

E. DISKUSSION

Wie in der Literaturübersicht angeführt, führen Fehlbelastungen zu strukturellen Veränderungen an der Klaue, die weitreichende Folgen auch in wirtschaftlicher Hinsicht hervorrufen. Um dem entgegen zu wirken, sind anatomische Grundlagen über die Struktur der beteiligten Hautschichten und die natürlichen Belastungsverhältnisse an der Klaue unerlässlich.

In der vorliegenden Studie wurde erstmals der Klauenbeinträger an der Rinderklaue analysiert. Er wurde mittels lichtmikroskopischer, elektronenoptischer und histochemischer Methoden untersucht und dokumentiert, so dass sich ein umfassendes Bild über seine strukturellen Komponenten abzeichnet. Die Befunde werden gemäß der Fragestellung unter sechs Schwerpunkten diskutiert. Der erste Schwerpunkt behandelt das Klauenbein. Der zweite Diskussionschwerpunkt betrifft die chondroapophysäre Insertionszone des Klauenbeinträgers, also den bindegewebigen Teil des Klauenbeinträgers, wobei die Verlaufsrichtung der Kollagenfaserbündel in der sagittalen und transversalen Ebene der Klaue von besonderem funktionellem Interesse ist. Ein anderer Diskussionspunkt stellt die dermoepidermale Grenzfläche des Klauenbeinträgers dar. Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers mit seiner Verankerung am inneren Kronhorn wird als vierter Diskussionspunkt erörtert. Eine angewandte anatomische und funktionelle Betrachtung des Klauenbeinträgers wird im Zusammenhang mit Klauenerkrankungen exemplarisch erörtert. Als sechsten Schwerpunkt werden die natürlichen Belastungsverhältnisse an der Klaue diskutiert sowie die funktionelle Bedeutung des Klauenbeinträgers für den Klauenmechanismus. Eine systematische Untersuchung des dermo-subkutanen Bereiches im belasteten sowie unbelasteten Zustand der Klaue mit der Demonstration einer Lageveränderung des Klauenbeines wurde bislang noch nicht durchgeführt, weshalb diesen Ergebnissen eine besondere Bedeutung zukommt. Vor der Diskussion der erhobenen Befunde soll kurz auf die angewandten Methoden eingegangen werden.

a. Diskussion der Methodik

In der vorliegenden Studie galt es, die natürlichen Verhältnisse des Klauenbeinträgers zu studieren sowie den belasteten und unbelasteten Zustand der in der Klauenkapsel eingeschlossenen Strukturen zu vergleichen, wobei eine 'regelrechte' Form sowie ein guter Pflegezustand der Klaue Kriterien bei der Auswahl der Gliedmaßenenden waren. Trotz des Versuches, ein homogenes Material zu beziehen, sollte es doch kritisch betrachtet werden, ob die Ergebnisse der untersuchten Zehenendorgane repräsentativ für alle Rinder sind, da neben individuellen Abweichungen auch haltungsbedingte Unterschiede nicht auszuschließen sind.

Für eine dreidimensionale Darstellung der Oberflächenmodifikation der Lederhaut und der Architektur der dermoepidermalen Grenzfläche im Wand- und Sohlensegment wurde eine rasterelektronenmikroskopische Untersuchung durchgeführt. Die dafür vorgenommene TEM-Voruntersuchung zeigte, dass die Lederhautoberfläche überwiegend von der Lamina densa der Basallamina bedeckt blieb. Stellenweise wurde diese entfernt, so dass die epidermisnahe Lamina rara hervortrat. Die vor der Probengewinnung angewandte Kunststoffinjektion (nach HIRSCHBERG, 1999) zur Formerhaltung der natürlichen Richtungsneigung der Lamellen und Papillen hat sich bewährt. Eine lichtmikroskopische Kontrolluntersuchung des Injektionsgrades der zentralen Lamellen- und Papillengefäße ermöglichte die Sicherstellung, dass die meisten Gefäße bis in den subapikalen Bereich mit Kunststoff gefüllt waren und zugleich bestätigten sich die Größenangaben mit nur geringer Abweichung. Die konstatierte Dimensionsveränderung der Proben kommt durch eine Gewebeschrumpfung zustande. ROSENBAUER und KEGEL (1978) schreiben den Dimensionsunterschied der Gewebe einer Kritisch-Punkt-Trocknung zu, den sie mit einem Schrumpfungsfaktor von 8 bis 15 % angeben.

Der histochemische Nachweis von sauren und neutralen Mukopolysacchariden gab Aufschluss über deren Konzentrationsgefälle innerhalb der Dermis im Wand- und Sohlensegment. Das Wasserbindungsvermögen der Mukopolysaccharide ermöglicht dem Gewebe, als eine Art viskoelastisches Kissen zu fungieren.

Die morphometrisch erfassbaren Parameter des Klauenbeinträgers sowie die Berechnung der Oberflächenverhältnisse wurden lichtmikroskopisch ermittelt. Um einen methodisch bedingten Fehler bei der Ermittlung der Größenverhältnisse zu vermeiden, wurden jeweils vier Abschnitte von ein und demselben Wandausschnitt vermessen. Die Größenverhältnisse geben Aufschluss über die Krafteinwirkung und -verteilung in den verschiedenen Bereichen der Klaue. Die dermale Oberflächenvergrößerung infolge der lamellären Struktur im Wandsegment lässt sich durch die Messung der Breite der Lederhautblättchen an ihrer Basis und ihrer gesamten proximodistalen Ausdehnung berechnen. Zur Bestimmung der Blättchenhöhe wurde auf eine streng horizontale Schnittführung bei der Probenbearbeitung geachtet, um reale Größenverhältnisse ermitteln zu können. Die Studie wurde in großem Umfang angelegt, um einen möglichen zufallsbedingten Fehler zu minimieren, wobei insgesamt 69120 Einzeldaten zur Ermittlung der strukturellen Parameter des Klauenbeinträgers erhoben wurden.

