

B. LITERATURÜBERSICHT

Da über den Klauenbeinträger respektive den Aufhängeapparat des Klauenbeines am Zehenendorgan des Rindes nur wenig Literatur existiert, werden die Gegebenheiten am Huf des Pferdes und die anderer Haussäugetiere dargelegt. Soweit es dem Verständnis über die Modifikationen an der Klaue des Rindes sowie der Insertion von Sehnen- und Bandstrukturen dient, wird darüber hinaus das humanmedizinische Schrifttum herangezogen.

1. Die Klaue

1.1 Die Definition der Klaue

An bestimmten Stellen der Haut kommt es im Laufe der phylogenetischen Entwicklung im Zusammenhang mit weitgehenden Umbildungen und Stellungsänderungen des Körpers zur Ausbildung typischer Zehenendorgane wie Klaue, Huf, Krallen und Nagel. Die Entwicklung der Klaue ermöglicht dem Rind, unterschiedlichen Anforderungen gerecht zu werden, bei denen ein Schutzmechanismus für die Gliedmaßenspitze sowie eine Stoßbrechungsfunktion bei der Belastung im Vordergrund stehen (ZIETZSCHMANN, 1918). Die Rinderklaue ist ein Zwischenglied in der Entwicklungsreihe des Zehenendorgans zwischen Nagel und Krallen einerseits und dem Huf der Equiden andererseits (WILKENS, 1963). Als Klaue im engeren Sinne wird die modifizierte lebende Epidermis und der von ihr gebildete verhornte Klauenschuh bezeichnet (GEGENBAUR, 1885). Für die Klaue im weiteren Sinne prägt ZIETZSCHMANN (1918) den Begriff 'Zehenendorgan' und versteht darunter sowohl die Klauenkapsel als auch die von ihr umschlossenen Strukturen, einschließlich den zentralen Stützteilen (BOAS, 1894). Zu den zentralen Stützteilen der Klaue gehören das Distalende des Kronbeines (*Os coronale*, *Phalanx II* respektive *media*), das Klauengelenk (*Articulatio interphalangis distalis*) und das Klauenbein (*Os ungulare*, *Phalanx III* respektive *distalis*) mit Insertion der Strecksehne am *Processus extensorius* und der tiefen Beugesehne am *Tuberculum flexorium* sowie die Klauenrolle. Diese besteht aus dem distalen Sesambein (*Os sesamoideum distale*) und der tiefen Beugesehne sowie dem Klauenschleimbeutel (*Bursa podotrochlearis*) (GEGENBAUR, 1885; HABERMEHL, 1986; WILKENS, 1963).

Die stark modifizierte Haut ist an der Klaue unbehaart, weitgehend drüsenlos und besteht wie die behaarte äußere Haut aus drei Schichten, die die Oberhaut (*Epidermis*), Lederhaut (*Der-*

mis, *Korium*) und Unterhaut (*Subkutis*) umfassen. Da diese Schichten regional begrenzt strukturelle Besonderheiten aufweisen, erfolgt eine Einteilung in das Saum-, Kron-, Wand-, Sohlen- und Ballensegment (WILKENS, 1963; ZIETZSCHMANN, 1918). FÜRST (1992) beschreibt das Zwischenklauensegment als ein weiteres Segment der Klaue.

Die verhornte Epidermis des Saum-, Kron- und Wandsegmentes schiebt sich in proximodistaler Richtung übereinander und bildet die Klauenplatte. Diese wird in den Rückenteil (*Dorsalteil*), die abaxiale Außenwand mit Seitenteil (*apikaler Abschnitt*) und Trachtenteil (*palmar/plantar*) und die axial gelegene Interdigitalwand (*Zwischenzehenwand*) eingeteilt. Die Klauenplatte bildet zusammen mit der Sohlen- und Ballenepidermis den Klauenschuh (HABERMEHL, 1986; HOHMANN, 1902; WILKENS, 1963).

1.2 Die Modifikationen in den einzelnen Segmenten der Klaue

Das Saumsegment weist eine proximodistale Ausdehnung von ca. 8 mm auf und geht palmar/plantar in das Ballensegment über (DIRKS, 1985; FÜRST, 1992; HOHMANN, 1902). Die Subkutis ist als schwach vorgewölbtes Saumpolster ausgebildet. Die Dermis bildet distal gerichtete Zöttchen respektive Papillen mit einer Länge von 1 bis 1,8 mm (WYSSMANN, 1902; WILKENS, 1963). Ihre Dichte beträgt 20 bis 30 Zöttchen pro mm² (HABERMEHL, 1986). An der Grenze zum Kronsegment ist die Dermis zum Falz eingefaltet (FÜRST, 1992). Die Epidermis bildet im Saumsegment Hornröhrchen aus. Das sehr weiche Horn wird als Glasschicht distal geschoben und erreicht aufgrund von Abschilferungen nicht den Tragrand¹ (WILKENS, 1963).

Das Kronsegment schließt sich proximodistal dem Saumsegment an und reicht von der Kronfalzrinne bis etwa zur halben Höhe der Klauenwand (WILKENS, 1963). Ein Subkutiskissen tritt als relativ breites, aber nur flaches Kronpolster in Erscheinung (WILKENS, 1963). Es verschmälert sich palmar/plantar, ohne dass eine besondere markierte Abgrenzung gegen den Ballen erfolgt. Das Kronpolster weist im Vergleich zum Pferd eine geringere Dicke auf, ist jedoch bedeutend breiter (ZIETZSCHMANN, 1943). Diese Bindegewebs-Fettanhäufung dient der Abfederung und der Stoßbrechung des Zehenendorgans (WILKENS, 1963). Die dicht stehenden Papillen der Kronlederhaut sind 0,2 bis 0,3 mm lang und enden konisch abgerundet (FUCHS, 1993; WYSSMANN, 1902). Ihre Höhe und Dichte nehmen in proximodistaler Richtung kontinuierlich ab (STOSS, 1906). Die Oberfläche der Papillen zeigt eine Kannelie-

¹ **Tragrand:** der an der Fußung beteiligte distale Rand der Hornkapsel (Kronhorn und Horn der Weißen Linie)

rung². Neben den Hauptpapillen treten auch Sekundärpapillen³ auf, die aus der Basis einer Hauptpapille entspringen (WILKENS, 1963). Die Epidermis bildet entsprechend ihrer papillären Lederhautunterlage Hornröhrchen aus (WILKENS, 1963). Das Kronhorn nimmt proximo-distal an Stärke zu und wird in weitgehend unveränderter Dicke über das Wandsegment bis zum Tragrand geschoben (FÜRST, 1992). Die Kronepidermis kann in innere, mittlere und äußere Anteile gegliedert werden, die sich durch eine unterschiedliche Struktur und Hornhärte abgrenzen lassen (WILKENS, 1963). Die Zahl der Hornröhrchen ist beim Rind wesentlich höher als beim Pferd, ebenso die Zugfestigkeit des Klauenhorns im Gegensatz zum Hufhorn (BOHLI, 1993; BUCHER, 1987; KUENG, 1992).

Als Wandsegment bezeichnet man jenen Bereich der Klaue, der distal vom Kronsegment liegt und bis zum Sohlensegment sowie palmar/plantar zum Ballensegment reicht (FÜRST, 1992). Im Bereich des Zehenrückens erfährt die Wandlederhaut ihre größte proximodistale Ausdehnung von 3 cm (FÜRST, 1992) bis zu 4 cm (WILKENS, 1963; WYSSMANN, 1902). HOHMANN (1902) unterscheidet diesbezüglich zwischen der lateralen und medialen Klaue und gibt für die proximodistale Ausdehnung der Wandlederhaut im Zehenrückenteil der lateralen Klaue Werte von 3 bis 4,5 cm an und für die mediale Klaue nur mehr eine Länge von 3 bis 3,5 cm. Die Länge nimmt auf der abaxialen Wandfläche kontinuierlich palmar/plantar auf 1,5 bis 2,5 cm ab (WYSSMANN, 1902), axial erfolgt hingegen eine noch stärkere Abnahme der proximodistalen Ausdehnung, so dass das Wandsegment axial eine eher dreieckige Form erhält und nur bis zur Mitte der gesamten Seitenfläche reicht (FÜRST, 1992).

Ein Eckstrebenanteil des Wandsegmentes ist an der Klaue nur andeutungsweise vorhanden (EBER, 1895; HOHMANN, 1902; WILKENS, 1963; WYSSMANN, 1902). Wo die Wandlederhaut mit dem Periost in Verbindung steht, lassen sich mikroskopisch drei Schichten an ihr unterscheiden, ein Stratum periostale, ein Stratum reticulare sive vasculosum und ein Stratum lamellatum sive papillare (FÜRST, 1992; HABERMEHL, 1986; WILKENS, 1963; WYSSMANN, 1931). Der Begriff des Stratum periostale verleitet zu der Annahme, dass am Klauenbein ein Periost vorhanden sei. WILKENS (1963) und WYSSMANN (1902) bezeichnen die Subkutis als Teil des Stratum periostale des Klauenbeines. Sie sorgt gerade an der Klauenbeinspitze für eine sehr feste Verbindung von Klauenbein und Dermis (WILKENS, 1963; WYSSMANN, 1902). Es fehlen jedoch Untersuchungen, die eindeutig klären, ob ein Periost am Klauenbein vorhanden ist. Als Klauenlederhaut wird die zwischen dem Klauen-

² **Kannelierung:** rinnenförmige, parallel zur Längsachse der Papille angeordnete Einkehlungen der Oberfläche

³ **Sekundärpapillen:** kleine, an der Basis einer Hauptpapille entspringende Papillen

bein und dem Hornschuh liegende, ihren physiologischen Funktionen gemäß modifizierte Fortsetzung des dermalen Anteils der Haut bezeichnet (HOHMANN, 1902). Die Lederhaut des Wandsegmentes kann in das Stratum reticulare und in das Stratum lamellatum eingeteilt werden. Das Stratum reticulare sive vasculosum zeichnet sich durch den hohen Gehalt von kollagenen und elastischen Fasern aus, ebenso durch die zahlreichen Blutgefäße (HOHMANN, 1902). Die kollagenen Fasern bilden ein großmaschiges Netzwerk, indem sie sich zu Bündeln und Strängen verbinden und sich in den verschiedenen Richtungen und Ebenen kreuzen (FÜRST, 1992; HOHMANN, 1902; WYSSMANN, 1931). Demgegenüber beschreibt BRUHNKE (1928a) im Wandsegment einen steten Wechsel von lockerem Bindegewebe und wiederum Kollagenfaserbündel, die einer bestimmten Richtung folgen. An der Grenze zum Stratum lamellatum wird das Gewebe lockerer, indem sich die kräftigen Kollagenfaserstränge in feinere Bündel und diese wiederum in einzelne Fasern auflösen (HOHMANN, 1902). Die kollagenen und elastischen Fasern bilden zusammen das bindegewebige Stützgerüst des Wandsegmentes, wobei sich elastische Fasern eher im Übergangsbereich zum Stratum lamellatum konzentrieren (HOHMANN, 1902). Die Klauenlederhaut zeichnet sich durch einen schon makroskopisch sichtbaren Papillarkörper⁴ aus, der im Wandsegment blättchenförmig ist (WILKENS, 1963). Die Wandlederhaut besitzt proximodistal ausgerichtete Lederhautblättchen respektive -lamellen (BUDRAS et al., 1996; WILKENS, 1963). Diese Lamellen des Wandsegmentes nehmen ihren Ursprung aus den Basisleisten distaler Kronpapillen und gehen am Übergang zur Sohlenlederhaut in deren Lederhautleisten über (HOHMANN, 1902). Im proximalen Bereich des Wandsegmentes ist der First der Lederhautblättchen mit proximalen Kappenpapillen besetzt, die sich tragrandwärts neigen, während der First im mittleren Bereich bis zur distalen Hälfte des Wandsegmentes glatt bleibt (DIRKS, 1985; FÜRST, 1992). Im distalen Drittel des Wandsegmentes sind die Blättchenfirste dann mit 60 bis 80 µm kurzen, warzenartigen Kappenpapillen⁵ besetzt, die mit einer 40 bis 60 µm breiten Basis und einer maximalen Länge von 100 µm in Wachstumsrichtung des

