aus denen ein dichtes, in der Achse des Blättchens gelegenes subepitheliales Netz hervorgeht. Den Blättchenfirst bilden die Marginalgefäße, die über kurze, direkte Randbögen oder kleine kapilläre Schleifen miteinander verbunden sind.

Ebenso konnten die von DIRKS (1985) und MÜLLING (1993) beschriebenen *Kappenpapillen*, die etwa ab der distalen Hälfte des Wandsegmentes aus den Firsten der Lederhautblättchen entspringen, beobachtet werden. Am Mikrokorrosionspräparat erwiesen sie sich als kapilläre Schleifen, die aus den Marginalgefäßen am First der Lamellen entspringen. Die Kapillarschleifen werden nach distal länger und entwickelten sich schließlich zu einem kleinen Gefäßbogen mit Arteriole, Kapillare und Venule, der hakenförmig proximodistal orientiert ist. Dies paßt zu den Befunden von MÜLLING (1993), der ihre Gestalt als bilateral abgeplattet, bei einer maximalen Länge von 60 bis 80 µm und ohne weitere Oberflächenveränderungen wie Mikroleisten oder Kannelierung beschreibt. Die von DIRKS (1985) beschriebenen Sekundärblättchen im Wandsegment entspringen als kleine Erhebungen aus dem First der Lamellen im mittleren Drittel des Wandsegmentes, also an der Stelle, an der in der eigenen Untersuchung die ersten kleinen Kapillarschleifen aus den Gefäßen am Blättchenfirst hervorgehen. Den Abbildungen der Sekundärblättchen aus den DIRKSschen (1985)

Untersuchungen kann man nicht entnehmen, ob es sich bei den abgebildeten Strukturen um echte Sekundärblättchen (proximodistal ausgerichtete, an den Primärblättchen entspringende leistenartige Formationen) oder um sehr kleine, nebeneinander aus einem Lamellenfirst entspringende (Kappen)papillen handelt. Das vaskuläre Äquivalent von Sekundärblättchen konnte in der eigenen Untersuchung nicht dargestellt werden, allerdings entsprangen die Kapillarschleifen in Ausnahmefällen in zwei oder drei leicht gegeneinander versetzten Reihen aus den Marginalgefäßen eines Blättchens, so daß hierin vielleicht das Äquivalent der von DIRKS (1985) beschriebenen Strukturen zu finden ist. Dabei würde es sich dann allerdings nicht um Sekundärblättchen, sondern um die proximalen, sehr kleinen Kappenpapillen handeln.

Die Angioarchitektur der *Terminalpapillen* kann ebenfalls zu den Befunden früherer Untersucher in Beziehung gesetzt werden. Die leicht proximodistal langgezogene Form der Gefäßkegel der Terminalpapillen und ihr Ursprung aus den durch mehrere Randschlingen gebildeten basalen Kämmen entspricht den von MÜLLING (1993) beschriebenen Befunden. Entsprechend seiner Untersuchungen weisen die Terminalpapillen abgestumpfte Enden auf, deren Äquivalent sich in der stark verdrillten, nicht so lang ausgezogenen Spitzenschleife der eigenen Befunde wiederfinden läßt. Außerdem finden sich auch am Mikrokorrosionspräparat büschelförmige Gruppierungen der Terminalpapillen, Papillenzusammenlagerungen und eine besondere Dichte von Sekundär- und Nebenpapillen.

Entsprechend den Ergebnissen von MÜLLING (1993) konnten im gesamten Sohlensegment *Lederhautleisten* dargestellt werden, aus denen die Sohlenpapillen entspringen. Diese Leisten setzen sich im distalen Ballensegment fort, werden dort jedoch diskontinuierlich und nehmen an Höhe ab. Form und Ausrichtung der gut darstellbaren Lederhautleisten und der aus ihnen entspringenden *Zöttchen im Sohlensegment* entsprechen ebenfalls den Beobachtungen MÜLLINGs (1993). Entsprechend kann hier das vaskuläre Äquivalent der breiteren und kürzeren Papillen mit abgerundeter Spitze in den stark verzweigten Gefäßkegeln gesehen werden, die häufig aus zwei oder drei zentralen Papillengefäßsystemen gebildet werden, wobei meist nur eine, jedoch stark verdrillte Spitzenschleife bis an die Papilenspitze heranreicht.

Die Form und Ausrichtung der *Papillengefäßkegel im proximalen und distalen Ballensegment* stimmt ebenfalls mit den Ergebnissen von MÜLLING (1993) überein. Die lang ausgezogenen, unverdrillten Spitzenschleifen bilden das vaskuläre Äquivalent der von ihm beschriebenen fadenförmigen, spitz endigenden Papillenspitzen im proximalen Ballenabschnitt. Die Schlingelung der Papillen läßt sich auch am Mikrokorrosionspräparat nachvollziehen. Das Äquivalent der eher stumpf endigenden Papillenspitzen im distalen Ballensegment sind die dort vorhandenen, stärker umeinander verdrillten Spitzenschleifen der Gefäßkegel.