Auf der Basis der morphometrischen Daten und der beschreibenden Statistik sollten keine abgesicherten Aussagen für absolute Größenverhältnisse des Blättchenapparates im Wand-

segment gegeben werden. Die Ergebnisse sollten eine Vorstellung der Oberflächenvergrößerung (Dermis) und -verkleinerung (Epidermis) vermitteln und damit verbunden die Möglichkeit, einen Rückschluss auf die relative Zugbelastbarkeit des Klauenbeinträgers in den verschiedenen Bereichen des Wandsegmentes abzuleiten. Die geringe bis beträchtliche Variabilität der vierzonalen Insertionszone des Klauenbeinträgers ist vermutlich durch die individuellen Belastungsunterschiede der untersuchten Rinder bedingt. Abschließend kann festgestellt werden, dass die Untersuchungen der strukturellen Parameter eine umfassende Beurteilung des Klauenbeinträgers ermöglichten. Die lichtmikroskopische Untersuchung der Verhältnisse an der belasteten Klaue wurde durch die histologische Aufbereitung erschwert, da es durch die gravierende Manipulation zu Zerreißen der Proben an vorwiegend denselben Lokalisationen führte. Die Auswertung der Untersuchungsergebnisse ließ strukturbedingte Schwachstellen des Klauenbeinträgers erkennen, die voraussichtlich Prädilektionsstellen für Klauenerkrankungen sind. Verglichen mit den vorgelegten Untersuchungen bestätigen MAIERL et al. (2002) die Lokalisationen der Zusammenhangstrennungen des Klauenbeinträgers im Zugversuch. Eine Erniedrigung der Zugfestigkeit führte zu Zerreißen des Klauenbeinträgers an 57,1 % der Proben in Höhe des Stratum lamellatum und an 27,6 % der Proben im Bereich des Stratum reticulare. Nur 11,5 % des Untersuchungsmaterials wurde beim Zugversuch im Horn getrennt und 3,8 % zerriss im Übergangsbereich vom Knochen zur Dermis (MAIERL et al., 2002). Diese Ergebnisse unterstreichen den enormen Stellenwert des dermalen Anteils des Klauenbeinträgers, zumal dieser auch die Versorgung des epidermalen Anteils über die dermoepidermale Grenzfläche per diffusionem sicherstellt.

Von den in der Literatur genannten Belastungsmethoden zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften des dermo-subkutanen Bereiches wurde dem Druckbelastungsgerät von HENKE (1997) der Vorzug gegeben, weil sich damit die natürlichen Belastungsverhältnisse auch am Zehenendorgan des Rindes darstellen lassen. In der vorliegenden Studie wurden die im Tarsalgelenk abgesetzten Gliedmaßen in dem Belastungsgerät eingespannt, belastet und dieser Zustand durch Tiefgefrieren konserviert. Der belastete Zustand der Klaue wurde erfasst und nach Rückstellung der Klauenkapsel in den unbelasteten Ausgangszustand mit diesem verglichen. Erwähnt sei, dass die Messungen nach der Durchführung von Sägeschnitten erfolgte, folglich nach der Zergliederung der Klauenkapsel und damit der natürlichen Integrität der Klaue. Bei der Bestimmung der Messstrecken, die jeweils im belasteten und unbelasteten Zustand an ein und derselben Klaue ermittelt wurden, konnten die individuellen Größenverhältnisse der Klaue beachtet werden. Die auf diese Weise definierten Messstrecken stehen

damit in Relation zur individuellen Form und Größe der einzelnen Klaue und ermöglichen einen direkten Vergleich der Ergebnisse von unterschiedlichen Zehenendorganen.

Die Kraft, die bei der Belastung auf die Klaue einwirkt, ist vom Körpergewicht, von der Geschwindigkeit der Fortbewegung und vom Untergrund abhängig (DIETZ et KOCH, 1972). Die auf die Gliedmaße einwirkende Belastungsgröße von 300 kp wurde im Experiment einerseits ausgewählt, um die Formveränderung von Strukturen innerhalb der Klaue darzustellen und andererseits die technischen Möglichkeiten des Belastungsgerätes zu beachten. Ferner wurde die in der Literatur angegebene Belastungseinheit für das Pferd berücksichtigt. Die ermittelte maximale Krafteinwirkung liegt bei 230 bis 347 kp (DOHNE, 1991; KOCH, 1973; SCHRYVER et al., 1978; THOMPSON et al., 1992). Die ebenfalls im Belastungsgerät unter Zug stehende tiefe Beugesehne ist für die Winkelstellung der Gelenke im Bereich der distalen Gliedmaße ebenso wichtig wie für alle in der Klauenkapsel eingeschlossenen Strukturen (BRUHNKE, 1928a).

b. Diskussion der Befunde

1. Das Klauenbein und die chondroapophysäre Insertionszone des Klauenbeinträgers

Das Klauenbein übernimmt eine gewisse Schlüsselstellung, da die Zone des lamellären Knochens im Bereich der chondroapophysären Ansatzzone zum einen selbst einen Teil des Klauenbeinträgers darstellt und zum anderen mit der auf das Klauenbein einwirkenden Druckkraft des Körpergewichtes die funktionelle Kaskade des Klauenbeinträgers induziert wird.

Das Klauenbein ist nach dem Prinzip eines Gewölbes mit mehreren Unterstützungspunkten aufgebaut, die sich jeweils durch eine dickere Kompakta auszeichnen (AKERBLOM, 1930). Die Kompakta des Klauenbeines besteht aus einer Schicht dicht aneinander grenzender Randosteone und weist nur in Bereichen mit der höchsten Zugbeanspruchung eine Dicke von 4 bis 6 mm auf. Diese Bereiche umfassen die Ansatzzone der Strecksehne und der tiefen Beugesehne, den Processus palmaris/plantaris und den mittleren und distalen Bereich des Wandsegmentes am Zehenrücken und der abaxialen Wandfläche, an dem besonders dicht aggregierte Kollagenfaserbündel inserieren. In anderen Arealen des Klauenbeines ist die Kompakta gleichmäßig 2 bis 3 mm dick. Das Skelett wird bei der embryonalen Entwicklung früh angelegt und untersteht zeitlebens den wechselnden Beanspruchungen, folglich ist es ständigen Umbauvorgängen unterworfen, die unter anderem in Form von Veränderungen an der Klauenbeinoberfläche zu erkennen sind. Die mechanische Beanspruchung hat ein Relief am Klauenbein herausgearbeitet, so dass sich seine Oberfläche im Bereich der Ansatzzone des Klau-

enbeinträgers jeweils auf der abaxialen und axialen Wandfläche durch lamellenartige Knochenleisten auszeichnet. In anderen Bereichen der Klauenbeinoberfläche verliert sich diese Struktur und ist am Zehenrücken (*Margo dorsalis*) wabenartig und an der Sohlenfläche vorwiegend glatt. In den rinnenförmigen Vertiefungen zwischen den Lamellen öffnen sich Knochenkanälchen, die Gefäßpforten darstellen. Die Klauenbeinoberfläche verfügt am solearen Klauenbeinrand (*Margo solearis*) über ihre stärkste Ausprägung in Form einer zunehmenden Höhe der Knochenlamellen sowie einer erhöhten Anzahl von Gefäßpforten.

Begriffsklärung: Hufbeinträger - Klauenbeinträger

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. HENKE (1997) und PELLMANN (1995) gliedern den Hufbeinträger in einen bindegewebigen und epidermalen Teil, die im Wandsegment zwischen dem Hufbein und der Hufplatte ausgespannt sind und die auf dem Hufbein lastende Druckkraft in eine Zugkraft umwandeln.

In struktureller und pathogenetischer Hinsicht wurden die Verhältnisse am Huf des Pferdes häufig vorbehaltlos auf die Klaue übertragen. Mit der vorliegenden Untersuchung soll darauf hingewiesen werden, dass auch in Anbetracht struktureller Ähnlichkeiten an Zehenendorganen dieser beiden Haussäugetierspezies, unterschiedliche Belastungsprinzipien vorliegen und deshalb eine differenzierte Betrachtung erforderlich ist.