⁴ **Papillarkörper** ist ein übergeordneter Begriff, unabhängig von der tatsächlichen Oberflächenkonfiguration, der sich aus der papillären dermoepidermalen Oberfläche der unmodifizierten Haut ableitet. Im Wandsegment ist die Lederhautoberfläche nicht nur durch papilläre, sondern auch durch lamelläre Strukturen gekennzeichnet; aus vergleichenden Gründen wird aber auch für dieses Segment der Begriff Papillarkörper benutzt

⁵ **Kappenpapillen:** proximale Kappenpapillen treten aus dem First der Lederhautblättchen im proximalen Bereich des Wandsegmentes hervor; distale Kappenpapillen dementsprechend im distalen Bereich des Wandsegmentes

Kappenhornes zum Tragrand geneigt sind (MÜLLING, 1993). Die Terminalpapillen⁶ setzen die Reihe der Kappenpapillen an den distalen Enden der Lederhautblättchen fort. Die leicht bilateral abgeplatteten Terminalpapillen haben eine kräftige Basis von 100 bis 250 µm und verjüngen sich bis auf 15 bis 25 µm im subapikalen Bereich (MÜLLING, 1993). Die Terminalpapillen stehen oft büschelförmig in Gruppen, die aus einer Hauptpapille und mehreren kürzeren und dünneren Nebenpapillen⁷ bestehen (MÜLLING, 1993). Die Oberfläche der Terminalpapillen zeigt Mikroleisten⁸ und eine Kannelierung, die auf das untere Drittel der Papille beschränkt bleibt (MÜLLING, 1993). Im distalen Wanddrittel teilen sich zunehmend einzelne Blättchen in zwei, seltener sogar drei Nachbarblättchen gleicher Form und annähernd gleicher Höhe, die aus der Blättchenflanke hervorgehen (BUDRAS et al., 1996, MÜLLING, 1993). Gabelförmige Teilungen der Lederhautblättchen sind jedoch nach WILKENS (1963) beim Rind selten. Die Anzahl der Lederhautlamellen ist in den einzelnen Wandabschnitten verschieden. Auf der abaxialen Wandfläche erstreckt sich das Wandsegment bis zum Eckstrebenende und daher ist die Anzahl der Lamellen abaxial bedeutend höher als auf der axialen Wandfläche. Ihre Anzahl wird am Zehenrücken mit 60 Lamellen pro cm angegeben, abaxial mit 80 Lamellen pro cm und axial mit 40 Lamellen pro cm (FÜRST, 1992). WYSSMANN (1902) schätzt die Gesamtzahl der Lamellen pro Klaue auf 1080 bis 1550, GÜNTHER (1988) gibt ihre Dichte mit insgesamt 1000 Lamellen pro Klaue an. Die Anzahl der Lamellen ist tier-spezifisch unterschiedlich, am Huf des Pferdes sind insgesamt 500 bis 600 Lamellen im Wandsegment vorhanden (MÖLLER, 1893), an der Klaue des Schweines zählt THOMS (1896) insgesamt 200 Lamellen pro Klaue.

Die Lamellen erreichen eine maximale Höhe von 1 bis 2 mm (FÜRST, 1992) respektive von 2,5 mm am Zehenrücken und der abaxialen Wandfläche der Klaue (BRUHNKE, 1928a; FUCHS, 1993; WILKENS, 1963). Andere Autoren geben eine Höhe der Lamellen von 0,9 bis maximal 1,5 mm im Zehenrückenteil an, auf der abaxialen Wandfläche von 1,5 bis 1,8 mm und im Trachtenbereich von 0,5 bis 1 mm (HOHMANN, 1902; TETZNER, 1901; WYSSMANN, 1902). An der axialen Wandfläche sind die Lamellen niedrig und wirken plump (WILKENS, 1963). Die Lederhautblättchen verlieren erst bei Annäherung an die

⁶ **Terminalpapillen:** aus den distalen Enden der Wandlederhautblättchen gehen sehr lange und kräftige Terminalpapillen hervor

⁷ **Nebenpapille:** segmentuntypisch geformte (meist schmaler und kürzer als die Hauptpapille), einzeln entspringende Papille; Hauptpapille: segmenttypisch geformte, einzeln entspringende Papille

⁸ Die Oberfläche von Papillen kann durch parallel angeordnete **Mikroleisten** vergrößert sein, die in Längsrichtung der Papillenachse ausgerichtet sind

Wand-Sohlengrenze durch die Zergliederung ihrer Firste in Terminalpapillen an Höhe (MÜLLING, 1993), was im Gegensatz zu den Angaben von anderen Autoren steht, die von einer kontinuierlichen proximodistalen Höhenabnahme sprechen (DIRKS, 1985; HABERMEHL, 1986; HOHMANN, 1902; WILKENS, 1963; WYSSMANN, 1902). Die Breite der Lamellen misst basal 0,1 bis 0,3 mm, in der Mitte 0,1 bis 0,2 mm und im subapikalen Bereich 0,04 bis 0,1 mm (FÜRST, 1992; HOHMANN, 1902; WYSSMANN, 1902). Die Lederhautblättchen tragen im Gegensatz zum Pferd keine Sekundärblättchen⁹ (BUDRAS et al., 2002; FÜRST, 1992; HOHMANN, 1902). MAIERL et al. (2002) beobachten dahingegen vor allem auf der abaxialen Wandfläche vereinzelt vorkommende Sekundärblättchen und deuten ihr Auftreten als Zeichen einer erhöhten mechanischen Beanspruchung. Die Epidermis des Wandsegmentes trägt zwischen den Lederhautblättchen Epidermisblättchen, die zentral verhornt sind (BUDRAS et al., 2002).

Die dermalen und epidermalen Strukturen des Wandsegmentes werden als **‘Klauenbeinträger’** bezeichnet und im entsprechendem Abschnitt unter diesem Begriff hinsichtlich ihrer Ultrastruktur detailliert beschrieben.

Das Sohlensegment lagert sich auf der Klauengrundfläche¹⁰ innen an die Weiße Linie¹¹ und hat die Gestalt einer Sichel mit apikal gelegenen Sohlenkörper und zwei schmalen, lang ausgezogenen Sohlenschenkeln (BOAS, 1881; EBER, 1895; MÜLLING, 1993; WYSSMANN, 1902). Der Sohlenkörper hat eine Ausdehnung von 2 bis 2,5 cm und seine Schenkel verjüngen sich jeweils auf der axialen und abaxialen Wandfläche kontinuierlich bis kurz vor dem Ende der Weißen Linie (FÜRST, 1992; HABERMEHL, 1986; MÜLLING, 1993; WILKENS, 1963; WYSSMANN, 1902). Der eher kontinuierliche Übergang des Sohlensegmentes zum palmar/plantar angrenzenden Ballensegment ist durch eine deutliche Höhenabnahme der Lederhautleisten und ihrer streng parallelen Anordnung gekennzeichnet (BUDRAS et al., 1998). Zur weiteren Abgrenzung des Sohlensegmentes weist MÜLLING (1993) auf die Zusammensetzung und Menge des Interzellularkittes hin, die differierende Hornbildungsrate sowie die Hornhärte, die mit einem Mittelwert von 12,9 N/mm² um etwa 25 % höher ist als im angrenzenden Abschnitt des distalen Ballensegmentes. Das Fehlen einer Subkutis als charakteristisches Merkmal dient ebenfalls der Abgrenzung des Sohlensegmentes vom angrenzenden Bal-

⁹ **Sekundärblättchen:** aus den Seiten- und Firstbereichen eines Primärblättchens entspringende Leisten

¹⁰ **Klauengrundfläche:** stellt die gesamte Fußungsfläche der Klaue dar, die sich von der Zehenspitze bis zum fußenden Anteil des proximalen Abschnittes vom Ballensegment erstreckt

¹¹ **Weiße Linie:** diese Definition wird an entsprechender Stelle der Literaturübersicht auf S. 26 erläutert

lensegment. Im Sohlensegment gehen die Lederhautpapillen aus dem First deutlich ausgebildeter Lederhautleisten hervor.

Die Leisten stehen sehr dicht und zeigen proximal einen gestreckten, distal zur Wand-Sohlengrenze einen bogenförmigen Verlauf (BUDRAS et al., 1998).

Die Lederhautleisten gehen am Übergang zur Weißen Linie kontinuierlich in die Wandlederhautblättchen über. Die schlanken Lederhautpapillen sind reihenförmig angeordnet, anfangs gestreckt und danach klauenspitzenwärts geneigt (EBER, 1895; FÜRST, 1992; HOHMANN, 1902; WILKENS, 1963). An der Wand-Sohlengrenze wird ihre Reihe kontinuierlich von den terminalen Lederhautpapillen fortgesetzt (MÜLLING, 1993). Die Breite der Lederhautpapillen beträgt an der Basis 70 bis 100 μm , in der Mitte 40 bis 60 μm und subapikal 20 μm (BUDRAS et al., 1996). Die stummelförmigen Nebenpapillen sind deutlich kürzer und dünner als die Hauptpapillen, aus deren unteren Abschnitten auch gelegentlich warzenförmige Papillenäste hervorgehen MÜLLING (1993). Eine Kannelierung ist nur im unteren Drittel der Lederhautpapillen zu erkennen. Die gesamte Oberfläche der Haupt- und Nebenpapillen ist mit Lederhautleistchen (Mikroleisten) versehen (MÜLLING, 1993). BRUHNKE (1928a) beschreibt in der Dermis des Sohlensegmentes ein geordnetes System aus Kollagenfaserbündeln, die besonders statischen Belangen dienen. Zum einen verlaufen Kollagenfasern in dicken Strängen parallel zur Klauenbeingrundfläche und zum anderen verlaufen kräftige Kollagenfaserbündel parallel zur dorsalen Klauenbeinoberfläche, wobei die Faserbündel fast senkrecht und gestreckt von der Klauenbeinoberfläche in die Lederhautpapillen ziehen (BRUHNKE, 1928a). Das Netzwerk aus sich kreuzenden Kollagenfaserbündeln, elastischen Fasern und der hohe Gehalt an sauren Mukopolysacchariden wirkt wie ein viskoelastisches Kissen (HOHMANN, 1902). Im harten Sohlenhorn sind relativ dünne Röhren mit viel Rinde und engem Markraum anzutreffen. Zwischen den Röhren verlaufen blättchenähnliche Hornzüge, die dem Sohlenhorn eine besondere Widerstandsfähigkeit verleihen (BRUHNKE, 1928a).

Das Ballensegment wird aufgrund struktureller und funktioneller Besonderheiten in einen distalen (*apikalen*) und einen proximalen Abschnitt unterteilt (MÜLLING, 1993).