Das Auftreten von *Sekundär- und Nebenzöttchen* in allen zottentragenden Bereichen der Lederhaut und deren Zunahme mit dem Alter kann aus den eigenen Untersuchungen bestätigt werden. Zusätzlich konnten auch "*geteilte Zöttchen*" dargestellt werden, bei denen zwei gleich starke Papillenspitzen aus einer gemeinsamen Basis hervorgehen. Diese besondere Papillenform kam hauptsächlich im Bereich der Terminalpapillen und im Sohlensegment vor. Auch ihre Anzahl schien mit dem Lebensalter zuzunehmen. Als Äquivalent der von MÜLLING (1993) beschriebenen "*haifischflossenartigen*" Erhebungen konnten im Sohlen- und Ballensegment kleine Kämme und Leisten dargestellt werden, die aus wenig verzweigten Gefäßschleifen gebildet wurden. Außerdem konnten *gabelförmige Teilungsformationen* im Blättchenbereich beobachtet werden, deren Anzahl ebenfalls mit dem Alter zunahm. Dies und das vermehrte Auftreten dieser Strukturen an pathologisch veränderten Klauen (s. u.) spricht dafür, daß es sich bei diesen Variationen der "Grund-Lederhaut-Strukturen" Papille und Lamelle - wie von MÜLLING (1993) postuliert - um individuell spezifische Modifikationen handelt.

Die vor allem im Bereich der Terminalpapillen und im distalen Bereich des proximalen Ballensegmentes auftretende tiefe *Kannelierung* kann ebenfalls anhand der Mikrokorrosionspräparate nachvollzogen werden. In diesen Bereichen zeigen die Papillen an Bruchstellen einen "sternförmigen" Querschnitt, indem außen radiär ausgerichtete subepitheliale Kapillar- bzw. Venulenschlingen basoapikal übereinander angeordnet sind. Diese sich über das Niveau des restlichen Papillengefäßkegels erhebenden, übereinander angeordneten Kapillarschlingen sind auch in der Aufsicht auf den Gefäßkegel gut darzustellen. Die korkenzieherartige Windung der Kannelierung um die Papillen (MÜLLING, 1993) kann ebenfalls am Mikrokorrosionspräparat nachvollzogen werden, da die peripheren kapillären bzw. venulären Gefäßschlingen an vielen Zöttchengefäßkegeln nicht streng basoapikal übereinander, sondern leicht versetzt um die Papillennachse herum angeordnet sind. Die Kannelierung in anderen Lederhautabschnitten und die Ausbildung von *Mikroleisten* konnte anhand der Mikrokorrosionspräparate nicht so deutlich dargestellt werden. Dies mag daran liegen, daß die genannten Strukturen so dimensioniert sind, daß selbst kleinste Blutkapillaren mit einem minimalen Querschnitt von ca. 7 µm aufgrund ihrer Größe nicht mehr bis dicht an die dermo-epidermale Grenzfläche heranreichen können. So gibt MÜLLING (1993) die Höhe der Mikroleisten mit 5 bis 8 µm an. An den Papillenbasen in allen zöttchentragenden Lederhautabschnitten können jedoch regelmäßig zirkulär um die Basis und übereinander angeordnete Kapillarschleifen dargestellt werden. Dabei mag es sich um das vaskuläre Äquivalent der an der Papillennachse am breitesten ausgeprägten Mikroleisten handeln. In den entsprechenden, darüberliegenden epidermalen Strukturen, den Fortsätzen der Basalzellen, werden zahlreiche Pinozytosevesikel beschrieben, die das morphologische Substrat einer regen

Stoffaufnahme sind (ODLAND u. REED, 1967; MÜLLING, 1993). Da an den Kapillaren der Stoffaustausch mit dem umliegenden Gewebe stattfindet und die Oberflächenvergrößerung der Lederhaut hauptsächlich zur Schaffung einer größeren Diffusionsfläche dienen soll, scheint diese Annahme vernünftig.

Die beschriebenen Oberflächenmodifikationen der Lederhaut dienen nach Meinung aller früheren Untersucher der Oberflächenvergrößerung der Lederhaut. Diese soll einerseits die Schaffung einer größeren Diffusionsfläche für die Ernährung der Epidermis und andererseits eine große Ansatz- bzw. Verankerungsfläche für die epidermalen Basalzellstrukturen ermöglichen. Da die Papillarkörpermodifikationen auch anhand der Angioarchitektur dargestellt werden können und die peripheren, also direkt subepithelial gelegenen Strukturen der Mikrokorrosionspräparate von kapillären und venulären Gefäßstrecken gebildet werden und damit das morphologische Äquivalent für den Ort des intensivsten Nährstoffaustausches mit dem umliegenden Gewebe darstellen, kann dies als Beweis dafür angesehen werden, daß die Oberflächenvergrößerung tatsächlich der Schaffung einer maximalen Diffusionsfläche dient.

Als Anpassung an die mechanischen Bedingungen beschreibt MÜLLING (1993) im Ballensegment das Auftreten von *korkenzieherartig in sich gedrehten Hauptpapillen*, deren Funktion nach Art einer Torsionsfeder zur Aufnahme von Druckkräften sein soll, die bei der Belastung der Gliedmaße auftreten. Bei der eigenen Untersuchung fiel in diesem Bereich die flach spiralige, zwei oder dreilagige Anordnung der zentralen Papillengefäße auf, die das vaskuläre Äquivalent der beschriebenen Zöttchenverdrillung darstellen.