Die eigenen Untersuchungen an der Klaue zeigen, dass das Wandsegment vorwiegend Zugkräften und der proximale sowie distale Abschnitt des Ballensegmentes Druckkräften ausgesetzt ist. Diese Unterscheidung und die in den verschiedenen Segmenten der Klaue vorliegenden strukturellen und funktionellen Eigenschaften führen dazu, die Gesamtheit der Segmente als den **Fußungsapparat der Klaue (weight-bearing apparatus)** zu definieren. Der **Fußungsapparat** wird zum einen in den **Klauenbeinträger (suspensory apparatus of the third phalanx)**, den Bereich der Zugumwandlung eingeteilt, und zum anderen in den **Stoßdämpfungsapparat (shock-absorption apparatus)**, den Bereich der Druckabpufferung im Ballensegment und den entsprechenden Elementen des Sohlensegmentes, die als funktionelle Einheit den Stoßbrechungsmechanismus induzieren.

Zum **Klauenbeinträger im engeren Sinne** zählen der bindegewebige, überwiegend dermale und der epidermale Anteil im Wandsegment sowie die stützenden Elemente des Sohlensegmentes. Für die Aufhängung des Klauenbeines sind weiterhin die Strecksehne, die tiefe Beugesehne und der gesamte Bandapparat des Klauengelenkes von Bedeutung, die zusammen den

Klauenbeinträger im weiteren Sinne bilden. Der Bandapparat des Klauengelenkes gliedert sich in das periphere Seitenband, elastische Dorsalband, periphere und interdigitale Sesambein-Klauenbeinband und das interdigitale gemeinsame Seitenband des Kron- und Klauengelenkes (NICKEL et al., 1992).

Das Sohlensegment der Klaue vereinigt sowohl zug- als auch druckelastische Elemente und wird als **Transferregion** und somit als Übergangsbereich definiert.

Beide Belastungsprinzipien der Klaue, der Klauenbeinträger und der Stoßdämpfungsapparat, sind durch spezielle Modifikationen der Epidermis, Dermis und Subkutis charakterisiert. Diese bestehen aus einem zellulären sowie einem nicht-zellulären Anteil - der interzellulären Grundsubstanz, die sich wiederum aus einem geformten und einem ungeformten Anteil zusammensetzt. Der geformte Anteil der interzellulären Grundsubstanz besteht überwiegend aus Kollagenfasern vom Typ I sowie elastischen und retikulären Fasern (TILLMANN, 1987). Der ungeformte Anteil ist aus Proteoglykanen, Glykoproteinen und freier interzellulärer Flüssigkeit zusammengesetzt (LEONHARDT, 1990).

Vor allem im Wand- und Sohlensegment sind die Dermis und Epidermis in vielerlei Hinsicht funktionsbedingt modifiziert. Die Dermis ist im Wand- und Sohlensegment in Form der vierzonalen Insertionszone des Klauenbeinträgers besonders spezialisiert. Das Konstruktionsprinzip einer Kombination aus Zonen von straffem und lockerem Bindegewebe ist gleichbedeutend mit einem hochdifferenzierten Verankerungssystem, mit der Möglichkeit zur Vorbeugung biomechanischer Überforderung. Die Epithelschichten der Epidermis sind im Wandsegment insofern modifiziert, dass das Stratum granulosum fehlt und eine große Menge von Kappen- und Terminalhorn gebildet wird. Eine Subkutis fehlt im Wand- und Sohlensegment, während sie im Ballensegment durch die Einlagerung von Fettgewebe zwischen straffen, verspannten kollagenen Faserzügen als Druck- und Stoßpolster ausgebildet ist.

Es gibt regionale Unterschiede in der Ausprägung des Klauenbeinträgers, die auf seine funktionelle Bedeutung in den verschiedenen Regionen der Klaue schließen lässt. Das Wandsegment wird aufgrund dessen in unterschiedliche Bereiche eingeteilt. Der Klauenbeinträger fehlt im proximalen Bereich des Wandsegmentes, der den Übergang vom Kron- zum Wandsegment darstellt, während er distal in der gesamten Zirkumferenz der Klaue ausgebildet ist.

2. Die chondroapophysäre Insertionszone, der bindegewebige Teil des Klauenbeinträgers

Der Klauenbeinträger inseriert über eine chondroapophysäre Ansatzzone an der Wandfläche des Klauenbeines. Diese vierzonale Insertionszone stellt den bindegewebigen - knöchernen,

vornehmlich dermalen Teil des Klauenbeinträgers dar und gliedert sich in die Zone des lamellären Knochens, die Zone des unverkalkten und verkalkten Faserknorpels und in die Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes.

Die chondroapophysäre Insertion unterscheidet sich vom periostodiaphysären Typ durch das Fehlen eines Periostes und durch einen vierzonalen Aufbau (BENJAMIN et al., 1986 et 1990; COOPER et MISOL, 1970; EVANS et al., 1990; KNESE, 1979; SCHNEIDER, 1956). Die Benennung chondroapophysär wird übernommen, da der Klauenbeinträger über eine chondroapophysäre Insertionszone an den Firsten von Knochenlamellen des Klauenbeines inseriert und seine strukturellen Komponenten mit denen von chondroapophysären Sehnen- und Bandansätzen übereinstimmen (BENJAMIN et al., 1986; TILLMANN et THOMAS, 1982).

Ein Periost ist in der Zone des lamellären Knochens nur in den rinnenförmigen Vertiefungen zwischen den Knochenlamellen ausgebildet. In anderen Bereichen des Klauenbeines, einschließlich den Insertionsarealen der Strecksehne und der tiefen Beugesehne sowie an den Firsten der Knochenleisten der faserknorpeligen Ansatzzone des Klauenbeinträgers fehlt ein Periost. Dies stimmt mit der Beschreibung von TILLMANN (1987) überein, dass der Knochen mit Ausnahme der gelenkbildenden Flächen und der Bereiche chondroapophysärer Sehnenansätze mit einem Periost überzogen ist. Für andere Autoren existiert hingegen ein Periosteum in Form des Stratum periostale der Wandlederhaut (FINDEISEN, 1922; HABERMEHL, 1986).