Der distale Abschnitt des Ballensegmentes wird apikal von den Schenkeln des Sohlensegmentes umfasst und geht palmar/plantar in den proximalen Abschnitt des Ballensegmentes über (MÜLLING, 1993). Die Lederhautpapillen des distalen Ballensegmentes sind ausgeprägt spitzkegelig. In der Annäherung an das Sohlensegment haben die Papillen an ihrer Basis einen Neigungswinkel von 40° , während sie nahe dem proximalen Abschnitt des Ballensegmentes senkrecht aus den Lederhautleisten hervortreten und sich danach kontinuierlich schräg zur

Klauenspitze neigen (EBER, 1895; MÜLLING, 1993; SIMON, 1951; WILKENS, 1963). Die Breite der kegelförmigen Basis beträgt 160 bis 200 μm . Sie verzüngen sich und enden spitz mit einer Breite von 20 bis 30 μm (MÜLLING, 1993). Nahe dem Sohlensegment werden die Papillen länger und schlanker. Die Nebenpapillen reichen bis zu einem Drittel der Länge der Hauptpapillen. BUDRAS et al. (1996) finden neben schlanken auch kurze und warzenförmige Nebenpapillen, die in einer Gruppe um eine Hauptpapille angeordnet sind. Eine deutliche und korkenzieherartig gewundene Kannelierung ist auf die unteren zwei Drittel der Papillen begrenzt. Die Oberfläche der Haupt- und Nebenpapillen ist vollständig mit Mikroleisten besetzt. Die niedrigen Lederhautleisten sind wellenartig, aber weitgehend parallel angeordnet und zwischen ihnen sind haifischflossenartige Oberflächenformationen anzutreffen (MÜLLING, 1993). Das Horn des distalen Ballensegmentes ist von harter Konsistenz. Die gemessene Hornhärte liegt im Mittel bei 9,3 N/mm² und somit um etwa 30 % höher als im angrenzenden proximalen Abschnitt des Ballensegmentes (MÜLLING, 1993). Die Abgrenzung vom distalen zum proximalen Abschnitt des Ballensegmentes ist nicht nur durch die unterschiedliche Hornhärte möglich, sondern auch durch den Interzellularkitt. Im distalen Ballensegment treten Membranstapel neben Glykoproteinen im Interzellularkitt auf, während im proximalen Abschnitt des Ballensegmentes eine große Menge an Lipiden den Interzellularspalt füllt und für das Bild der blasigen Erweiterung des Interzellularspaltes verantwortlich gemacht werden kann (MÜLLING, 1993).

Der proximale Abschnitt des Ballensegmentes erstreckt sich vom palmaren/plantaren Ballenbeginn an der Grenze zur behaarten Haut bis zu einer gedachten Verbindungslinie zwischen dem axialen und abaxialen Ende der Weißen Linie, in deren Höhe er in den distalen (*apikalen*) Abschnitt des Ballensegmentes übergeht (MÜLLING, 1993). Das proximale Ballensegment umfasst einen nicht-fußenden Anteil und den Ballenwulst, welcher Teil der Fußungsfläche ist. Die Subkutis des Ballensegmentes ist reich an elastischen Fasern, Fetteinlagerungen und lockerem Bindegewebe, in deren Maschen zahlreiche Gefäße und Nerven sowie Druckrezeptoren liegen (FÜRST, 1992; HOHMANN, 1902). Das subkutane Ballenpolster besteht aus Bindegewebssträngen (*Retinacula*), die speziell ausgerichtet sind und den Ballen in Kompartimente unterteilen (RÄBER, 2000). Dieses Polster wird unter dem Klauenbein zehenspitzenwärts fortlaufend niedriger. Im distalen Ballensegment ist es 5 mm dick und nimmt im proximalen Ballensegment bis zu 20 mm an Dicke zu (MÜLLING, 1993). Funktionell dient es bei der Belastung als druckelastisches, reversibel verformbares Polster. Im proximalen Abschnitt des Ballensegmentes sind fadenförmige Lederhautpapillen ausgebildet, die aus wellenförmig

angeordneten Lederhautleisten senkrecht hervorgehen und klauenspitzenwärts geneigt sind (BUDRAS et al., 1996; FÜRST, 1992). Im nicht-fußenden Teil des proximalen Ballensegmentes sind die Lederhautpapillen 1 bis 1,5 mm lang und an der Basis 120 bis 140 µm breit. Sie verjüngen sich bis auf 10 bis 20 µm im subapikalen Bereich (MÜLLING, 1993). Im fußenden Bereich des proximalen Ballensegmentes zeigen die Lederhautpapillen eine Länge von 1,5 bis 2 mm und sind an der Basis 160 bis 180 µm breit und enden mit 15 bis 25 µm eher spitz. Sie nehmen von dicht oberhalb ihrer Basis einen geschlängelten Verlauf, gleich einer Torsionsfeder (FÜRST, 1992; MÜLLING, 1993; WILKENS, 1963). Neben diesen Hauptpapillen treten auch zahlreiche Nebenpapillen auf, die entweder aus einer gemeinsamen Basis mit einer Hauptpapille hervorgehen oder direkt aus den Lederhautleisten. Die Nebenpapillen sind schlank, fadenförmig und haben annähernd die gleiche Länge wie die Hauptpapillen. Es gilt von diesen Nebenpapillen Sekundärpapillen abzugrenzen, die direkt oberhalb der Basis aus dem Schaft einer Hauptpapille abzweigen (MÜLLING, 1993). Die Haupt- und Nebenpapillen zeigen eine Kannelierung, wobei diese bei den Nebenpapillen nur basisnah zu erkennen ist. Die gesamte Oberfläche der Lederhautpapillen ist von 1 bis 2 µm breiten, parallel verlaufenden Mikroleisten versehen, deren Firste wulstartig verdickt sind. Die Abstände zwischen den Mikroleisten betragen 2 bis 4 µm (MÜLLING, 1993). An den Flanken der niedrigen Lederhautleisten und in den Rinnen zwischen ihnen ist die Lederhautoberfläche zu zahlreichen 10 bis 50 µm hohen, haifischflossenartigen Erhebungen ausgeformt (BUDRAS et al., 1996). Die aufgeführten Modifikationen an der Oberfläche der Papillen wie die Kannelierungen, Mikroleisten sowie die haifischflossenartigen Erhebungen dienen der Oberflächenvergrößerung, die den Stoffaustausch, die Verankerung sowie die Absorption und Weiterleitung der Zugkräfte zwischen Dermis und Epidermis optimiert. BUDA et al. (2000) konnten feststellen, dass sich sogenannte Vater-Pacinische Lamellenkörperchen an der Basis der Lederhautpapillen befinden. Sie gelten als Druck- und Vibrationsrezeptoren. Des Weiteren fanden sich im Stratum basale Merkelsche Tastscheiben, die als Mechanorezeptoren fungieren sowie zahlreiche Nervenfasern im Stratum spinosum. Es wird diskutiert, inwieweit diese intraepithelial gelegenen Nervenfasern die Proliferation von Keratinozyten aktivieren respektive die Interaktion von Keratinozyten und mechanischer Beanspruchung beeinflussen, so dass sich die strukturellen Elemente der Epidermis an veränderte mechanische Belastung adaptieren können (BUDA et MÜLLING, 2000). Nervenfasern konnten nicht nur im Bereich der dermoepidermalen Grenzfläche im Ballensegment nachgewiesen werden, sondern auch im distalen Wand- und Sohlensegment. Sie sprechen für die Schmerzempfindlichkeit der Klaue, insbesondere im

Entzündungsgeschehen (EGGERS, 2001). Die Verhornung erfolgt nach dem weichen Typ. Das Horn ist je nach Pflegezustand der Klaue durch schuppenartig übereinander liegende Schichten unterschiedlich stark zerklüftet und von elastischer, radiergummiartiger Beschaffenheit (BUDRAS et al., 2002). Das elastische Horn ist zusammen mit dem Ballenpolster am Stoßbrechungsmechanismus bei der Fußung beteiligt.

2. Der Klauenbeinträger

2.1 Die Definition des Klauenbeinträgers

Beim Pferd wurden die Strukturen des Hufbeinträgers schon von MÖLLER (1877) und ZIEROLD (1910) als Huftrageapparat beschrieben und von DIETZ (1982) als Aufhängeapparat des Hufbeines bezeichnet. ELLENBERGER und BAUM (1943) erwähnen ihn als bindegewebige Aufhängeeinrichtung für das Hufbein, die gemäß der mechanischen Beanspruchung speziell strukturiert ist. Der Terminus 'Hufbeinträger' wurde von KÜNZEL und KNOSPE (1990) eingeführt, die jedoch nur den bindegewebigen Teil mit dessen Verankerung am Hufbein berücksichtigen, nicht aber den epidermalen Teil des Hufbeinträgers. Erst BUDRAS et al. (1995) liefern eine umfassende Definition des Hufbeinträgers: „Im Hufbeinträger, der zwischen dem Hufbein und der Hufplatte ausgespannt ist und aus einem bindegewebigen und epidermalen Teil besteht, wird die auf dem Hufbein lastende Druckkraft in eine Zugkraft umgewandelt.“ BRUHNKE (1928a) vergleicht den Aufhängeapparat des Pferdes mit dem des Rindes und bezeichnet allein die Wandlederhaut als Aufhängeapparat des Klauenbeines.

Anders als beim Rind, das zu den Zehenspitzengängern zählt, wird durch die extreme Aufrichtung des Zehenendes des Pferdes (Tragrandgänger) bei der Fußung nur der Tragrand belastet, lediglich bei weichem Boden und bei einigen Hufformen (z.B. Flachhuf) werden auch Teile des Strahl-Ballen-Segmentes sowie die Sohle geringgradig mitbelastet (HENKE, 1997; PELLMANN, 1995).

2.2 Das Klauenbein

Die Zehenknochen, speziell die Klauenbeine (*Ossa ungularia*), sind infolge ihrer Lage und mechanischen Funktion in erhöhtem Maße verschiedensten individuellen Formveränderungen unterworfen (SIMON, 1963). RUSTERHOLZ (1920) bemerkt, dass das Klauenbein des Rindes je nach Alter, Körpergewicht und Gebrauchszweck der Tiere unterschiedliche Formen

aufweist, und am ganzen Skelett wohl kaum ein zweiter Knochen zu finden ist, bei dem so mannigfaltige Gestaltänderungen vorkommen. Die Klauenbeine der Vordergliedmaßen sind länger und größer als die hinteren, wobei die lateralen Klauenbeine regelmäßig etwas breiter und kürzer sind als die medialen (RANFT, 1936; SIMON, 1963). Die Kontur der Klauenbeine hat die Form des Klauenschuhs. NICKEL et al. (1992) unterscheiden an ihm eine Wand-, Sohlen- und eine Gelenkfläche. Am Sohlenrand (*Margo solearis*) stoßen Wand- und Sohlenfläche zusammen und am Kronrand (*Margo coronalis*) Wand- und Gelenkfläche (FISCHER, 1971; NICKEL et al., 1992; PRIETZ, 1977). Der Kronrand ist dorsoaxial zum Streckfortsatz (*Processus extensorius*) nach proximal ausgezogen und stellt die Insertionsfläche des *Musculus extensor digitalis communis* (gemeinsamer Zehenstrecker) dar. Die Wandfläche (*Facies parietalis*) gliedert sich in die gewölbte, abaxiale Außenfläche (*Facies abaxialis*) und die axiale Klauenspaltfläche (*Facies axialis*), die beide am breiten, abgerundeten Dorsalrand (*Margo dorsalis*) zusammentreffen (NICKEL et al., 1992). Auf der *Facies parietalis* verläuft abaxial und axial eine Wandrinne (*Sulcus parietalis*), die palmar/plantar am Wandloch (*Foramen abaxiale*) endet (NICKEL et al., 1992). Das proximodorsal an der Klauenspaltfläche gelegene Klauenspaltloch (*Foramen axiale*) sowie zahlreiche Löcher der Wandfläche sind Öffnungen des blutgefäßführenden Kanalsystems im Knocheninneren (WESTERFELD et al., 2000).