DOBLER (1969) sowie FLEISCHHAUER und HORSTMANN (1955) sehen einen Zusammenhang bzw. eine Abhängigkeit des Lederhautgefäßbildes von der Papillarkörperform an der jeweiligen Stelle:

- bei ebener Dermis-Epidermis-Grenze bilden aus Arteriolen hervorgehende Kapillaren einen subepithelialen Plexus;
- bei kleinen Leisten erheben sich kleine Kapillarschlingen in diese hinein;
- Lamellen: in *niedrigen Lamellen* bilden die kleinen Aa. laminares Arkaden und Bögen; werden die *Lamellen höher*, anastomosieren die Gefäßarkaden; in *sehr hohen Lamellen* verzweigen sich die Gefäße zu dichten Netzen;
- Papillen: bildet die Dermis-Epidermis-Grenze *kleine Papillen* aus, werden diese ebenfalls von kleinen Kapillarschlingen versorgt; *lange, dünne Papillen* werden durch langegezogene, gerade oder umeinander verdrillte Gefäßschleifen versorgt; bei *breiteren Papillen* verzweigen sich die

Gefäßschenkel und bilden ein subepitheliales Netz, das auch zwischen den Papillen ausgebildet ist und die benachbarten Papillengefäße miteinander verbindet (DOBLER, 1969).

Zusätzlich wird eine Abhängigkeit der Gefäßarchitektur von der ortsspezifischen Lederhautkonfiguration und von deren Funktion (z. B. dichtes Gefäßnetz an Orten starker Hornproduktion im Vergleich zu weniger verzweigten Gefäßnetzen an Orten geringer Hornproduktion bei gleicher Oberflächenkonfiguration der Lederhaut) sowie von der Tierart (z. B. Verdrillungsgrad der Gefäße umeinander) vermutet (DOBLER, 1969). Diese Überlegungen können aufgrund der eigenen Untersuchungen und der Befunde von DIRKS (1985) und MÜLLING (1993) unterstützt werden, die - wie bereits beschrieben - eine Abhängigkeit zwischen der Form des Papillarkörpers und dessen mechanischen sowie nutritiven Aufgaben sehen.

DIRKS (1985) sieht in der Angioarchitektur der Lederhautblättchen einen zusätzlichen Hinweis dafür, daß die Lamellen die ursprünglichere Lederhautmodifikation darstellen, aus denen durch Abschnürung die weiter differenzierten Papillen entstehen können bzw. daß lebenslang die Möglichkeit besteht, durch Abschnürung einzelner „Segmente“ den Blättchenkörper in Papillen zu zergliedern. In den umfangreichen Untersuchungen zur fetalen Entwicklung des Pferdehufes konnte BRAGULLA (1996) belegen, daß in allen Lederhautsegmenten zuerst leistenartige bzw. lamelläre Strukturen auftreten, die dann segmentspezifisch weiter in Papillen zergliedert werden. Die Ausformung des Papillarkörpers erfolgt in zwei Phasen. In der ersten, appositionellen Phase dringen Basalzellsprosse in die unterliegende Lederhaut ein, in der zweiten, intussuszeptionellen Phase dringt die Epidermis weiter in die Lederhaut vor, wobei die Lederhaut interaktiv auch die Epidermis beeinflusst. Die Lederhautgefäße sind Leitstrukturen für die Basalzellsprosse, die Einstülpung erfolgt immer zwischen zwei gefäßhaltigen Lederhautabschnitten. Über proximodistal orientierten Gefäßstrecken erfolgt eine leisten- bzw. blättchenartige Basalzelleinsprossung, so daß es zur Ausformung der Lederhautleisten bzw. -blättchen kommt. Über einer Kapillarschleife erfolgt eine hohlzylinderartige Basalzelleinsprossung, so daß die Lederhaut wie ein Fingerhut eingestülpt und zu einer Papille umgeformt wird. Da von den proximodistal orientierten Gefäßen ebenfalls Kapillarschlingen entspringen, dienen diese wie beschrieben als Leitstrukturen für die weitere Zergliederung in Papillen (BRAGULLA, 1996).

Diese Befunde vom Pferdehuf lassen sich mit den eigenen Befunden an der adulten und juvenilen Rinderklaue vergleichen. Im Wandsegment der adulten Klaue sind die Blättchen stärker in Kappen- und Terminalpapillen zergliedert als an der Kälberklaue bzw. als an den sehr einfach gebauten Afterklauen. Die Lederhaut der Afterklauen ist am wenigsten in Papillen zergliedert, die Zergliederung der basalen Leisten im Sohlen- und Ballensegment ist an der adulten Klaue stärker

ausgeprägt als an der juvenilen. Die Kappenpapillenbildung beginnt bei der adulten Klaue weiter proximal als an der Kälberklaue, was dafür spricht, daß die Zergliederung des Papillarkörpers wie beim Pferd (BRAGULLA, 1996) in distoproximaler Richtung fortschreitet.