BUDRAS et al. (1997) beschreiben die Knochenbildung der distalen Phalanx als einen Vorgang der dualen Osteogenese. Das appositionelle Dickenwachstum zur Umfangsvermehrung der Zone des lamellären Knochens geht gleichermaßen vom Periost und vom faserknorpeligen Insertionsareal des Klauenbeinträgers aus. In den Vertiefungen zwischen den parallel ausgerichteten Knochenlamellen erfolgt eine desmale, direkte Ossifikation, die vom hier gelegenen Periost ausgeht. Auf den Firsten der Knochenlamellen sowie an der Basis und an den Seitenflächen der Faserknorpelkappen erfolgt nach der Einsprossung von Blutgefäßen und dem Abbau von Knorpel durch Chondroklasten eine chondrale, indirekte Ossifikation zur Auffüllung der entstandenen Freiräume. Die Voraussetzung für die chondrale Ossifikation ist die Osteoklastentätigkeit am Faserknorpel, dessen Abbau nur nach seiner Mineralisation erfolgen kann (BUDRAS et REESE, 1996). Da die kollagenen Fasern der Insertionszone in randständigen Osteonen inserieren, verursachen die unter vermehrter Zugspannung gesetzten Kollagenfasern im Osteon Proliferationsvorgänge, aus denen sich Exostosen entwickeln können. Eine Adaptation des subchondralen Knochengewebes wird durch eine erhöhte Beanspruchung seiner

stoßabsorbierenden Fähigkeit ausgelöst. Die erhöhte Beanspruchung kann direkt durch Überbelastung verursacht werden oder indirekt, wenn durch pathologische Vorgänge die stoßdämpfende Wirkung anderer Gewebeabschnitte eingebüßt wird, so dass die Stoßbelastung direkt das Knochengewebe betrifft.

Der Übergang von der Zone des lamellären Knochens zur Zone des verkalkten Faserknorpels wird durch eine osteochondrale Grenze markiert, eine schmale, gleichmäßige osmiophile Linie. Der Faserknorpel des Klauenbeinträgers ist aus unmaskierten Kollagenfaserbündeln gewebt, zwischen denen Knorpelzellen einzeln oder in Gruppen liegen, umgeben von basophiler Kittsubstanz. Die Kollagenfasern vom Typ I der Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes vom Klauenbeinträger endigen in der Zone des verkalkten Faserknorpels oder durchdringen diese Zone und verflechten sich mit den knocheneigenen Kollagenfasern vom Typ III (COOPER et MISOL, 1970; PELLMANN, 1995). Die kollagenen Fasern, die sich in dicht aggregierten Bündeln zusammenlagern, verleihen dem Klauenbeinträger eine besonders feste Verankerung und Zugfestigkeit. Die kollagenen Faserbündel inserieren am Zehenrücken senkrecht am Klauenbein, wohingegen sie auf der abaxialen und axialen Wandfläche die Zone des verkalkten Faserknorpels in einem spitzen Winkel durchqueren. Die Knorpelzellen werden direkt von Kollagenfasern vom Typ II umgeben (PELLMANN, 1995). Die Erscheinungsform der Zone des verkalkten Faserknorpels wird einerseits von der unregelmäßigen Oberflächenstruktur des Klauenbeines geprägt und andererseits von der auf sie einwirkenden mechanischen Belastungsstärke. Die proximodistale Dickenzunahme der verkalkten Faserknorpelzone ist ein Ausdruck für die erhöhte mechanische Belastung des Klauenbeinträgers im distalen Bereich des Wandsegmentes. Am Zehenrücken der Klaue und der abaxialen Wandfläche nimmt ihre Dicke von durchschnittlich 80 µm im mittleren Bereich des Wandsegmentes bis 104 µm im distalen Bereich zu. An der axialen Wandfläche misst die mineralisierte Faserknorpelzone durchschnittlich nur 58 µm. Der distale Bereich des Wandsegmentes ist durch seine dicken Kollagenfaserbündel ebenso gekennzeichnet wie durch eine größere Menge an Knorpelgrundsubstanz sowie größere Knorpelzellkapseln und eine hohe Anzahl an chondroiden Zellen in inselförmiger Gruppierung. Die von der mechanischen Belastungsstärke abhängige Ausdifferenzierung ist im distalen Bereich des Wandsegmentes höher als in den weniger mechanisch belasteten proximalen Arealen.

PELLMANN (1995) gibt für die Zone des verkalkten Faserknorpels des Hufbeinträgers am Zehenrücken eine Dicke von durchschnittlich 80 µm an, mit einer Varianz von 20 bis 120 µm.

EVANS et al. (1990) beschreibt die Dicke des verkalkten Faserknorpels am Ansatz der Quadrizepssehne an der Patella des Menschen mit 100 bis 150 μm .

Die Zone des verkalkten Faserknorpels dient als 'Wachstumszone' sowohl für die Faserknorpelzone (Dehnungsdämpfung) als auch für den Knochen (siehe oben, Maximierung der Stabilität) und unterstützt somit die Umbauvorgänge am Klauenbein. Diese Funktion der Knorpelzellen der Ansatzzone bleibt auch nach Stagnation des appositionellen Knochenwachstums bestehen und kann somit zeitlebens ausgeübt werden (SCHNEIDER, 1956). Bei Umbauvorgängen sprossen einleitend Blutgefäße vom Klauenbein in die Zone des verkalkten Faserknorpels, in der die Chondroklasten den verkalkten Faserknorpel abbauen. Die entstandenen Freiräume werden durch Osteoblasten mit lamellärem Knochen ausgefüllt und die Insertion während der Umbauvorgänge stabilisiert (DÄMMRICH, 1991a). Die dadurch entstehenden Erhöhungen an der Klauenbeinoberfläche erklären die unterschiedliche Dicke der Zone des verkalkten Faserknorpels in proximodistaler Richtung, die am Margo solearis besonders ausgeprägt ist. Die höheren Knochenlamellen am Margo solearis vergrößern die Insertionsfläche des Klauenbeinträgers, damit die Belastung auf eine größere Fläche verteilt wird. Umbauprozesse an der knöchernen Insertionsstelle werden als Anpassungsmöglichkeit gesehen, die auf besonders hohe Belastungen oder traumatische Vorgänge beruht (HUSKAMP et NOWAK, 1988).

Die Tidemark oder Mineralisationszone markiert als basophile Grenze den Übergang vom mineralisierten Faserknorpel zur Zone des unverkalkten Faserknorpels (BENJAMIN et al., 1986; DÄMMRICH et al., 1993; KÜNZEL et KNOSPE, 1990; PELLMANN, 1995; TILLMANN et THOMAS, 1982). Elektronenoptische Untersuchungen zeigen, dass sich in der Mineralisationszone osmiophiles Material an die kollagenen Fibrillen anlagert (COOPER et MISOL, 1970; PELLMANN, 1995). Durch eine unterschiedliche Verteilung des elektrodichten Materials wird eine Dreiteilung der Mineralisationszone sichtbar. DOMINICK und LEUTERT (1991) sowie PELLMANN (1995) schreiben diese Beobachtung am Gelenkknorpel respektive Faserknorpel vorwiegend altersbedingten Veränderungen zu oder Änderungen der mechanischen Belastung. Die stark osmiophile Begrenzungslinie zur Zone des unverkalkten Faserknorpels ist aufgrund von zackenartigen Ausläufern unregelmäßig dick. Das Erscheinungsbild der Tidemark variiert mit der Stärke der durch sie hindurchziehenden Kollagenfaserbündel, verhält sich also proportional zur Krafteinwirkung und wird somit von der mechanischen Beanspruchung bestimmt. Im mittleren Bereich des Wandsegmentes ziehen dicht aggregierte Kollagenfasern in feinen Bündeln durch die Mineralisationsbarriere, die sich nur

schmal und gleichmäßig präsentiert. In diesem Areal liegen bis zu fünf Mineralisationszonen kappenartig übereinander, was die hohe Zugleistung des Klauenbeinträgers in diesem Bereich unterstreicht. In den distalen Bereichen des Wandsegmentes liegen maximal bis zu drei Mineralisationsbarrieren übereinander, deren Dicke jedoch bis zu 31 µm zunimmt. Die mehrfach übereinander liegenden Mineralisationszonen sind ein Ausdruck für die Neubildung und periphere Verlagerung der Mineralisationsbarriere (DÄMMERICH et al., 1993; PELLMANN, 1995) und der damit verbundenen Positionsveränderung der Zone des verkalkten Faserknorpels, um das Spannungsfeld zu verlagern und damit zu vergrößern.