Die Sohlenfläche (*Facies solearis*) fällt mit ihrem *Planum cutaneum* von der Zehenachse aus dachartig nach außen ab. Ihr verdicktes palmares/plantares Ende, *Tuberculum flexorium*, gewährt der tiefen Beugesehne (*M. flexor digitalis profundus*) Anhaftung (NICKEL et al., 1992). Die Gelenkfläche (*Facies articularis*) ist der Kronbeinwalze entsprechend ausgehöhlt und palmar/plantar mit einer schmalen *Facies articularis sesamoidea* ausgestattet (NICKEL et al., 1992). Die Struktur des Knochens ist funktionsbestimmt, da zwischen der Anordnung der Bauelemente und ihrer Beanspruchung eine enge Beziehung besteht (BUCHER et WARTENBERG, 1989). Das Knochenskelett ist vielseitig widerstandsfähig, um nicht nur statischen, sondern auch dynamischen Anforderungen gerecht zu werden. Leider wird oft der Eindruck erweckt, als sei das Skelett eine Dauerstruktur ohne wesentliche Veränderungen, obwohl sich gerade bei ihm Wachstums- und Altersveränderungen wie auch funktionelle Anpassungen sehr deutlich ablesen lassen (KÜNZEL et KNOSPE, 1990). Das Relief des Klauenbeines wird durch die dauernde Belastung herausgearbeitet. Die Gefäßrinnen und Gefäßlöcher nehmen besonders an der abaxialen Wandfläche im Alter an Größe zu (SIMON, 1963). Die Kompakta der Klauenbeine ist der mechanischen Beanspruchung entsprechend angepasst.

Sie ist überall dort stark ausgebildet, wo eine Zugleistung vorherrscht, wie im Wandsegment. An Stellen mit erhöht eintreffender Druckkraft, wie dem Ballensegment, ist sie hingegen schwächer ausgebildet (FISCHER, 1971). Aufgrund von Fehlstellungen der Gliedmaßen oder fehlerhafter Klauenkorrektur kann es zu Fehlbelastungen kommen, wenn sozusagen die Sohlenfläche des Klauenbeines nicht mehr parallel zum Boden verläuft, übt das Tuberculum flexorium des Klauenbeines vermehrten Druck auf die Dermis aus. Durch die gequetschten Gefäße der Dermis kann die avaskuläre Epidermis nicht ausreichend versorgt werden und die lebenden Epidermiszellen produzieren nunmehr Horn minderer Qualität, das bei der Belastung bröckelig zerfällt. Die somit entstandene Zusammenhangstrennung der Hornkapsel gilt als Eintrittspforte für Krankheitserreger und kann zu einem RUSTERHOLZschen Klauensohlengeschwür oder zur Klauenrehe führen (RUSTERHOLZ, 1920, TOUSSAINT RAVEN, 1989). Exostosen stellen Veränderungen im Bereich der Klauenbeinoberfläche dar. Am Margo dorsalis sind Exostosen Anzeichen für Durchblutungsstörungen der Wandlerhaut, was wiederum zu einem Funktionsverlust des Aufhängeapparates des Klauenbeines führt und schlussendlich zu einer Bildung von minderwertigem Horn (LISCHER et al., 2000).

2.3 Der bindegewebige Teil des Klauenbeinträgers

Der allgemeine Aufbau des Binde- und Stützgewebes wird zunächst dargelegt, um die Grundlage der hochdifferenzierten Verankerungssysteme des Klauenbeinträgers besser verständlich zu machen sowie den Zusammenhang zwischen der Anordnung seiner einzelnen Komponenten und deren funktionellen Bedeutung herstellen zu können.

2.3.1 Das Binde- und Stützgewebe

Das Bindegewebe beteiligt sich am Aufbau aller Organe, indem es Stroma, Kapseln und weitere Strukturen bildet und aus ihm die Stützgewebe Knorpel und Knochen entstehen. Mit dem Bindegewebe gelangen Blutgefäße und Nerven in die Organe, folglich dient es dem Stoffwechsel, der Differenzierung über Botenstoffe, dem Wasserhaushalt und der Abwehr (LEONHARDT, 1990). Die Bindegewebszellen sind entweder ortsansässig oder frei beweglich. Die Interzellulärsubstanz besteht aus einem geformten Anteil und aus einem ungeformten Anteil, der amorphen Grundsubstanz. Der geformte Anteil wird von verschiedenen differenzierten Fasern gebildet, die sich als kollagene, elastische und retikuläre Fasern darstellen. In der Regel bestimmt der überwiegend vorhandene Fasertyp die spezifischen Eigenschaften des betreffenden Gewebes (SCHIEBLER et al., 1986). Kollagenfasern sind die häufigste Faserart

des Bindegewebes, deren eigentliche Baueinheit die Mikrofibrillen sind. Kollagenfasern bestehen aus dem Protein Kollagen, das einen Kohlenhydratanteil enthält. Die wichtigsten Aminosäuren des Kollagens sind Glycin, Prolin, Hydroxyprolin und -lysin (SCHIEBLER et al., 1986). Die Proteinuntereinheit, die die Mikrofibrillen aufbaut, ist das Tropokollagen. Auf der Grundlage der Zusammensetzung der Tropokollagenmoleküle aus verschiedenen Alpha-Ketten, die sich in Form einer Tripelhelix umeinander legen, lassen sich 14 verschiedene Kollagentypen unterscheiden (GORDON et al., 1987; TILLMANN, 1987). Kollagen vom Typ I findet sich in der Dermis, im straffen Bindegewebe und im Knochen; Kollagen vom Typ II in Knorpelgewebe, insbesondere hyalinem Knorpel; Kollagen vom Typ III in lockerem und retikulärem Bindegewebe, in der Dermis sowie in Gefäßwänden und das Kollagen vom Typ IV in der Basallamina¹² (GOLDBERG et RABINOVITCH, 1988; LEONHARDT, 1990; SCHIEBLER et al., 1986). Retikuläre Fasern sind ebenfalls aus quergestreiften Mikrofibrillen und polyglykanreicher Kittsubstanz aufgebaut, unterscheiden sich aber in deren Zusammensetzung von den Kollagenfasern (SCHIEBLER et al., 1986). Retikuläre Fasern legen sich an die Oberfläche von Bindegewebszellen und bilden eigene feine Gitter an Gewebegrenzflächen. Sie sind ferner Bestandteil der Basalmembran¹³ (LEONHARDT, 1990). Elastische Fasern enthalten Mikrofibrillen und eine homogene Komponente, das Elastin. Elastische Netze sind reversibel dehnbar und können durch Zugbelastung bis auf 150 % verlängert werden (LEONHARDT, 1990). Mit fortschreitender Dehnung nimmt der ihr entgegenwirkende Widerstand zu, was für die elastischen Sehnen besonders wichtig ist (BUCHER et WARTENBERG, 1989).

Im Bindegewebe lässt sich immer eine lokalisationspezifische, funktionell sinnvolle Anordnung der verschiedenen Bindegewebsfasern nachweisen (SCHIEBLER et al., 1986). Kollagenfasern sind zugfest und entstehen bei Zugbeanspruchung, elastische Netze sind zugelastisch und retikuläre Fasern biegungselastisch (LEONHARDT, 1990).

Wie bereits erwähnt, besteht die Interzellularsubstanz nicht nur aus Bindegewebsfasern, sondern auch aus der Grundsubstanz. Sie besteht aus der interstitiellen Flüssigkeit, den Proteoglykanen (saure Mukopolysaccharide) und Glykoproteinen (neutralen Mukopolysaccharide) (LEONHARDT, 1990). Proteoglykane bestehen aus Proteinkernen, an denen kovalent sulfatierte Glykosaminoglykane gebunden sind. Die Proteoglykaneinheiten Chondroitinsulfat,

¹² Die **Basallamina** besteht aus der Lamina densa und Lamina rara

¹³ Die dreischichtige **Basalmembran** besteht aus dermalen und epidermalen Produkten und wird von der Lamina fibroreticularis (dermal), der Lamina densa und Lamina rara (epidermal) gebildet

Dermatansulfat, Keratansulfat und Heparansulfat sind über Verbindungsproteine an die langen Polysaccharidketten der Hyaluronsäure gebunden. Die Proteoglykane können extrazelluläres Wasser binden und besitzen so einen Einfluss auf die Konsistenz des Gewebes. Durch ihre visköse bis feste Eigenschaft machen sie Bindegewebsstrukturen plastisch verformbar oder elastisch formkonstant (LEONHARDT, 1990).

Glykoproteine kommen als Komponente der Basallamina vor sowie als Glykokalix an Zelloberflächen. Sie haben mechanische Aufgaben und bilden eine regulierende Stofftransport-schranke zwischen interstitiellem Raum und anliegenden Zellen, wobei die Stoffe an der Oberfläche akkumulieren können (LEONHARDT, 1990).

Durch die Menge, Art und den Aufbau der Fasern sowie durch die Art der Grundsubstanz unterscheidet sich der jeweilige Typ des Bindegewebes (LEONHARDT, 1990). Er kann in lockeres (faserarmes), dichtes (straffes, faserreiches) Bindegewebe (Sehnen, Bänder, Faszien, Aponeurosen), elastische Bänder, retikuläres und gallertartiges Bindegewebe gegliedert werden (LEONHARDT, 1990).

Für die vorliegende Studie sind lockeres und straffes Bindegewebe von besonderem Interesse und werden aufgrund dessen hervorgehoben. Beim lockeren Bindegewebe überwiegt die Grundsubstanz. Eingelagert sind vor allem in verschiedene Richtung verlaufende kollagene Fasern, die oft nach dem Scherengitterprinzip angeordnet sind (SCHIEBLER et al., 1986). Dies ermöglicht ein Nachgeben bei Zug, wobei es zu einer Änderung des Winkels zwischen den einzelnen Faserbündeln kommt. Im lockeren Bindegewebe sind alle Typen von Bindegewebszellen zu finden, die eine große Bedeutung für Abwehr- und Regenerationsvorgänge haben.

Nach der Anordnung der Kollagenfasern des straffen Bindegewebes kann zwischen geflechtartigem und parallelfaserigem straffem Bindegewebe unterschieden werden. Die Kollagenfaserbündel des geflechtartigen Bindegewebes bilden ein dreidimensionales Netzwerk, häufig ohne festgelegte Richtung. Dahingegen verlaufen die Kollagenfaserbündel des parallelfaserigen straffen Bindegewebes in einer festgelegten Richtung und setzen Zugkräften großen Widerstand entgegen (SCHIEBLER et al., 1986). Beispiele für parallelfaseriges straffes Bindegewebe sind Sehnen und Bänder.

2.3.2 Die Ansatzzone des Klauenbeinträgers am Klauenbein

(Knochen-Sehnen-Ansätze)

Knorpelgewebe zählt zu den Stützgeweben und kann aufgrund unterschiedlicher Entwicklung und Ultrastruktur in einen hyalinen und elastischen Knorpel sowie den Faserknorpel eingeteilt werden (LEONHARDT, 1990). Als Faserknorpel bezeichnen BENJAMIN und EVANS (1990) sowohl knorpeliges Gewebe, das sich aus fibrösem Gewebe entwickelt, als auch knorpeliges Gewebe, das sich aus hyalinem Knorpel entwickelt. DÄMMRICH et al. (1993) benutzen den Terminus technicus 'Faserknorpel' für knorpeliges Gewebe, das sich unter Druckbelastung aus dem Bindegewebe entwickelt. Für knorpeliges Gewebe in der Ansatzzone des Hufbeinträgers verwenden PELLMANN (1995) und HENKE (1997) den Begriff Faserknorpel.