Die Befunde an pathologisch veränderten Klauen (s. u.) sprechen dafür, daß an stark beanspruchten und traumatisierten Lederhautarealen eine weitere Zergliederung des Papillarkörpers stattfindet: Leisten und Lamellen werden in Papillen zergliedert und die Oberfläche eines bereits zergliederten, papillenträgenden Bereiches wird durch Ausbildung von Sekundär- bzw. Nebenpapillen und das Auftreten von "gespaltenen" Papillen weiter vergrößert.

Die eigenen Befunde zur Angioarchitektur der Lederhautlamellen ergänzen die Angaben früherer Untersucher (HOHMANN, 1902; DIRKS, 1985; VERMUNT u. LEACH, 1992b). Durch die REM-Untersuchung der Mikrokorrosionspräparate konnte erstmals die vollständige Mikrovaskularisation im gesamten Blättchenapparat dargestellt werden. Im Unterschied zu den Gegebenheiten beim Pferd zeigen die Blättchengefäße beim Rind eine ausgeprägt zweidimensionale, in der Achse des Blättchens gelegene Angioarchitektur. Die Lederhautblättchen sind im Vergleich zu den Lederhautpapillen nur sehr spärlich vaskularisiert. Das Mikrovaskularisationssystem an der unbelasteten Afterklaue ist sehr licht und hat vornehmlich kapillären Charakter. An der juvenilen Hauptklaue erhöht sich die Vaskularisationsdichte der Blättchen etwas, hat jedoch auch noch hauptsächlich kapillären Charakter, es findet aber schon eine deutliche Zergliederung in Kappen- und Terminalpapillen statt. Dies mag als ein weiterer Hinweis dafür angesehen werden, daß es sich beim lamellären Gefäßsystem um die ursprünglichere Form handelt.

An der Basis der Lamellen konnten indirekte und direkte AV Anastomosen dargestellt werden, die eine zentrale Blättchenarteriole mit einer benachbarten zentralen Zöttchenvenule bzw. der V. parietalis dieses Blättchenabschnittes verbinden. Es war zwar an den Blättchen keine erkennbare Regelmäßigkeit in ihrer Anordnung erkennbar, sie konnten hier jedoch häufiger als in den zöttchen-tragenden Segmenten beobachtet werden. Durch Öffnung einer solchen basalen Anastomose könnte ein großer Abschnitt der Mikrovaskulation eines Lederhautblättchens aus der Mikrozirkulation ausgeschlossen werden. Geht man davon aus, daß die Leisten bzw. Lamellen die ursprünglichere Form des Papillarkörpers darstellen (s. o.), sollte man erwarten, daß echte AV Anastomosen auch in den papillenträgenden Abschnitten der Lederhaut ausgebildet sein müßten. Andererseits konnten im lamellären Gefäßsystem der Afterklauen keine AV Anastomosen dargestellt werden, und es deutete sich eine Korrelation ihrer Häufigkeit mit dem zunehmenden Lebensalter an. AV Anastomosen bilden sich in größerer Anzahl erst postnatal aus, und sie scheinen an Orten mit persistierender vermehrter Blutfülle und erhöhtem venösen Rückstau zu entstehen (CLARA, 1956). Das lamelläre Gefäßbild wird durch die zahlreich vorhandenen Venulen und kleineren Venen dominiert, die

regelmäßig lokale Erweiterungen aufweisen. Den venösen Aussackungen wird eine Funktion als lokaler Blutspeicher zugesprochen bzw. sie werden als geringgradig ausgeprägte Form von Kapillaraneurysmen bzw. Teleangiektasien bewertet (LANG, 1977). Ihr Auftreten könnte also ein Indikator dafür sein, daß lokale Abflußschwierigkeiten im Blättchenapparat häufiger vorkommen bzw. physiologisch sind. Die ausgeprägt zweidimensionale Anordnung der Blättchengefäße und deren relativ gerader Verlauf sprechen dafür, daß die Blättchen normalerweise auch bei Be- und Entlastung nicht stark gestaucht bzw. gezerrt werden. KEMPSON et al. (1998) sind der Meinung, daß das Kapillarbett in den Lederhautlamellen durch seine Lage zwischen zwei Hornblättchen und durch das ausgeprägte Kollagenfasernetz in den dermalen Lamellen besser geschützt ist und deshalb weniger stark mechanischen Beeinflussungen ausgesetzt ist als das Gefäßnetz in den papillenträgenden Lederhautabschnitten. Nach KEMPSON (1998) müßte man daher davon ausgehen, daß der Blutabtransport in den Blättchengefäßen nicht oder nur wenig durch Druck- oder Zugveränderungen im Blättchenapparat unterstützt wird, und lokalisierte venöse Hyperämien auftreten. Es ist jedoch wahrscheinlicher, daß bei der Rinderklaue ein ähnlicher - entsprechend den anderen Fußungs- und Belastungsverhältnissen modifizierter - Klauenmechanismus existiert wie der für das Pferd beschriebene Hufmechanismus, der durch einen hochspezialisiertem Hufbeinträger ermöglicht wird (PELLMANN, 1995; HENKE, 1997). Dabei würden die Lederhautblättchen bei Be- bzw. Entlastung der Klaue leicht gestaucht bzw. gezerrt. Aufgrund der geschilderten Angioarchitektur müßten aber auch bei solchen Belastungen lokale Durchblutungsstörungen auftreten. Man kann daher davon ausgehen, daß lokale Abflußschwierigkeiten in den Lederhautblättchen häufig auftreten und der Stimulus für das vermehrte Auftreten basaler AV Anastomosen in diesem Lederhautabschnitt sind.