Durch die Verlagerung der Mineralisationszone kann bisher unverkalkter Faserknorpel kalzifiziert werden (DÄMMERICH, 1991a). Bei der Faserknorpelverkalkung wird extrazellulären Lipiden in membranumhüllten Vesikeln eine bedeutende Rolle zugesprochen. Sie werden 'matricial lipidic debris' genannt, wenn sie kein Kalzium enthalten und 'calcifying bodies', wenn sie zudem noch Kalzium enthalten, zusammenfassend werden sie als Matrixvesikel bezeichnet (BONUCCI, 1967; GHADIALLY et LALONDE, 1981). Unmittelbar der Tidemark benachbart, liegen neben chondroiden Zellen die membranumhüllten Matrixvesikel mit heteromorpher Struktur. Sie sind Zerfallsprodukte nekrotisch-chondroider Zellen oder abgetrennte Zellfortsätze der Knorpelzellen (BONUCCI, 1970; GHADIALLY et LALONDE, 1981; PELLMANN, 1995). Die Matrixvesikel werden in der Umgebung der Mineralisationszone freigesetzt und als initiiierende Substanzen für die Kalzifizierung angesehen (BONUCCI, 1967 et 1970; GHADIALLY et LALONDE, 1981).

Die Dicke der Zone des unverkalkten Faserknorpels nimmt im Bereich des Wandsegmentes proximodistal zu, verbunden mit einer Dickenzunahme der parallelfaserigen Kollagenfaserbündel, die in die faserknorpeligen Zonen des Klauenbeinträgers einstrahlen. Die Dicke der dicht aggregierten Kollagenfaserbündel korreliert mit dem Grad der einwirkenden Kraft. In der Zone des unverkalkten Faserknorpels erfolgt eine Maskierung der eosinophilen Kollagenfasern vom Typ I (PELLMANN, 1995). Die Knorpelzellen mit ovaler Gestalt sind direkt von Kollagenfasern vom Typ II umgeben (PELLMANN, 1995). Im mittleren Bereich des Wandsegmentes präsentiert sich die Zone des unverkalkten Faserknorpels nur als ein dünner eosinophiler Saum mit wenigen chondroiden Zellen und wird von dicht aggregierten Kollagenfasern in dünnen Bündeln durchzogen. Als Zeichen der hohen mechanischen Beanspruchung nimmt in den distalen Bereichen des Wandsegmentes mit der zunehmenden Stärke der Kollagenfaserbündel auch die Dicke der Faserknorpelzone zu. Neben der Menge inserierender Kollagenfaserbündel pro Flächeneinheit ist die Dicke der Zone des unverkalkten Faserknorpels

auch vom Grad der bewegungsbedingten Winkeländerung zwischen Knochen und Sehne oder Band abhängig (BENJAMIN et al., 1986; DÄMMRICH, 1991b). Die Winkeländerung ist proportional zur einwirkenden Kraft und umgekehrt proportional zur Größe der Angriffsfläche (KAMKE et WALCHER, 1982). Durch das Einsenken der Hornkapsel am Zehenrücken bei gleichzeitigem Absenken des Klauenbeines bei der Belastung ändert sich der Winkel zwischen Klauenbeinträger und Klauenbein im mittleren Bereich des Wandsegmentes nur in einem geringen Maße. In der distalen Hälfte der Klaue ist aufgrund der eigenen Untersuchung jedoch nur eine geringgradige Nachgiebigkeit der Hornkapsel festzustellen und es kommt zu einem erhöhten Grad der Winkeländerung an der Ansatzzone. Die Dehnbarkeit des Klauenbeinträgers geht im Wesentlichen auf die Winkeländerung der Ansatzzone zurück.

Die chondroapophysäre Ansatzzone des Klauenbeinträgers stellt am Margo solearis eine Sonderform dar, mit Anzeichen der höchsten mechanischen Beanspruchung. Sie ist verschiedenen Kräften ausgesetzt, sowohl der Drucklast des Körpergewichtes als auch der Zugkraft des Klauenbeinträgers. Die chondroapophysäre Ansatzzone besteht aus einer sehr breiten faserknorpeligen Schicht mit zahlreichen chondroiden Zellen und unmaskierten Kollagenfasern, die verglichen mit anderen Wandbereichen die höchste Konzentration an Kollagenfasern vom Typ III sowie neutralen und sauren Mukopolysacchariden aufweist. Als Zeichen der Anpassung an die hohe Belastung ist in der Zone des verkalkten Faserknorpels zum einen eine intensive Zellproliferation anzutreffen und zum anderen eine Polyploidie der chondroiden Zellen. Die mechanische Beanspruchung verursacht eine erhöhte Stoffwechselaktivität der chondroiden Zellen, die in Chondronen angeordnet sind und vermehrt Grundsubstanz produzieren. Als weiteres Zeichen der hohen mechanischen Belastung am Margo solearis zählt die intensive Proteinbiosynthese in den chondroiden Zellen. Deren abgerundeter und euchromatischer Zellkern enthält bis zu drei gut entwickelte Nukleoli. Der funktionelle Zweck einer solchen Proliferation und der damit verbundenen Dickenzunahme der Faserknorpelzonen liegt in einer verminderten Belastung und damit reduzierten Krafteinwirkung pro Flächeneinheit. Die auftretenden Kräfte werden auf eine größere Fläche verteilt und somit wirkungsvoll kompensiert. Der Margo solearis ist der Bereich mit der höchsten Konzentration an neutralen und sauren Mukopolysacchariden. Die Mukopolysaccharide wirken durch ihr Wasserbindungsvermögen wie ein viskoelastisches Kissen und die Druckbelastung kann somit gedämpft werden. Durch diese Stoßbrechung wird eine fließende Überleitung vom zugbelasteten Areal im Wandsegment zu den druckbelasteten Arealen der Klauengrundfläche möglich. Der Aufbau der Faserknorpelzonen an der Klauenbeinspitze bestätigt sowohl eine Zugbelastbarkeit als auch, auf-

grund des Vorkommens von hyalinem Knorpel, eine plastische Verformbarkeit. Bei der Belastung der Klaue senkt sich das Klauenbein und dabei wird durch die komprimierte Sohlenlederhaut sowohl auf die Klauenbeinspitze als auch auf die Sohlenfläche des Klauenbeines ein gewisser Gegendruck ausgeübt. Diese allseitige Kompression an der Klauenbeinspitze und die Zunahme des hydrostatischen Gewebedruckes induzieren nach dem Prinzip der kausalen Histogenese die Bildung von Knorpelgewebe (PAUWELS, 1960).