Generell erfolgt die Verbindung von Sehnen und Bändern mit dem Knochen über Ansatzzonen, die in ihrer Struktur von der Art der Knochenbildung abhängig sind (BIERMANN, 1957; KÜNZEL et KNOSPE, 1990). Bei einer periostodiaphysären Ansatzzone inserieren die Sehnen und Bänder am Periost oder über Sharpeysche Fasern im Knochen, der durch eine desmale Ossifikation entsteht (BIERMANN, 1957; TILLMANN, 1987).

Die Bezeichnung chondroapophysär kennzeichnet Insertionen an chondral präformierten Apophysen, sozusagen an Skelettabschnitten mit enchondraler Ossifikation (TILLMANN, 1987). Die chondroapophysäre Ansatzzone unterscheidet sich des Weiteren vom periostodiaphysären Typ durch das Fehlen eines Periostes und durch seinen vierzonalen Aufbau am Knochen-Sehnen-Übergang.

Folgende vier Zonen werden an der chondroapophysären Ansatzzone unterschieden:

1. Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes
2. Zone des unverkalkten Faserknorpels
3. Zone des verkalkten Faserknorpels
4. Zone des lamellären Knochens

(BENJAMIN et al., 1986 et 1992; COOPER et MISOL, 1970; EVANS et al., 1990; HENKE, 1997; KNESE, 1979; KÜNZEL et KNOSPE, 1990; PELLMANN, 1995; TILLMANN, 1987).

1. Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes

Der geformte Anteil der interzellulären Grundsubstanz, der den Hauptbestandteil der Ansatzzone bildet, besteht überwiegend aus Kollagenfasern vom Typ I und III sowie wenigen elastischen Fasern (MERKER et BARRACH, 1982; TILLMANN, 1987; WEILER, 2000). Dabei haben die Kollagenfasern in der Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes einen hohen Ordnungsgrad an Linearität, um die bei der Belastung auftretenden Kräfte effektiv weiter-

zuleiten (PALMER et BERTONE, 1996). Dahingegen haben die Kollagenfasern der Zone des lockeren Bindegewebes einen geringen Ordnungsgrad in ihrer Ausrichtung. Unter biomechanischen Gesichtspunkten ist dies vorteilhaft, da die Zone des lockeren Bindegewebes eine Pufferzone darstellt und zu einem gewissen Grad auch Zugkräften standhalten kann, deren Kraftlinien aus verschiedenen Richtungen kommen (PALMER et BERTONE, 1996). Die Verlaufsrichtung der Kollagenfaserbündel in den Zonen des parallelfaserigen straffen Bindegewebes unterscheidet sich in den einzelnen Bereichen des Wandsegmentes. Im proximalen Fünftel des Wandsegmentes des Zehenrückenteils verlaufen die einzelnen kollagenen Fasern noch ungerichtet (BRUHNKE, 1928a). Anschließend sind die Kollagenfaserbündel trajektorieell in Zugrichtung ausgerichtet und ziehen in einem Öffnungswinkel von 70° von der Klauenbeinoberfläche bis in die Lederhautblättchen hinein. Der Richtungswinkel der Kollagenfaserbündel verkleinert sich in einem größeren Bereich des Wandsegmentes auf 27° bis 30° , um sich im distalen Drittel der Wandlederhaut auf 90° zu vergrößern. An der Klauenbeinspitze vergrößert sich der Richtungswinkel und die Kollagenfaserbündel verlaufen annähernd strahlenförmig nach verschiedenen Richtungen in der Sagittalen und unterstützen diesen Verankerungspunkt des Klauenbeines durch eine besondere Dicke der Faserbündel, was für eine starke mechanische Beanspruchung spricht (BRUHNKE, 1928a). Die Funktion respektive die mechanische Beanspruchung der Klaue ist das wesentlich bestimmende Prinzip für die Verlaufsrichtung der Kollagenfaserbündel im Wandsegment (BRUHNKE, 1928a; ROUX, 1881 et 1883). Solche aktiven Gestaltungsprozesse im Gewebe, die durch mechanische Beanspruchung hervorgerufen werden, hat ROUX (1895) als funktionelle Anpassung definiert. Die bei der Belastung auftretende Druckkraft wird durch die Wandlederhaut in eine Zugkraft umgewandelt und vom Klauenbein zum Wandhorn übertragen (BRUHNKE, 1928a). BRUHNKE (1928a) beschreibt drei Angriffspunkte, die sich auf die Verlaufsrichtung der Kollagenfaserbündel auswirken: der Zug der Zehenstrecksehne am Processus extensorius, der Druck der Körperlast und der Zug der tiefen Beugesehne.

An der abaxialen und axialen Wandfläche der Klaue sind die Kollagenfaserbündel im Wandsegment ebenfalls trajektorieell der Zugkraft ausgerichtet (BRUHNKE, 1928a). Im proximalen Drittel der axialen und abaxialen Wandfläche verlaufen die Kollagenfaserbündel mit einem Richtungswinkel von 32° bis 40° von der Klauenbeinoberfläche in die Lederhautblättchen hinein. Der Öffnungswinkel verringert sich allmählich bis zum distalen Drittel des Wandsegmentes auf 25° bis 28° , nimmt aber bis zum Klauenbeinrand wieder auf 70° zu. Der Zwi-

schenraum der einzelnen gerichteten Kollagenfaserbündel vergrößert sich distal im Wandsegment und wird durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt (BRUHNKE, 1928a).

PELLMANN (1995) und HENKE (1997) beschreiben ebenfalls einen steten Wechsel von der Zone des lockeren zellreichen Bindegewebes und der Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes im Wandsegment des Hufes und zählen beide Zonen zum Hufbeinträger. Nach KÜNZEL und KNOSPE (1990) entwickelt sich der Hufbeinträger aus der Wandlederhaut als ein System dicht gepackter, parallel angeordneter, kollagener Fasern.

2. In der **Zone des unverkalkten Faserknorpels** sind die kollagenen Fasern unmaskiert. Zwischen den Fasern finden sich relativ wenige Knorpelzellen, die entweder einzeln oder in insel-förmiger Gruppierung angeordnet sind (LEONHARDT, 1990). Die Knorpelzellen sind von einer amorphen basophilen Knorpelgrundsubstanz umgeben (BARGMANN, 1977; EVANKO et VOGEL, 1990; KÜNZEL et KNOSPE, 1990; LEONHARDT, 1990). PELLMANN (1995) gibt eine Dicke von 1 bis 40 μm für die unverkalkte Faserknorpelzone im Hufbeinträger an. Die Dicke dieser Zone variiert sehr stark und ist von der Dicke der Kollagenfaserbündel abhängig, die durch sie hindurchzieht. Strahlen wenige Kollagenfasern in die Ansatzzone ein, ist die Zone des unverkalkten Faserknorpels nur sehr schmal (HENKE, 1997; PELLMANN, 1995). Bei Insertionszonen von Muskeln, die längere Zeit inaktiv bleiben, kann sie sogar fehlen (KÜNZEL et KNOSPE, 1990; SCHNEIDER, 1956). Je kräftiger die Kollagenfaserbündel sind, desto dicker ist die Zone des unverkalkten Faserknorpels. BENJAMIN et al. (1986) und SCHNEIDER (1956) vertreten die Meinung, dass die Dicke dieser Zone ein Maß für die mechanische Belastung ist, ebenso wie für die bewegungsbedingte Winkeländerung zwischen Sehne respektive Band und dem Knochen. PELLMANN (1995) beschreibt, dass sich im proximalen Bereich des Wandsegmentes der Winkel zwischen Hufbein und Hufbeinträger nur geringgradig verändert und eine schmale Zone des unverkalkten Faserknorpels anzutreffen ist. Er begründet die bei der Belastung eintretende geringe Winkeländerung damit, dass das Absinken des Hufbeines mit dem Grad der Einsenkung der Hornwand korreliert. An der Hufbeinspitze wird dahingegen die Winkeländerung in der Ansatzzone größer, da zum einen die Hornkapsel in diesem Bereich starrer ist und zum anderen der Zug der tiefen Beugesehne wirksam wird (PELLMANN, 1995).

Eine deutlich basophile Grenzlinie, die auch Tidemark oder Mineralisationszone genannt wird, trennt die Zone des nicht-mineralisierten vom mineralisierten Faserknorpel (BENJAMIN et al., 1986; COOPER et MISOL, 1970; KÜNZEL et KNOSPE, 1990). Diese Grenzlinie verläuft unregelmäßig, ist unterschiedlich dick und kann mehrfach gespalten sein

(COOPER et MISOL, 1970; KÜNZEL et KNOSPE, 1990). Die Dicke der Tidemark ist beim Hufbeinträger 1 bis 8 μm und nach PELLMANN (1995) abhängig von der Stärke der einstrahlenden Kollagenfaserbündel und somit von der mechanischen Belastung. Wird sie von kräftigen Kollagenfaserbündeln durchzogen, ist sie stark basophil und bis zu 8 μm dick (HENKE, 1997). DOMINICK und LEUTERT (1991) machen altersbedingte Veränderungen für die Dicke und die Erscheinung von mehrfach übereinander gelagerten Grenzlinien verantwortlich. Die hindurchziehenden kollagenen Fasern vom Typ I sind an ihrer querverlaufenden Periodizität erkennbar (BUDRAS et al., 1997). Das Zusammenspiel von chondroiden Zellen und die von ihnen freigesetzten Matrixvesikel sind für die Mineralisation und die damit verbundenen Positionsverlagerung der Tidemark in die Zone des unverkalkten Faserknorpels verantwortlich. Durch die Verlagerung kann bisher unverkalkter Faserknorpel kalzifiziert werden (DÄMMRICH, 1991a). Es ist bisher noch unklar, warum Matrixvesikel nur in der Zone des verkalkten Faserknorpels Kalzium aufnehmen und die Bildung von Hydroxylapatitkristallen induzieren, nicht aber in der Zone des unverkalkten Faserknorpels (GHADIALLY, 1983).

3. Die **Zone des verkalkten Faserknorpels** liegt der Knochenoberfläche kappenartig auf (HENKE, 1995; KÜNZEL et KNOSPE, 1990; PELLMANN, 1995). Die abgerundeten Knorpelzellen sind direkt von Kollagenfasern vom Typ II umsäumt (BUDRAS et al., 1997). Die Verkalkung in dieser Zone betrifft nur die Knorpelgrundsubstanz, nicht aber die Kollagenfasern vom Typ I, die hier endigen oder noch über diese Zone hinaus unterschiedlich tief in den Knochen ziehen (KÜNZEL et KNOSPE, 1990; SCHNEIDER, 1956). Die Zone des verkalkten Faserknorpels ist beim Hufbeinträger 20 bis 120 μm dick (PELLMANN, 1995). Die variable Dicke wird bedingt durch die Menge der einstrahlenden Fasern und damit der mechanischen Belastungsstärke. In stärker belasteten Bereichen, wie an der Hufbeinspitze, ist die Stärke der Kollagenfaserbündel, die Zahl der chondroiden Zellen, die Größe der Knorpelzellkapseln und die Menge an Knorpelgrundsubstanz sehr viel höher als in weniger belasteten Bereichen (PELLMANN, 1995).