Die Befunde zur allgemeinen Angioarchitektur der Lederhautzotte ergänzen die Angaben früherer Untersucher, die übereinstimmend das Gefäßgerüst aus zentral verlaufender Arteriole und Venule, die an der Papillenspitze über eine sogenannte AV Randschlinge (peripheral AV loop) ineinander übergehen, sowie das peripher ausgebildete subepidermale Kapillarnetz beschreiben (HEINZE u. KANTOR, 1972b; SCHWEITZER u. KÖNIG, 1990; VERMUNT u. LEACH, 1992b; NASU et al. 1994). Für die Klauenlederhaut des Rindes ist dies bisher jedoch als allgemeines Prinzip nur anhand von Injektionspräparaten beschrieben und nicht für alle Segmente dargestellt worden (HEINZE u. KANTOR, 1972b; NASU et al., 1994) bzw. anhand REM-Untersuchungen nur für die Terminalpapillen des Wandsegmentes durch VERMUNT und LEACH (1992b) gezeigt worden. In allen anderen zöttchentragenden Segmenten konnte die sogenannte AV Randschlinge nicht dargestellt werden. Die eigenen Untersuchungsergebnisse belegen jedoch, daß es ein generelles Prinzip der

Angioarchitektur in allen zöttchenträgenden Abschnitten der Klauenlederhaut ist. Anhand der beschriebenen Einordnung der Spitzenschleife in die Zöttchenendstrombahn und aufgrund der histologischen Untersuchungen sollte die sogenannte AV Randschleife jedoch nicht als echte AV Anastomose, sondern als Bügel- oder Stromkapillare bzw. als AV Zentralkanal (SCHROEDER, 1952; ILLIG, 1957; BÖCK, 1980) bezeichnet werden, da sie weder die morphologischen Kriterien für eine echte AV Anastomose aufweist noch deren typische Lokalisation - nämlich einem kapillärem Bett zur Umgehung desselben vorgeschaltet - besitzt. Vielmehr erfüllt sie mit ihrem Wandaufbau die Kriterien einer Kapillare und kann aufgrund ihrer Lokalisation in der Endstrombahn der Lederhautzotte als Übergang zwischen Arteriola papillaris und Venula papillaris zu den Stromkapillaren (Bügelkapillaren, AV Zentralkanäle, Durchgangskanäle, nutritive Kapillaren) gerechnet werden. Diese Einordnung der peripheren Gefäßschlinge an der Spitze der Zotte als kapilläre Schlinge (capillary loop) steht im Einklang mit einer Vielzahl von REM-Studien an papillären Haut- bzw. Schleimhautstrukturen verschiedenster Organe und verschiedener Spezies (*Zungenschleimhaut*: JASINSKI u. MIODONSKI, 1975; KISHI et al. 1988 u. 1990; *Schleimhaut des Gastrointestinaltraktes*: ANDERSON u. ANDERSON, 1978; MARAIS et al., 1989; YAMAMOTO et al, 1990; *Haut an Extremitätenenden*: YEN u. BRAVERMANN, 1976; UMEDA u. IKEDA, 1988; YAMAMOTO, 1990).

Die *Glomus Bodies* kommen unregelmäßig verteilt im tiefen dermalen Gefäßnetz vor, sie liegen jedoch immer im präkapillären Abschnitt des arteriellen Kreislaufschenkels und haben keine Verbindung zum venösen System. Demnach handelt es sich dabei nicht um AV Anastomosen im eigentlichen Sinne (siehe Literaturübersicht S. 27). Sie sollen dazu dienen, die bei der Belastung der Gliedmaße auftretenden Druckerhöhungen aufzufangen (MORTENSEN, 1994).

Eine Vielzahl von Untersuchungen beschreibt die Mikrovaskularisation und Mikrozirkulation in Endstrombahngebieten verschiedenster Organe, wobei meist das folgende Versorgungsprinzip übereinstimmend dokumentiert wird: In einem kapillären Netz existieren sogenannte Stromkapillaren und Netzkapillaren. Die das kapilläre Netz speisende Metarteriole geht über die Stromkapillare direkt in die postkapilläre(n) Venule(n) über. Die Netzkapillaren entspringen ebenfalls aus der Metarteriole, ihre Durchblutung ist jedoch über die präkapillären Sphinkteren regulierbar. Die Netzkapillaren münden ebenfalls in die Stromkapillare oder in postkapilläre(n) Venule(n) (SPANNER, 1932; SCHROEDER, 1952; FULTON, 1960; YEN u. BRAVERMAN, 1976; BECKER, 1978, MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Echte AV Anastomosen verbinden jedoch direkt die Arteriole mit der postkapillären Venule (SCHROEDER, 1952; CLARA, 1956; MOLYNEUX u. BRYDEN, 1981). Das Mikrozirkulationsmuster - also die Durchblutung der

einzelnen Kreislaufabschnitte - ist abhängig von der jeweiligen Stoffwechsellage (Ruhe oder Aktivität, Sauerstoffspannung) und der Einwirkung lokaler oder systemischer Mediatoren wie zum Beispiel Histamin, Bradykinin oder Prostaglandinen (SCHROEDER, 1952).