Die faserknorpelige Ansatzzone des Klauenbeinträgers wirkt als Dehnungsdämpfung oder -bremse, um als Elastizitätsmodul zwischen den unterschiedlichen Geweben zu vermitteln (KNESE et BIERMANN, 1958). Durch die besondere Ausbildung der faserknorpeligen Ansatzzone und Differenzierung in eine mineralisierte und nicht mineralisierte Zone wird eine sanfte Überleitung von lamellärem Knochengewebe zur Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes ermöglicht. Die Tendenz einer stetigen Zunahme an Mineralsalzeinlagerungen in Richtung Knochen dient einer kontinuierlichen Kraftaufnahme im Insertionsbereich (COOPER et MISOL, 1970). In der Insertionszone fungiert die Zone des unverkalkten Faserknorpels als elastisches Schwingungsmaterial, dem die kaum mehr federnde Zone des verkalkten Faserknorpels und dann erst das eher starre Knochengewebe folgt. Diese Gewebeabstufung ist ein Schutzmechanismus, wobei die Faserknorpelzonen einen Ausgleich für die nötige Richtungsänderung der inserierenden Kollagenfaserbündel schaffen. In diesen Übergangsbereichen sind die Zug- und Druckkräfte am größten und die Faserknorpelzone ermöglicht eine Kombination aus Zugfestigkeit und Flexibilität. Die vierzonale Insertionszone entspricht damit einer Verlängerung der Abfederungsstrecke, die die Kräfte fließend überleitet. Der fließende Übergang von der Zone des unverkalkten Faserknorpels zur Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes ist fließend. In dieser Zone zeichnen sich die Kollagenfasern vom Typ I durch einen hohen Ordnungsgrad an Parallelität aus. Die parallele Faserverlaufsrichtung wird bis kurz vor Erreichen der Lederhautblättchen beibehalten, dann setzt eine Durchflechtung der einzelnen Kollagenfaserbündel ein und die neu formierten Faserbündel ziehen in 2 bis 4 Lederhautblättchen hinein. Die von einem begrenzten Areal auf der Klauenbeinoberfläche ausgehenden kollagenen Fasern verteilen die Zugkraft somit auf eine größere Fläche am dermoepidermalen Übergang. Die Analogie einer Sehne mit der Ansatzzone des Klauenbeinträgers, vor allem der Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes ist offenkundig, mit dem Unterschied, dass durch den steten Wechsel von parallelfaserigem straffem Bindegewebe mit gefäß- und zellreichem lockerem Bindegewebe pro Insertionsflächeneinheit weit

weniger kollagene Faserbündel des Klauenbeinträgers am Knochen inserieren als bei einem Sehnenansatz.

Die Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes wird von Zonen des zell- und gefäßreichen lockeren Bindegewebes flankiert. Dieser regelmäßige Turnus lässt die Einteilung in eine rein mechanische und eine nutritive Komponente des Klauenbeinträgers zu. Die Zonen des parallelfaserigen straffen Bindegewebes fungieren als Träger und Verankerungselement des Klauenbeines und leiten die Zugkräfte an den epidermalen Teil des Klauenbeinträgers weiter. Die Mikrowellung der kollagenen Fasern ermöglicht eine sanft-federnde Zugübertragung bei gleichzeitigem Schutz vor Zerreißen. Die Kollagenfaserbündel verlaufen in einer festgelegten Richtung und entsprechen der Verlängerungsbelastung, aufgrund derer sie Zugkräften großen Widerstand entgegensetzen können (BRUHNKE, 1928a; SCHIEBLER et al., 1986).

Die Zonen des zell- und gefäßreichen lockeren Bindegewebes stellen ebenfalls einen modifizierten Teil der Dermis dar und werden jeweils von Zonen des parallelfaserigen straffen Bindegewebes flankiert, vergleichbar mit dem Peritendineum internum. Als nutritive Komponente sorgen sie für die Ernährung des Klauenbeinträgers und der avaskulären Epidermis und durch die Übermittlung von Botenstoffen für eine enge dermoepidermale Koordination. Aufgrund der Einlagerung von Bindegewebszellen und Zellen der Immunabwehr haben die Zonen des lockeren Bindegewebes eine große Bedeutung sowohl in pathogenetischer Hinsicht als auch bei Regenerationsvorgängen. Die Zone des zell- und gefäßreichen lockeren Bindegewebes ist bei der Symptomatik zahlreicher Erkrankungen involviert. Des Weiteren dient sie infolge ihrer Verformbarkeit und Flexibilität als Verschiebe- und Schutzschicht. Die sehr stark gewellten Kollagenfasern entsprechen in dieser Zone dem Kollagen vom Typ III (MERKER et BARRACH, 1982).

Der althergebrachten Einteilung der Wandlederhaut, dem dermalen Teil des Klauenbeinträgers, in ein Stratum periostale, Stratum lamellatum und ein Stratum reticulare (FINDEISEN, 1922; HABERMEHL, 1986) kann nur soweit zugestimmt werden, als dass ein Periost an der Wandfläche des Klauenbeines in Bezirken der rinnenförmigen Vertiefungen zwischen den Knochenlamellen ausgebildet ist, das Periost aber nicht zur Dermis zählt.

Eine dreidimensionale Betrachtung der dermalen Oberflächenmodifikation und der dermoepidermalen Grenzfläche an der Rinderklaue wird durch die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung ermöglicht. Nach dem Bauprinzip von Patritze und Matritze entspricht die Form der Lederhautkonfiguration den darüber gelegenen epidermalen Strukturen (WILKENS, 1963; ZIETZSCHMANN, 1918). Der Zusammenhang zwischen der Form der Lederhautmodifikati-

on sowie ihrer dermoepidermalen Grenzfläche und ihrer funktionellen Deutung steht bei der folgenden Ausführung im Vordergrund. In den Segmenten der Klaue ist die Form des Papillarkörpers in zwei unterschiedlichen Konfigurationen ausgebildet, den Lederhautblättchen und den -papillen. Primär leistenartige und lamelläre Strukturen werden im Laufe der phylogenetischen Höherentwicklung in papilläre Formen zergliedert (BOAS, 1881; BRAGULLA, 1996; BUDRAS et SEIDEL, 1992; DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993; SCHAAF, 1912; ZIETZSCHMANN, 1918).