4. Die **Zone des lamellären Knochens** wird durch eine gleichmäßig dünne osteochondrale Grenzlinie von der Zone des verkalkten Faserknorpels getrennt. Die innige Verbindung der chondroapophysären Ansatzzone mit dem Knochen kommt zustande, indem die Kollagenfasern vom Typ I die osteochondrale Grenze durchdringen und sich in den äußeren Lamellen der Randosteone mit den knocheneigenen Kollagenfasern vom Typ III verflechten (BUDRAS et al., 1997; HOHMANN, 1902; WYSSMANN, 1931). Während der Wachstumsphase des Hufbeines entstehen durch indirekte Verknöcherungen in der chondroapophysären Insertionszone

des Hufbeinträgers Knochenleisten (BUDRAS et al., 1997). Das appositionelle Wachstum des Hufbeines und des Klauenbeines erfolgt durch eine Verbreiterung der Ansatzzone mit nachfolgendem Abbau ihres Faserknorpels und deren Ersatz durch lamelläres Knochengewebe. Das Huf- und Klauenbein setzt sich somit aus lamellärem Knochengewebe zusammen, dessen Peripherie aus einer breiten Schicht dicht aneinander gelagerter Osteone, der Kompakta, besteht, jedoch keine äußere Generallamelle enthält (PELLMANN, 1995). Seine unregelmäßige Peripherie besteht vorwiegend aus Haversschen Lamellensystemen, die unregelmäßig ausgebildet sind. Die Oberfläche des Klauen- und Hufbeines weist aufgrund der proximodistal verlaufenden Knochenleisten eine gewisse Rauigkeit auf. In den rinnenförmigen Vertiefungen zwischen den einzelnen Knochenleisten liegt ein Periost, ein lockeres, zell- und gefäßreiches Bindegewebe mit sehr vielen mehrkernigen Riesenzellen und Osteoblasten (KÜNZEL et KNOSPE, 1990; PELLMANN, 1995; SCHNEIDER, 1956). Das Periost grenzt an die Zone des lockeren, zell- und gefäßreichen Bindegewebes, während die Kollagenfasern der vierzonalen Ansatzzone auf den Firsten der Knochenlamellen, direkt in der Zone des lamellären Knochens inserieren (HUSKAMP et NOWAK, 1988; PELLMANN, 1995; SCHNEIDER, 1956). Die Ausfüllung der Bindegewebsräume zwischen den Knochenleisten erfolgt, ohne dass zuvor ein Faserknorpel abgebaut wurde, durch eine desmale Ossifikation, folglich aus einem Periost (PELLMANN, 1995). Die Osteoblasten sezernieren eine osteoide Grundsubstanz, in die auch die Kollagenfasern der Ansatzzone eingebettet werden, wobei die osteoide Grundsubstanz in einem zweiten Schritt mineralisiert. Die dabei entstandenen Bälkchen nehmen an Umfang durch osteoblastische Apposition zu.

2.3.2.1 Die Funktion der faserknorpeligen Ansatzzone des Klauenbeinträgers

Während die Einbettung der kollagenen Fasern in der Zone des unverkalkten Faserknorpels diese Fasern durch die Verformbarkeit der Grundsubstanz gegen Abscherung und Stauchung schützt, dient die Zone des verkalkten Faserknorpels mit einer interdigitierenden und dadurch insgesamt großflächigen Verbindung zum lamellären Knochengewebe letztendlich der Faserankerung (WEILER, 2000). Die chondroapophysäre Ansatzzone gleicht unterschiedliche Elastizitätsmodule zwischen den Kollagenfaserbündeln und dem Knochen aus und wirkt dabei dehnungsdämpfend (KNESE et BIERMANN, 1958). In diesem Modul fungiert der unverkalkte Faserknorpel als hochelastisches Schwingungsmaterial, dem der kaum mehr federnde verkalkte Faserknorpel und dann erst der starre Knochen folgt (THURNER, 1984; SCHNEIDER, 1956; WEBSTER, 1983; WEILER, 2000). Diese Gewebeabstufung stellt einen Schutzmecha-

nismus für die im Knochen inserierenden Kollagenfasern dar. Ein Fehlen des Faserknorpels würde bedeuten, dass diese Kollagenfasern alsbald am scharfen Insertionsrand abscheuern. Somit bildet das dem Knochen vorgeschaltete Faserknorpelgewebe einen idealen Ausgleich für die bei der Belastung auftretenden Richtungsänderungen (SCHNEIDER, 1956; WEILER, 2000). Die Ansatzzone bleibt zeitlebens eine Wachstumsfuge, die sich den mechanischen Gegebenheiten anpassen kann, da auch nach Sistieren des appositionellen Knochenwachstums die Knorpelzellen bestehen bleiben (SCHNEIDER, 1956). Von der Ansatzzone aus erfolgt sowohl eine Vergrößerung der Faserknorpelschicht als auch die Knochenbildung im Insertionsbereich (TILLMANN, 1987). Dadurch ist eine lebenslange Adaptation der knöchernen Insertionsstelle an unterschiedliche Belastungen möglich, sowie die Reparatur bei Verletzungen. Der funktionelle Zweck einer Proliferation der Faserknorpelzone liegt in einer Vergrößerung der Insertionsfläche und der damit verbundenen Stabilität.

2.4 Die dermoepidermale Grenzfläche

Die dermoepidermale Grenzfläche stellt die Verbindung zwischen dem bindegewebigen und epidermalen Teil des Klauenbeinträgers her. Eine Oberflächenmodifikation in Form von Lederhautpapillen und -blättchen liefert die Grundlage für die dermoepidermale Wechselbeziehung (MÜLLING et BUDRAS, 2002). Lederhautpapillen sind dort anzutreffen, wo eine hohe Hornbildungsrate erforderlich ist und Lederhautblättchen dort, wo eine hohe mechanische Beanspruchung vorherrscht (KOBAYASHI, 1990). Das Wandsegment präsentiert ein Höchstmaß an funktioneller Anpassung, was durch seine Oberflächenmodifikationen kenntlich wird. Dadurch, dass Kappen- und Terminalpapillen aus den Firsten respektive distalen Enden der Lederhautblättchen hervorragen, wird zum einen eine hohe Hornbildungsrate besonders im distalen Bereich des Wandsegmentes ermöglicht, und zum anderen wird aufgrund der Modifikationen die Oberfläche vergrößert und damit die Verankerung zwischen Dermis und Epidermis optimiert (WESTERFELD et al., 2000). Eine Zergliederung der Oberfläche an der dermoepidermalen Grenzfläche verkürzt die Diffusionsstrecke zwischen dem eng benachbarten subepithelial versorgenden Gefäßsystem in der Dermis und den zu ernährenden lebenden Epidermiszellen (KOBAYASHI, 1990; HIRSCHBERG, 1999; HIRSCHBERG et al., 2001). Eine weitere Vergrößerung der Oberfläche stellt sich an den Terminalpapillen als rinnenförmige Vertiefung (Kannelierung) dar sowie in Form von Mikroleisten. Hierbei ermöglichen die Mikroleisten in ihrer schienenartigen Anordnung eine gute Verteilung der Kräfte über die Papillenoberfläche (MÜLLING, 1993).

Die Basalmembran verbindet Dermis und Epidermis und ist das Produkt einer extrazellulären Kondensation von Glykoproteinen, Mukopolysacchariden und Proteinen unterhalb der basalen Oberfläche von Epithelien (LEONHARDT, 1990). An der dermoepidermalen Grenze werden transmissionselektronenmikroskopisch folgende Abschnitte unterschieden: die Zytoplasmamembran der Basalzellen mit ihren Kontakteinheiten, den Hemidesmosomen und die dreischichtige Basalmembran mit ihrer Lamina rara, Lamina densa, und einem Stratum fibroreticulare (LEBLOND et INOUE, 1989).

Die Zytoplasmamembran bildet als schmale, osmiophile Linie, eine unregelmäßig verlaufende Grenze zwischen den Basalzellen (DIRKS, 1985). Die basalen Zellausläufer der Basalzellen werden von kräftigen Bündeln aus Keratinfilamenten als Bestandteil des Zytoskelettes durchzogen, die zu den Hemidesmosomen streben und in deren Haftplatten verankert sind (MÜLLING, 1993). Die basalen Wurzelfüßchen der Basalzellen sind trajektorieell in Zugrichtung ausgerichtet und dienen der Weiterleitung der Zugkräfte von der Dermis zur Epidermis und vice versa (WESTERFELD et al., 2000).

Die Hemidesmosomen bestehen aus einem elektronendichten intrazellulären Bereich, dem attachment plaque, der auf der Zytoplasmaseite der Zellmembran der Basalzelle liegt und in den die Intermediärfilamente (Tonofilamente) einstrahlen. Ein extrazellulärer Bestandteil der Hemidesmosomen ist der sub basal dense plaque, der innerhalb der Lamina rara gelegen ist (PELLMANN, 1995). Unmittelbar der Zytoplasmamembran der Basalzelle benachbart, liegt dermisnah die Lamina rara (10-50 nm). An diese Zone schließt sich die Lamina densa an, eine elektronendichte, fein granuläre Zone mit einer Dicke von 25 bis 90 nm (LEBLOND et INOUE, 1989).

Die dermale Lamina fibroreticularis stellt den direkten Kontakt zum Stratum lamellatum und papillare her und beinhaltet die Komponenten wie Ankerfibrillen, Mikrofilamentbündel und sehr viele Kollagene vom Typ I und III (LEBLOND et INOUE, 1989). Zur nichtfaserigen Grundsubstanz zählen Glykoproteine und Proteoglykane/Glykosaminoglykane. Proteoglykane tragen über Verklammerung der faserigen Bestandteile zur Hautfestigkeit und über Wasserbindung zum Hautturgor bei (HENDRY et al., 2002).

Die Ankerfilamente verbinden die Basalmembran mit den Hemidesmosomen der Epithelzellen und bilden mit ihnen gemeinsam den epithelialen Adhäsionskomplex (HENDRY et al., 2002). Ankerfilamente (K-Laminin, Kalinin) strahlen von der Plasmamembran der Hemidesmosomen in die Basallamina ein, wo sie mit Ankerfibrillen (Kollagen Typ VII) in Verbindung treten. Die Ankerfibrillen verbinden sich dann mit den weiter entfernt liegenden Kollagenfi-

brillen (Kollagene Typ I und Typ III) in der Lamina fibroreticularis (LEBLOND et INOUE, 1989). Faserelemente wie die Mikro-, Ankerfibrillen und elastische Fasern dienen durch ihre Verformbarkeit ebenfalls der sanften Kraftübertragung (PELLMANN, 1995). Weitere Funktionen der Basalmembran bestehen in der mechanischen Verankerung, Ernährung der lebenden Epidermis und Austausch von Informationen über Botenstoffe zwischen Dermis und Epidermis (HABERMEHL, 1986; HOHMANN, 1902; LEBLOND et INOUE, 1989; MÜLLING et BUDRAS, 2002).

2.5 Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers mit seiner Verankerung am inneren Kronhorn

Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers wird von der Blättchenepidermis des Wandsegmentes gebildet, die proximal und distal modifiziert ist und am Tragrand mit den Modifikationen zusammen die Weiße Linie bildet. Die Epidermisblättchen werden auch Hornblättchen oder Verbindungshorn genannt.

Im Basisbereich der Epidermisblättchen sind die großen langen Hornzellen zumeist quer zur Blättchenlängsachse ausgerichtet. Die Hornzellen sind untereinander durch sehr lange schmale Zellfortsätze verbunden (MÜLLING, 1993). Im Mittelabschnitt der Blättchen liegen größere, flache, langgezogene Zellen einheitlich schräg zur Kontur des Kappenhornes orientiert. An ihrer Spitze sind die Hornblättchen nur wenige Zelllagen dick und in ihrer Struktur nur undeutlich vom terminalen Zwischenröhrchenhorn abzugrenzen. In diesem Bereich stehen die sehr schmalen Blättchenhornzellen im spitzen Winkel zur Blättchenlängsachse (MÜLLING, 1993).