Die *Mikrovaskularisation der Lederhautzöttchen* der Rinderklaue entspricht diesem allgemeinen Prinzip. Die zentralen Papillengefäße bilden mit der apikalen Schleife den Hauptversorgungsweg der papillären Mikrovaskularisation, der für die Erhaltung der Minimalfunktionen (Ernährung der Lederhautzotte - nutritive Kapillare) notwendig ist. Die Durchblutung der Kapillaren des sogenannten subepidermalen Netzes dient der Versorgung der benachbarten basalen Zellen der gefäßfreien Epidermis, die auf die Nährstoffversorgung durch die dermalen Gefäße angewiesen sind. Damit erfüllt das periphere papilläre Gefäßnetz funktionelle Aufgaben und damit die Kriterien von Netz- bzw. funktionellen Kapillaren und Venulen.

In der Pathogenese der Klauenrehe bzw. der Klauenrehe-assoziierten Klauenerkrankungen des Rindes wird die kapilläre Mangelperfusion der Lederhautblättchen und -zöttchen mit nachfolgender aseptischer Pododermatitis und epidermaler Degeneration als pathogenetisches Prinzip diskutiert. Zunächst bleibt festzuhalten, daß in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen (ANDERSSON u. BERGMANN, 1980; BOOSMAN et al., 1989, SINGH et al. 1992) nach den eigenen Befunden in den Blättchen des Wandsegmentes sowohl an gesunden als auch an erkrankten Klauen immer die geringsten Veränderungen auftraten. Die meisten und gravierendsten Veränderungen fanden sich in den papillentragenden Abschnitten der Lederhaut der Klauengrundfläche (Sohlen- und Ballensegment, Terminalpapillen). BOOSMAN et al. (1989) beschreiben in einer Untersuchung über Veränderungen der Pododerma in Abhängigkeit von Alterungsprozessen und bei sogenannter chronischer Klauenrehe den Bereich des Wandsegmentes als den gesündesten Abschnitt der gesamten Pododerma. Demzufolge handelt es sich bei vielen Klauenveränderungen, die dem Symptomenkomplex "Klauenrehe" (chronische Klauenrehe, subklinische Klauenrehe, Klauenrehe-assoziierte Klauenerkrankungen) zugeschrieben werden, nicht um eine Laminitis<sup>2</sup> resp. Laminose sondern eher um eine Papillitis resp. Papillose. Dies gilt besonders für die Veränderungen, die als sogenannte subklinische und als chronische Klauenrehe beschrieben werden. Der Symptomenkomplex "Klauenrehe" (chronische Klauenrehe, subklinische Klauenrehe, Klauenrehe-assoziierte Klauenerkrankungen) sollte deswegen nicht mit dem Terminus Laminitis bezeichnet werden, sondern besser als Dermatitis oder Pododermatitis bzw. Cheilocoriitis beschrieben werden, da Laminitis eine entzündliche Veränderung der Lederhautblättchen bedeutet, und letztere anscheinend am wenigsten von pathologischen Veränderungen betroffen sind. Andererseits scheint es auch beim Rind durchaus eine Klauenerkrankung zu geben, bei der nur der Blättchenapparat des

---

<sup>2</sup>**Laminitis:** entzündliche Veränderung der Blättchen; **Laminose:** degenerative Veränderung der Blättchen.

Wandsegmentes betroffen ist und die papillenträgenden Abschnitte der Klauenhaut nicht oder nur wenig verändert sind (KEMPSON et al., 1998). Nur für diese pathologischen Veränderungen sollte der Ausdruck Laminitis und damit Klauenrehe im engeren Sinne verwendet werden. Nach neueren Untersuchungen zur Hufrehe des Pferdes (BUDRAS u. HUSKAMP, 1999) handelt es sich bei der Rehe ursprünglich nicht um eine entzündliche Veränderung, sondern primär um eine Minderdurchblutung der Lederhaut, die erst sekundär in eine reaktive Entzündung übergeht. Es wird von den genannten Autoren deshalb die Bezeichnung „Morbus apparatus suspensorius ossis ungularis“, also Erkrankung des Huf- bzw. Klauenbeinträgers, vorgeschlagen.

Den nach vielen Autoren (VERMUNT, 1991; VERMUNT u. LEACH, 1992; GREENOUGH, 1994; MORTENSEN, 1994) in großer Zahl vorhandenen dermalen AV Anastomosen wird eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der Klauenerkrankungen zugesprochen, da diese unter Einwirkung verschiedenster Mediatoren dilatieren sollen, so daß das funktionelle Kapillarbett der Zöttchen und Blättchen minder- bzw. gar nicht mehr durchblutet wird. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Hufrehe des Pferdes liegen jedoch keine Untersuchungen über die Extremitätendurchblutung im akuten Stadium der Klauenrehe vor. In der eigenen Untersuchung konnten echte AV Anastomosen jedoch nicht als regelmäßig vorkommendes Element in der Mikrovaskularisation der Lederhautzöttchen nachgewiesen werden. Aus diesem Grunde scheint es unwahrscheinlich, daß sie eine solche zentrale Position in der Pathogenese der genannten Klauenerkrankungen innehaben. Die pathologische Minderdurchblutung des funktionellen Kapillarbettes der Zöttchen kann jedoch durch die beschriebene Angioarchitektur der Zöttchen erklärt werden.