DIRKS (1985) beschreibt die Zergliederung im distalen Teil des Kronsegmentes, wobei die primär entstandenen Lederhautblättchen in Lederhautpapillen transformiert werden. Im distalen Wandsegment wird der First der Lederhautblättchen durch die Epidermis als aktives Agens in Kappen- und Terminalpapillen zergliedert (DIRKS, 1985; MARKS, 1984; STEINERT, 1975). Das Vorkommen von diskontinuierlichen Lederhautleisten mit darauf sitzenden Papillen im Sohlensegment ist ein weiteres Beispiel für die Zergliederung von primären Lederhautleisten in Lederhautpapillen. Weitere Formvarianten wie Nebenpapillen, Sekundärpapillen und haifischflossenähnliche Erhebungen betrachtet MÜLLING (1993) als spezifische Modifikationen der beiden Grundformen im Laufe der Ontogenese. Die durch die Umformung entstandenen Strukturen bedingen eine Oberflächenvergrößerung, die vor allem der Kontaktintensivierung mit der Epidermis in mechanischer und nutritiver Hinsicht dient. Die Tendenz der Zergliederung in Papillen hängt mit der Aufgabe der Lederhaut zusammen, die Versorgung der darüber gelegenen Epidermiszellen zu gewährleisten. Die Epidermis ist gefäßfrei und auf eine Versorgung mit Nährstoffen und Sauerstoff per diffusionem angewiesen. Diese ist nach dem FICK'schen Diffusionsgesetz von der Länge der Diffusionsstrecke und der Oberfläche abhängig (SCHMIDT et THEWS, 1983). Die Diffusionsfläche und die Länge der Diffusionsstrecke von den versorgenden Gefäßen bis zu den verhornenden Epidermiszellen wird durch die Modifikationen des Papillarkörpers beeinflusst (MÜLLING, 1993). Die Zergliederung der Lederhautblättchen in Papillen ist überall dort ausgebildet, wo eine vergrößerte Oberfläche bei hoher Hornbildungsrate erforderlich ist. Dieses Prinzip findet sich im distalen Bereich des Wandsegmentes verwirklicht, wo die Firste der Lederhautblättchen in Kappenpapillen zergliedert werden (DIRKS, 1985; MÜLLING, 1993; SEIDEL, 1992). Im distalen Bereich des Wandsegmentes bewirkt die hohe Anzahl an Terminalpapillen eine Vergrößerung der Oberfläche für die epidermale Matrix, die eine intensive Hornbildungsrate möglich macht (MÜLLING, 1993). Eine weitere erhebliche Vergrößerung der Lederhautoberfläche wird durch die Ausbildung von Mikroleisten und einer Kannelierung ermöglicht, die

zudem die Verankerung stabilisiert (MÜLLING, 1993). Eine tiefe Kannelierung bis zu den Papillenspitzen ist bei den Terminalpapillen und an den Papillen des proximalen Ballensegmentes ausgebildet und somit in Bereichen, wo eine möglichst große versorgende Oberfläche bei hoher Hornbildungsrate erforderlich ist (MÜLLING, 1993; WILKENS, 1963). Dahingegen ist im Sohlensegment und im Bereich des distalen Ballensegmentes eine Kannelierung nur bis auf das untere Drittel der Papille entwickelt. Die Mikroleisten überziehen mit einer schienenartigen Anordnung die gesamte Papillenoberfläche der Klaue, frei bleiben jedoch die Wandlerhautblättchen (MÜLLING, 1993). Die daraus resultierende, effektive Oberflächenvergrößerung ist in zweierlei Hinsicht bedeutsam. Zum einen wird die Oberfläche direkt zur Kontaktfläche der Basalzellen vergrößert, an deren basalen Fortsätze eine rege Stoffaufnahme stattfindet (ODLAND et REED, 1967) und zum anderen vergrößert sich die Verankerungsfläche für die basalen Fortsätze der Basalzellen. Die Kräfte werden so über die gesamte Papillenoberfläche verteilt.

Die histologische und morphometrische Untersuchung des Blättchenapparates in den einzelnen Bereichen des Wandsegmentes der Klaue geben neue Aufschlüsse hinsichtlich der Wechselbeziehung zwischen Struktur und Funktion. Die Anzahl, proximodistale Ausdehnung sowie Ausrichtung und Umfang der Lederhautblättchen hängen von der lokalen mechanischen Beanspruchung des Klauenbeinträgers ab. Im Gegensatz zu der Beschreibung von WILKENS (1963) und WYSSMANN (1902) treten nach den eigenen Untersuchungen Gabelungen von Blättchen in ein bis zwei benachbarte Blättchen im mittleren Bereich des Wandsegmentes regelmäßig auf, wodurch sich die Anzahl der Blättchen bis zum Tragrand um den Faktor 1,5 erhöht. HOHMANN (1902) konnte ebenfalls Blättchenteilungen an der Rinderklaue erkennen sowie THOMS (1896) an der Klaue von Schaf und Ziege. Nach eigenen Untersuchungen finden sich im distalen Bereich des Wandsegmentes für die gesamte Zirkumferenz der Hinterklaue insgesamt 1800 bis 2100 Lamellen, die Vorderklauen weisen dahingegen durchschnittlich nur 1600 bis 1800 Lamellen auf. GÜNTHER (1988) zählt 90 Blättchen pro cm Wandfläche und gibt die Gesamtzahl der Blättchen im Wandsegment mit 1000 bis 1500 an, wobei er keine Unterschiede zwischen Vorder- und Hintergliedmaßen erkennt. Da die Antriebskraft der Bewegung von den Hinter- auf die Vordergliedmaßen übertragen wird, ist davon auszugehen, dass nicht die gleichen Belastungsverhältnisse an allen Klauen vorliegen. Die Klauen der Vordergliedmaße haben demgemäß eine größere Bodenflächenlänge und –breite (DISTL et al., 1990; DISTL et SCHNEIDER, 1981; FESSL, 1968), folglich ist an der Vordergliedmaße bei der Belastung der Stoßbrechungsmechanismus im Sohlen- und Ballensegment in einem

höheren Maße gefordert als der Tragemechanismus im Wand- und angrenzendem Sohlensegment. Demgegenüber spielt der Klauenbeinträger an der Hintergliedmaße bei der Verteilung der Kräfte die entscheidende Rolle, während der Stoßbrechungsmechanismus im Sohlen- und Ballensegment den geringeren Part übernimmt. Auch RÄBER (2000) und SCOTT (1988) legen dar, dass die Vorderklauen eine größere Kontaktfläche aufweisen als die Hinterklauen, wodurch die auftreffenden Kräfte besser verteilt werden können. Am Pferdehuf sind insgesamt 500 bis 690 Lederhautblättchen vorhanden (EBERLEIN, 1908; KROON et DEMOULIN, 1929), wobei nur EBERLEIN (1908) zwischen Vorder- und Hinterhufen differenziert und für diese Spezies ebenfalls eine größere Anzahl an den Vordergliedmaßen ermittelte.