Das Hornblättchen ist keine homogene Struktur, sondern weist in Abhängigkeit von Epidermisproliferationsraten und von Verhornungsintensitäten regional unterschiedliche Baueigentümlichkeiten auf, so dass das Wandsegment in verschiedene Bereiche eingeteilt werden kann (DIRKS, 1985). Im proximalen Bereich des Wandsegmentes führt eine hohe Proliferations- und Hornbildungsrate schnell zur Höhen- und Dickenzunahme der Hornblättchen (DIRKS, 1985; FÜRST, 1992). In dem folgenden 2 cm langen Bereich des Wandsegmentes liegt eine geringe Proliferationsrate mit einer geringen Höhenzunahme der Blättchen vor. Im Bereich der fehlenden Höhenzunahme, der nahezu die ganze distale Wandfläche einnimmt ist zugleich der Bereich der Kappenhornbildung (DIRKS, 1985). FÜRST (1992) beschreibt noch ein viertes Areal, den Bereich der Terminallagenzotten. Die Epidermiszellen sind in diesem Bereich

ähnlich wie in den anderen zottenförmigen Papillarkörper angeordnet, mit inter-, peri- und suprapapillären Epidermiszellen.

In Abhängigkeit vom hoch spezifisch ausgebildeten Papillarkörper des Rindes erfahren die Epidermiszellen bei ihrem Vorschub gegen die freie Oberfläche eine charakteristische Lagerung (WILKENS, 1963). Über den zöttchenförmigen Papillen der Klauenlederhaut werden Röhrrchen gebildet, die sich aus dem peripapillär abgeschobenen Epithelzellen, der Röhrrchenrinde, und aus den suprapapillär entstehenden Zellen, dem Röhrrchenmark, zusammensetzen (WILKENS, 1963). Interpapillär wird das Zwischenhorn gebildet, das eine für das mehrschichtige Plattenepithel typische Zelllagerung aufweist (WILKENS, 1963). Die Klauenepidermis besteht somit aus einem mehrschichtigen verhornten Plattenepithel (FÜRST, 1992; HABERMEHL, 1986). Die Regenerationsschicht (*Stratum germinativum*) besteht aus dem Stratum basale und aus mehreren darauf folgenden Lagen größerer polygonaler Zellen, dem Stratum spinosum (WILKENS, 1963). Die Zellen des Stratum spinosum sind in den oberflächlichen Lagen stark abgeplattet und nur vereinzelt treten in diesem Bereich Zellen mit Keratohyalin granula auf (WILKENS, 1963). Zwischen dem Stratum germinativum und dem Stratum corneum ist in einigen Segmenten ein Stratum granulosum ausgebildet, das zahlreiche basophile Keratohyalin granula enthält (BOLLINGER et GEYER, 1992). Die Verhornung der Epidermis wird in einen weichen und einen harten Verhornungstyp eingeteilt. Als strukturelles Hauptkriterium gilt das Vorkommen respektive das Fehlen eines Stratum granulosum (KORTE, 1987). Beim Rind und Pferd fehlt das Stratum granulosum im Kron-, Wand- und Sohlensegment, wo folglich hartes Horn gebildet wird. Im Saum- und Ballensegment erfolgt die Verhornung über ein Stratum granulosum nach dem weichen Verhornungstyp, das aus platten, vollständig verhornten Zellen besteht (BOLLINGER et GEYER, 1992; KÜNZEL, 1990; WILKENS, 1963).

Die Wechselbeziehung zwischen Hornstruktur und Hornqualität werden vorwiegend durch die Architektur des Hornzellverbundes sowie inter- und intrazelluläre Faktoren bestimmt. An die mechanische Belastung der Klaue angepasst, differiert die Festigkeit des Hornschuhs in den verschiedenen Segmenten. In diesem Zusammenhang werden im Folgenden vorwiegend die Verhältnisse im Wandsegment dargestellt, dem epidermalen Teil des Klauenbeinträgers.

Der auf Proteinsynthese spezialisierte Organellenverbund beginnt bereits in der Basalzelle mit der Synthese von funktions- und ortsspezifischen Tonofilamenten, die sich zu Bündeln zusammenlagern, die basalen Zellfortsätze stabilisieren und in den Hemidesmosomen verankert sind (MÜLLING, 1993). In den ersten Spinosazelllagen ist ein gleichartiger Zellapparat in

großem Umfang etabliert, der einerseits auf die Synthese von filamentären und amorphen Keratinproteinen und andererseits auf die Produktion von Interzellularkitt (membrane coating material), der in MCGs verpackt wird, spezialisiert ist (MÜLLING, 1993). Der wichtigste, die Hornqualität beeinflussende interzelluläre Faktor, ist der Interzellularkitt. Er stellt einerseits den Zusammenhalt im Hornzellverbund her und hat andererseits Barriere- und Enzymfunktion (PELLMANN et al., 1993). Die Menge und seine Verteilung bestimmt die Qualität der Zellverbindung (BUDRAS et BRAGULLA, 1991; BUDRAS et PREUSS, 1979). Die Weite des Interzellularspaltes und die Verzahnung zwischen den benachbarten Zellen sind ebenfalls ein Maß für die Hornqualität wie auch die Zytoarchitektur und die Marmorierung der Keratinmassen (BUDRAS et BRAGULLA, 1991).

Zu den intrazellulären Faktoren zählen die filamentären und amorphen Keratinproteine, einschließlich des Keratohyalins (MÜLLING, 1993). Die Keratinproteine sind ein Produkt der gewebetypischen Differenzierung, die als Keratinisierung bezeichnet wird (PELLMANN, 1995). Ihre Menge und Verteilung wie auch das Wasserbindungsvermögen bestimmt die Hornqualität und die Stabilität des Zellverbundes (MÜLLING, 1993). Der Wassergehalt der Hornstrukturen hat einen bedeutenden Einfluss auf die elastischen Eigenschaften und die Widerstandsfähigkeit der Hornkapsel (BERTRAM et GOSLINE, 1987; BUDRAS et al., 2002). Ein hoher Wassergehalt vermindert die Zugfestigkeit von Horn und erhöht dessen Abrieb, dahingegen reduziert ein verminderter Wassergehalt die Elastizität und das Horn wird spröde. Die **Weißer Linie** stellt am Tragrand die Verbindung zwischen der Hornwand und dem Sohlenhorn her und wird von Blättchen-, Kappen- und Terminalhorn gebildet, also ausschließlich Hornprodukten des Wandsegmentes (KROON, 1915; MÜLLING, 1993; WILKENS, 1963). Sie besitzt einen abaxialen und axialen Schenkel, die zwischen dem meist unpigmentierten Kron- und dem Sohlenhorn liegen. Die Weiße Linie lässt drei Anteile erkennen, wobei der äußere Anteil aus den abgewinkelten Basen der Hornblättchen und dem flankierenden proximalen Kappenhorn besteht und an das innere Kronhorn grenzt. Das Kappenhorn füllt die Räume zwischen den mittleren Abschnitten der Hornblättchen aus und bildet mit diesen den mittleren Teil der Weißen Linie. Das Kappenhorn wird über den Firsten der Wandlederhautblättchen gebildet und ist in Zellverbänden aus arkadenförmig übereinander geschichteten Hornzelllagen aufgebaut. Der innere Teil der Weißen Linie besteht aus den Firstabschnitten der Hornblättchen und dem dazwischen liegenden Terminalhorn, die an der Wand-Sohlengrenze verhornen (BUDRAS et al., 1996 et 2002). An der Weißen Linie kann die Dicke und Breite der Epidermisblättchen abgelesen werden. Besonders das verbreiterte

abaxiale Ende der Weißen Linie stellt eine Prädilektionsstelle für die white line disease dar, die durch aufsteigende Infektionen zur eitrig-hohlen Wand führen kann (BUDRAS et al., 2002).

Der Übergang von den Hornblättchen zum inneren Kronhorn erfolgt am Hufbeinträger des Pferdes kontinuierlich (BUDRAS et al., 1996). Dabei verflechten sich die Hornzellen des Hornblättchens im Wandsegment mit dem Zwischenröhrchenhorn der proximodistal verlaufenden Kronhornröhrchen (HENKE, 1997; NICKEL, 1938; PELLMANN, 1993).

Dagegen ist der Kraftschluss zwischen Blättchenhorn und inneren Kronhornröhrchen für die Klaue noch nicht beschrieben.

3. Der Klauenmechanismus

Die evolutionäre Entwicklung mit der Aufrichtung des Fußes von der Sohle (*Sohlengänger*) auf die Zehe (*Zehengänger*) oder auf die Spitze der Zehe (*Zehenspitzen-gänger*) in Verbindung mit einer Längenzunahme der einzelnen Glieder des Fußes führen dazu, dass die Gliedmaße ein längerer Hebel wird und das Fluchttier dadurch zu einer größeren Schnelligkeit in der Fortbewegung befähigt ist (NICKEL et al., 1992). Mit diesen Vorgängen ist eine Rückbildung der ursprünglichen fünf Strahlen im Mittelfußbereich und im Zehenbereich verbunden, die beim Pferd mit der Reduzierung auf die Dritte der fünf Strahlen eine extreme Form erreicht. Bei den Wiederkäuern bleiben noch der dritte und vierte Strahl, beim Schwein und den Fleischfressern vier Strahlen (II.-V.) voll entwickelt (NICKEL et al., 1992). Mit der Rückbildung der Strahlen wird das Abheben der Gliedmaße vom Erdboden vereinfacht und die reibende Stützfläche verkleinert, die Belastung ihrer Spitze jedoch erhöht, was in der Ausbildung eines spezifischen Zehenendorganes Ausdruck findet (NICKEL et al., 1992). So gehören der Wiederkäuer und das Schwein zum artiodaktylen Fußkonstruktionstyp, da auch hier der dritte und vierte Strahl als ein Paar am stärksten und längsten ausgebildet sind.

Unter dem Begriff Klauen- und Hufmechanismus versteht man die reversiblen Formveränderungen der Hornkapsel und der von ihr eingeschlossenen Strukturen während der Be- und Entlastung (FISCHERLEITNER, 1974; GÜNTHER, 1988; PRIETZ, 1977; RUHTE, 1955; SCHÄFFLER, 1973).

Bei der Belastung der Klaue senkt sich das Klauenbein durch die Einwirkung der Körperlast und bewegt sich palmar/plantar. Durch diesen Vorgang wird der Klauenbeinträger aktiviert, der die Zugkraft an das innere Kronhorn weiterleitet und den Klauenmechanismus induziert

(WESTERFELD et al., 2000). Dabei verengt sich der apikale Bereich der Klaue bei der Belastung, bis auf die Klauenspitze, während im Bereich der sogenannten 'indifferenten' Linie (Verbindungsline zwischen der jeweils weitesten Stelle des Kron- und des Tragrandes) kaum eine Formveränderung zu erkennen ist. Die palmar/plantar hinter dieser indifferenten Linie gelegenen Abschnitte der Klaue erweitern sich und zwar am Kronrand mehr als am Tragrand. Die Seitenansicht der Klaue zeigt, dass die Höhe der Klauenkapsel bei der Belastung abnimmt und sich der Ballen senkt (GÜNTHER, 1988). Bei einer Entlastung kehren alle Abschnitte der Klaue federnd in ihre Ausgangslage zurück. Darüber hinaus spielt der Klauenmechanismus im Hinblick auf die Blutzirkulation eine bedeutende Rolle. Nach dem Prinzip einer Druck- und Saugpumpe wird bei der Entlastung der Gliedmaße Blut 'angesogen' und bei der Belastung wieder 'ausgepresst'. Dadurch wird der Stoffwechsel im Bereich der Klauen gefördert und das reguläre Hornwachstum ermöglicht (GÜNTHER, 1988; TOUSSAINT RAVEN, 1989).