Einerseits könnte das funktionelle subepidermale Gefäßnetz durch präkapilläre Sphinkteren verschlossen werden, so daß nur noch die zentrale papilläre Gefäßschleife durchblutet wird. Viele Vasomeditoren (wie Histamin, Serotonin, Bradykinin) können hier in die Mikrozirkulation regulierend eingreifen (YEN u. BRAVERMAN, 1976). Dies wird durch die eigenen Befunde an Klauen unterstützt, die mit den vasoaktiven Substanzen Laktat und Histamin vorbehandelt wurden. An diesen Klauen sind in den papillenträgenden Abschnitten der Lederhaut häufig nur die zentralen Papillengefäßschleifen gefüllt, während das subepidermale Gefäßnetz nicht gefüllt werden konnte. Die apikalen Gefäßschleifen sind jedoch regelmäßig gefüllt und oft auch dilatiert, so daß davon ausgegangen werden kann, daß es sich hier nicht um Füllungsdefekte, sondern um fixierte funktionelle Zustände der papillären Mikrozirkulation handelt. Im Unterschied dazu sind bei mangelhafter Füllung der Papillengefäße die subepidermalen Gefäßnetze - zumindest an der Papillenbasis - gefüllt, während die zentralen Papillengefäße blind endigen. Es konnten zwar nur jeweils wenige Laktat- bzw. Histamin-vorbehandelte Mikrokorrosionspräparate REM untersucht



werden, da die Plastikinjektion an den schlachtfrischen Klauen häufig mißlang (s. o.), die beschriebenen Befunde konnten jedoch regelmäßig in allen papillenträgenden Segmenten beobachtet werden. Bei Injektion schlachtfrischer Klauen ohne Vorbehandlung mit vasoaktiven Substanzen zeigten sich entweder Füllungsdefekte mit blinden Gefäßendigungen oder eine vollständige Füllung des gesamten papillären Gefäßbettes. Aus diesem Grunde kann davon ausgegangen werden, daß es sich bei der beschriebenen Laktat- bzw. Histaminwirkung nicht um Artefakte handelt.

Andererseits kann die Minderdurchblutung der subepidermalen Kapillaren und Venulen auch in der Angioarchitektur der Papillengefäße bzw. in der Architektur und Biomechanik der Klaue selbst ihren Ursprung haben. Wie bereits erwähnt, finden sich die meisten Veränderungen in den Gebieten der Klauenlederhaut, die den fußenden Teil der Klauengrundfläche ausmachen, also in den Terminalpapillen des Wandsegmentes (Weiße Linie), dem Sohlensegment, dem distalen Abschnitt und dem an der Fußung beteiligten Bereich des proximalen Abschnitts des Ballensegmentes. Dabei sind besonders die abaxialen Bereiche der genannten Segmente betroffen. Die genannten Abschnitte der Klauenlederhaut sind aufgrund ihrer Lage zwischen dem Klauenbein und dem Klauenschuh durch die Zug- und Druckeinwirkung des Körpergewichtes bei der Fußung und die jeweilige Beschaffenheit des Bodens besonderen mechanischen Belastungen ausgesetzt. Die festgestellten Veränderungen manifestieren sich hauptsächlich in einer erhöhten Zahl von Neben- und Sekundärpapillen in den genannten papillenträgenden Abschnitten der Lederhaut, zusätzlich kann auch ein vermehrtes Auftreten gespaltener Lederhautblättchen im Wandsegment beobachtet werden. Diese Befunde stimmen mit denen früherer Untersucher überein bzw. ergänzen diese (MACLEAN, 1966; ANDERSSON u. BERGMANN, 1980; SINGH et al., 1990). Auffällig ist dabei, daß die genannten Veränderungen auch (allerdings geringgradiger) bei makroskopisch klauengesunden Präparaten auftreten und mit dem Alter zuzunehmen scheinen. Die Veränderungen können zusammenfassend als weitergehende Zergliederung des Papillarkörpers bezeichnet werden. Die Zergliederung des Papillarkörpers dient der Oberflächenvergrößerung und damit einer Vergrößerung der nutritiven bzw. stoffwechselaktiven Oberfläche. Es kann davon ausgegangen werden, daß es sich dabei um eine kompensatorische Anpassung an hypoxische Zustände in den genannten Lederhautarealen handelt, die durch Überlastung bzw. falsche Belastung der Gliedmaßen (Haltungs- und Aufstallungsbedingungen, Fütterungspraxis, Klauenpflege etc.) und damit durch Kompression (bzw. im Extremfall auch durch traumatische Schädigung) der Lederhautgefäße verursacht wird. Die Architektur der Blutgefäße in den Lederhautzotten macht sie anfällig für kompressorische Störungen, da die subepidermalen Kapillaren in einem relativ großen Winkel aus den zentralen Zottengefäßen entspringen, so daß sie bei Stauchung oder auch Zerrung der Zotte