Durch den Klauenspreizmechanismus, dem Auseinanderweichen der lateralen und medialen Klaue, wird bei der Belastung ein Teil der Druckkraft von den Knochen auf den interdigitalen Bandapparat weitergeleitet, der die Druckkraft elastisch abfedert und somit ebenfalls für die Stoßbrechung sorgt (BRUHNKE, 1928a; WYSSMANN, 1931).

Bei der Belastung kommt es zu einer Verschiebung der Klauenplatte gegenüber der Klauengrundfläche, vor allem in vertikaler Richtung (MÜLLING, 1993). Bei einer festen Verbindung von Platte und Klauengrundfläche durch hartes Horn würden die auftretenden Kräfte Risse und Brüche im Horn verursachen. Eine elastische Verbindungsfuge, die eine Beweglichkeit zwischen Sohle und Platte ermöglicht, ist also erforderlich, und genau diese stellt das Kappenhorn im Verbund mit dem Terminalhorn dar (MÜLLING, 1993). Die Hornblättchen sind innerhalb der Weißen Linie als das formgebende und stabilisierende Element, Kappen- und Terminalhorn als das elastizitätsgebende und abdichtende Element anzusehen (MÜLLING, 1993). Die Kenntnisse über die strukturellen Elemente der Klaue erlauben Rückschlüsse auf ihre mechanische Beanspruchung.

Die bei der Belastung auftretende Druckkraft des Körpergewichtes wird nicht nur durch den Klauenbeinträger des Wandsegmentes weitergeleitet, sondern auch durch den Stoßbrechungsmechanismus im Sohlen- und Ballensegment gedämpft und transformiert (CLEMENTE, 1979; GREENOUGH, 1991; TOUSSAINT RAVEN, 1985; WESTERFELD et al., 2000).

Die strukturellen Besonderheiten im Sohlen- und distalen und proximalen Ballensegment der Klaue tragen zum Verständnis der bei der Belastung auftretenden charakteristischen Formver-

änderungen der Klaue bei und werden im Folgenden kurz erläutert. Im Sohlen- und distalen Ballensegment sind die Röhren parallel übereinander geschichtet, so dass die auftretenden Kräfte bei der Druckbelastung über die Röhrenformation geringgradig abgefedert und auf das Zwischenröhrenhorn übertragen werden (MÜLLING, 1993). Von den zentralen Stützteilen müssen die Kräfte auf den Papillarkörper zur dermoepidermalen Grenzfläche und von dieser weiter zum epidermalen Zellverbund übertragen werden. MÜLLING (1993) beschreibt eine korkenzieherartige Windung der Kannelierung um die Papillen des Sohlen- und Ballensegmentes, so dass bei einer Druckbelastung die auftretenden Kräfte, welche von der Papille auf den umliegenden Epidermiszellverbund durch elastische Verwindung um die Papillensängsachse, nach dem Funktionsprinzip einer Torsionsfeder übertragen und abgebaut werden können.

Das Ballenpolster des proximalen Abschnittes des Ballensegmentes spielt für die Kraftübertragung beim Fußen eine Rolle, da es als Widerlager für die Epidermis dient und mit dieser eine funktionelle Einheit im Hinblick auf den Stoßbrechungsmechanismus der Klaue bildet (FÜRST, 1992). MÜLLING (1993) beschreibt die Gestalt der Hornröhren im proximalen Ballensegment als eine Art Spiralfeder, die dazu dient, vertikale Kräfte aufzunehmen und diese durch ihre Verformbarkeit bei einer Druckbelastung zu dämpfen. Die elastische Eigenschaft der Hornröhren des proximalen Ballensegmentes steht im Einklang mit der Stoßbrechfunktion des weich-elastischen Ballenhornes, das im Verbund mit dem Ballenpolster für eine Stoßbrechung sorgt (MÜLLING, 1993).

Die mechanisch-physikalischen Qualitäten der Klauenkapsel sind den bei der Belastung auftretenden lokalen Beanspruchungen auf Zug und Druck angepasst (BUDRAS et HUSKAMP, 1995). Eine schlechte Hornqualität ist gleichzusetzen mit einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Hornkapsel gegenüber mechanischen Belastungen.

Im Hufbeinträger des Pferdes wird die Druckkraft des Körpergewichtes in eine Zugkraft umgewandelt und auf die Hufplatte übertragen, die die Kräfte zum Tragrand weiterleitet (HENKE, 1997; PELLMANN, 1995). Durch die starke konkave Wölbung der Unterseite des Hufes wird beim Pferd fast die gesamte Zugwirkung vom Hufbein über den Hufbeinträger an die Hufplatte und weiter auf den Tragrand übertragen. Nur ein geringer Anteil wird über das Strahlbein, die tiefe Beugesehne, die Eckstreben und über das Hufkissen vom Strahl übernommen (DYCE et al., 1991; HENKE, 1997). Bei weichem Boden und einigen veränderten Hufformen (z.B. Flachhuf) werden auch Teile des Strahl-Ballensegmentes und die Sohle geringgradig mitbelastet. Bei der Belastung des Hufes senkt sich durch die Zugkraft des Huf-

beinträgers die proximale Hälfte des Zehenrückenteils. Dabei verengt sich der apikale proximale Bereich der Hornkapsel, während sich die palmare/plantare Hufhälfte fast gleichzeitig erweitert. Die Ballen senken sich und die Sohle flacht ab (BRUHNKE 1928a et b; FISCHERLEITNER, 1974; HARDERS, 1985; HENKE, 1997; RUHTE, 1955). Der Hufmechanismus wird durch die abwechselnde Anordnung von Hart- und Weichhornabschnitten in der Hornkapsel ermöglicht sowie durch die elastischen Hufknorpel und das als ein elastisch-federndes Kissen wirkende Strahlpolster (RUTHE, 1988).

Biokinetische Untersuchungen verfolgen in erster Linie das Ziel, physiologische und pathologische Bewegungsmuster zu erfassen und zu beurteilen. Die im Folgenden aufgeführten Messungen dienen der Bestimmung der an der Klaue auftretenden Kräfte. Zur Quantifizierung der Druckverteilung an der Sohlenfläche der Klaue hat MAIR et al. (1988) ein Messsystem nach dem kapazitiven Messprinzip mit der Fühlerdichte von vier Druckaufnahmen pro cm^2 entwickelt. Die Druckverhältnisse an der Klauengrundfläche erweisen sich als sehr inhomogen, das heißt, dass keine bevorzugte Belastung der lateralen und medialen Klaue im interindividuellen Vergleich erkennbar ist (MAIR et al., 1988). STANEK (1977) und TOUSSAINT RAVEN (1985) beschreiben dahingegen, dass nach Ende der ersten Gravidität die laterale Klaue, bei der überwiegend vorkommenden kuhhessigen und zehenweiten Stellung des Rindes, mehr als 60 % des auf diese Extremität entfallenden Gewichtsanteiles trägt. Als Ursache für die ungleiche Druckverteilung an der Sohlen-Ballenfläche von Klauen mit punktuellen Belastungsspitzen können anatomische Gegebenheiten und Einwirkungen der Umgebung verantwortlich gemacht werden (MAIR et al., 1988), wie die Klauenbeinform, Hornqualität, Gliedmaßenstellung, Klauenform, Sohlendicke, Gestalt der Sohlenfläche und die Bodenbeschaffenheit. Der lokal begrenzte Maximaldruck tritt ausnahmslos im Sohlen-Ballenbereich auf (MAIR et al., 1988; WEAVER, 1983), wobei die Klauengrundfläche aber nicht als ebene Fläche angesprochen werden kann, unter der sich das Gewicht gleichmäßig auf die gesamte Auftrittsfläche verteilt. MAIR et al. (1988) messen Maximaldruckwerte von bis zu 127 N/cm^2 , der durchschnittliche Wert liegt bei 21 N/cm^2 . Die Auftrittsfläche schwankt zwischen 35 cm^2 und 46 cm^2 .

Eine Beurteilung der Druckverteilung an der Kontaktfläche zwischen Klauen und Boden erfolgt über den mittleren Druck, der aus dem Quotienten von Gewicht und Fußungsfläche ermittelt wird. Kraftmessplatten ermöglichen bereits, die bei der Fußung auftretenden Kräfte in drei Raumrichtungen mit Hilfe von Piezokristallen darzustellen (DISTL et al., 1990).

MCGOVERN (1998) gibt für die Druckverteilung unter den Vorderklauen einen durchschnittlichen Wert von 280 kN/m^2 an und für die Hinterklauen den Wert von 260 kN/m^2 . An der Klauenspitze sowie im Bereich des fußenden Teils des proximalen Ballensegmentes treten Maximalwerte von $331,7 \text{ kN/m}^2$ auf. Im Bereich des distalen Ballensegmentes messen MCGOVERN und LOGUE (1998) einen Maximaldruck von $109,5 \text{ kN/m}^2$. Für die Auswertung der Druckverteilungsbilder verwenden DISTL et al. (1990) bildverarbeitende Verfahren. Der mittlere Druck beträgt 19 N/cm^2 , der Maximaldruck liegt bei den Erstlaktierenden durchschnittlich bei 58 N/cm^2 und bei den Zweitlaktierenden bei 56 N/cm^2 . Relative Fläche und relatives Gewicht sind bei den Erstlaktierenden an der medialen Klaue größer als an der lateralen Klaue. Bei den Zweitlaktierenden trifft das Gegenteil zu (DISTL et al., 1990).

HENKE (1997) konnte durch seine Untersuchungen am belasteten Huf des Pferdes erstmals Formveränderungen der Hufkapsel als auch der von ihr eingeschlossenen Strukturen feststellen. Er spannte das Zehenendorgan in das von ihm modifizierte Hufbelastungsgerät nach Habacher/Moser, wobei die tiefe Beugesehne unter konstanter Zugspannung gehalten wurde. In der Literatur werden verschiedene Werte für die Kraft angegeben, die im Augenblick der Belastung des Hufes zu Beginn der Stützbeinphase wirkt. Diese Kraft hängt vom Eigengewicht des Tieres ab, von der Gangart und vom Bodenbelag (ROONEY, 1969). BARTEL et al. (1978) und KOCH (1973) ermittelten für ein Pferd im Schritt die in der Stützbeinphase wirkende maximale Kraft mit 248 bis 347 kp. FISCHERLEITNER (1974) und HARDERS (1985) belasteten die Gliedmaße in ihren Untersuchungen mit 230 kp respektive 200 kp, während THOMPSON et al. (1992) 295 kp verwendeten.

Die im Karpalgelenk abgesetzten Vordergliedmaßen wurden von HENKE (1995) mit einer Gewichtskraft von 300 kp belastet. Anschließend konnte der be- und entlastete Zustand der Hufe gemessen und die Ergebnisse miteinander verglichen werden. Auf diese Weise ließen sich der Hufbeinträger und der Hufmechanismus untersuchen und die mechanische Belastbarkeit der einzelnen Segmente des Hufes ableiten.

Ein Ziel der folgenden Untersuchungen ist es, die Ergebnisse und Erfahrungen bisheriger Untersuchungen weiterzuführen, um eine Methode zur Darstellung der natürlichen Belastungsverhältnisse an der Klaue zu entwickeln. Die Methode soll eine quantitative und qualitative Beschreibung der Formveränderungen bindegewebiger und epidermaler Strukturen der Klaue bei der Belastung ermöglichen.