leicht abgeknickt und damit nicht mehr durchblutet werden können. In einer umfangreichen Untersuchung über die fetale Entwicklung und Ausformung des Papillarkörpers des Pferdehufes (BRAGULLA, 1996) wird vermutet, daß die Mangelversorgung der Epidermis der Stimulus für die weitere Zergliederung des Papillarkörpers ist, da die segmentspezifische Papillarkörperausformung an solchen Stellen beginnt, an denen die Hufepidermis am dicksten und damit die Diffusionsstrecke für Nährstoffe aus den Lederhautgefäßen am größten ist. Bei Hufkrankungen, die mit einer Minderdurchblutung der Lederhaut einhergehen, scheint nach dem gleichen Typus eine weitergehenden Zergliederung des Papillarkörpers zu erfolgen (MARKS, 1984; BUDRAS u. HUSKAMP, 1999). Andererseits könnte auch die mechanische Belastung (und die damit eventuell einhergehende Kompression oder Zerrung von Blutgefäßen) eine wichtige Rolle für die Zergliederung (physiologische Zergliederung beim heranwachsenden Rind; pathologische Zergliederung bei Fehl- oder Überbeanspruchung) des Papillarkörpers spielen, da an den unbelasteten Afterklauen die Papillarkörperzergliederung am geringsten und an den belasteten Lederhautbezirken der Hauptklauen am größten ist.

Die typische Klauensohlengeschwürlokalisation in der Ballenlederhaut unterhalb des Beuge-  
sehnenansatzes ist besonderen Druck- und Zugbelastungen unterworfen (RUSTERHOLZ, 1920; NILSSON, 1966; SMEDEGAARD, 1985). Nach den eigenen Untersuchungen finden sich hier bei älteren Tieren vermehrt Neben- und Sekundärpapillen sowie segmentuntypisch geformte Hauptpapillen mit stark gewundenen Gefäßen und erhöhter Kapillardichte. Bei den ausgeschuhten Präparaten mit Rötungen und Hämorrhagien an dieser Lokalisation sind die Gefäße stark dilatiert und gewunden, in den Papillenkörpern treten vermehrt gewundene und dilatierte Kapillarschlingen auf. Auch dies mag ein Hinweis darauf sein, daß mechanische Belastungen und Minderdurchblutung ein Stimulus für Gefäßbildung und weitere Zergliederung der papillären Oberfläche sind.

Zu den beschriebenen adaptiven, die vaskuläre Oberfläche vergrößernden Veränderungen an der Lederhaut paßt auch der Befund aus den eigenen Untersuchungen über die makroskopische Gefäßversorgung der Klaue, daß nämlich mit zunehmendem Alter und bei krankhaften Klauenveränderungen die Anzahl der arteriellen Gefäßäste aus dem Arcus terminalis zunimmt, und zwar besonders an den mechanisch stark beanspruchten Gebieten im Bereich der Ansatzstelle der Strecksehne und an der Sohlenfläche des Klauenbeines.

Zusätzlich deuten die eigenen Untersuchungen darauf hin, daß die Anzahl der AV Kurzschlüsse mit dem Alter und bei krankhaften Veränderungen zunimmt, was auch von anderen Autoren beschrieben wird (ANDERSSON u. BERGMAN, 1980; BOOSMAN et al., 1989a; SINGH et al., 1992). Die Ausbildung von AV Anastomosen bei Zuständen mit längerandauernder lokaler

Hyperämie und erhöhtem venösen Blutdruck ist bewiesen worden (CLARK u. CLARK, 1934). In Untersuchungen des akuten und chronischen Stadiums von Klauenrehe bzw. Klauenrehe-assoziierten Erkrankungen werden häufig hyperämische bzw. kongestive Zustände in der Klauenlederhaut beschrieben (NILSSON, 1963; MACLEAN, 1966 u. 1971; ANDERSSON u. BERGMAN, 1980; BOOSMAN et al., 1989a; SINGH et al., 1992), so daß die erhöhte Anzahl der AV Shunts als Anpassung an diese veränderten Zirkulationsbedingungen gewertet werden kann. In Übereinstimmung mit früheren Untersuchern (MACLEAN, 1970a; BOOSMAN u. MUTSAERS, 1988; SINGH et al., 1994) wird das vermehrte Auftreten von arteriellen Anastomosen im Ballenbereich beobachtet. Das Persistieren solcher Gefäßkurzschlüsse über längere Zeit kann jedoch wiederum zu einer Mangelversorgung im nachgeschalteten Kreislaufabschnitt führen. Da sich jede Minderdurchblutung der Lederhaut in einer Mangelversorgung der von ihr abhängigen, basalen epidermalen Zellen manifestiert, die letztlich zur Bildung qualitativ minderwertigen Hornes und damit zu einer geminderten Schutzfunktion des Hornschuhs mit erhöhter Gefahr von Quetschungen, Fremdkörperpenetration und Keimbesiedlung für die Lederhaut führen muß, könnte man hier von einem Circulus vitiosus sprechen, der wahrscheinlich nur durchbrochen werden kann, wenn die Haltungsbedingungen für Rinder wieder mehr den ursprünglichen, für das Steppentier Rind natürlichen Gegebenheiten angepaßt würden.