Die eigenen morphometrischen Untersuchungen im Wandsegment zeigen exemplarisch, dass sich die Oberfläche von der Klauenbeinoberfläche bis zur dermoepidermalen Grenzfläche allein durch die lamelläre Struktur des Wandsegmentes am Zehenrücken mindestens um den Faktor 34 vergrößert. Im abaxialen Wandbereich liegt der Faktor bei 37 und auf der axialen Wandfläche noch bei einem Vergrößerungsfaktor von 13. Die Oberfläche wird über die Epidermisblättchen bis zur Verankerung des epidermalen Teiles des Klauenbeinträgers am inneren Kronhorn wieder auf die ursprüngliche Größe reduziert. Das Wandsegment wird am Zehenrücken der Klaue und an der abaxialen Wandfläche stärker mechanisch beansprucht, folglich sind in diesen Arealen die Strukturen des Klauenbeinträgers entsprechend stark funktionsbedingt angepasst, verglichen mit den Verhältnissen an der axialen Wandfläche. Nach GÜNTHER (1988) erfolgt eine Oberflächenvergrößerung durch den Blättchenapparat an der Klaue um das 25fache. Auch im Ballensegment der Klaue wird die Oberfläche des Papillarkörpers um den Faktor 20 vergrößert (FÜRST, 1992).

Nachweislich treten am Zehenrücken sowie an der abaxialen Wandfläche der Klaue, besonders im distalen Bereich des Wandsegmentes relativ häufig dermoepidermale Sekundärblättchen auf, die für die starke mechanische Beanspruchung in diesem Bereich sprechen. Die funktionelle Zweckmäßigkeit in der Ausbildung von Sekundärblättchen besteht in dem Bestreben, die Oberfläche und damit die dermoepidermale Verankerungsfläche zu vergrößern. MAIERL et al. (2002) ordnen dem abaxialen Bereich der Klaue die höchste Zugfestigkeit zu. Als reaktive Anpassung an die erhebliche Belastung konnten sie mitunter eine geringgradige Sekundärblättchenformation in diesem Areal beobachten.

Beim Pferd vergrößert sich die Oberfläche am Zehenrücken, beginnend am Hufbein bis zu den Lederhautblättchen, um den Faktor 18 (PELLMANN, 1995). In der Wandlederhaut des

Pferdes kommt es regelmäßig zu einer weiteren Auffaltung der primären Blättchen in Sekundärblättchen, wodurch sich die Oberfläche am Zehenrücken des Pferdes nochmals um den Faktor 5 vergrößert (PELLMANN, 1995), im Seitenteil um das 6,5fache, im Trachtenteil um ein 5,5faches und um ein 4,5faches im Eckstrebenenteil (HENKE, 1997). PELLMANN (1995) hat durch lichtmikroskopische Untersuchungen verdeutlicht, dass auch beim Pferd der proximale Bereich des Wandsegmentes am Zehenrücken nicht als Hufbeinträger ausgebildet ist. Der kollagene Faserverlauf im sekundärblättchenfreien Anfangsabschnitt des Wandsegmentes ist multidirektional und dient nicht der Insertion des Hufbeinträgers. Die Sekundärblättchen sind folglich nur dort ausgebildet, wo die Primärblättchen mechanisch durch den Hufbeinträger belastet werden und somit die dermoepidermale Verankerung durch eine vergrößerte Oberfläche zusätzlich verstärkt werden kann.

Die proximodistale Ausdehnung der Blättchen beträgt am Zehenrücken der Klaue sowie dem apikalen Drittel der abaxialen Wandfläche durchschnittlich 4,4 cm, um palmar/plantar kontinuierlich abzunehmen. Die Ausrichtung der Blättchen bezüglich der Klauenbeinoberfläche ist am Zehenrücken radiär, im Seitenteil der Klaue entsprechend palmar/plantar und im Trachtenteil apikal gerichtet. BRUHNKE (1928a) konnte kein Ordnungsprinzip des Blättchenapparates an der Klaue feststellen. BRAGULLA (1996) beschreibt ein solches bereits für den fetalen Huf und nimmt an, dass die Stellung der primären Blättchen nicht nur postnatal durch die den Huf belastende Gewichtskraft hervorgerufen wird. Eine proximodistale Schlängelung oder Wellung der Lederhautblättchen im Wandsegment des Pferdehufes beschreiben BUCHER (1987) und PELLMANN (1995) als eine Abweichung von ihrer idealen Beschaffenheit. Sie konnten die Schlängelung, besonders im Firstbereich der primären Epidermisblättchen beobachten und vermuten als Ursache eine Versorgungsstörung der Epithelzellen.

Im distalen Bereich des Wandsegmentes erhöht sich der Umfang eines Blättchens und somit dessen Oberfläche. Die Oberfläche eines Lederhautblättchens wurde am Zehenrücken der Klaue mit 1,45 cm² ermittelt, im mittleren Drittel der abaxialen Wandfläche mit 1,02 cm² und an der axialen Wandfläche mit nur 0,36 cm². An der Klaue ist der Zehenrücken des Wandsegmentes und das apikale Drittel der abaxialen Wandfläche den stärksten Zugkräften ausgesetzt. Dahingegen nimmt die funktionelle Bedeutung des Klauenbeinträgers palmar/plantar ab. PELLMANN (1995) errechnet die Oberfläche eines Blättchens einschließlich Sekundärblättchen am Huf mit 18 cm², was die unterschiedliche Beanspruchung des Huf- und Klauenbeinträgers unterstreicht. Der Klauenbeinträger ist im distalen Bereich des Wandsegmentes der höchsten Krafteinwirkung ausgesetzt, deshalb ist die Oberfläche entsprechend ihrer Beanspru-

chung in diesem Areal besonders vergrößert und die Lederhautblättchen erreichen ihre höchsten Ausmaße. Infolgedessen steht im distalen Bereich des Wandsegmentes auch eine größere dermoepidermale Grenzfläche zur Verfügung, was wiederum die Verankerung und Kraftübertragung in diesem Bereich optimiert. Die Untersuchung des Wandsegmentes neugeborener Kälber zeigt, dass der Großteil des kollagenen Fasersystems zu diesem Zeitpunkt noch ungerichtet ist, während ein geringer Teil bereits in der späteren trajektorialen Zugbeanspruchung ausgerichtet ist (WESTERFELD, in Vorbereitung). Die pränatale trajektoriale Ausbildung des Hufbeinträgers wird bei Nestflüchtern durch neuromuskuläre Aktivitäten verursacht, die für Spannungen in den Sehnen sowie den Tonus und die Kontraktion der Muskeln verantwortlich sind (EVANKO et VOGEL, 1990). In diesem Zusammenhang ist es vorstellbar, dass der Zug der tiefen Beugesehne den Beginn der Ausrichtung des Klauenbeinträgers im Wandsegment induziert. Eine vierzonale Insertionszone, vergleichbar mit der eines adulten Tieres, ist zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht ausgebildet (WESTERFELD, in Vorbereitung). Stützgewebe, das einer andauernden mechanischen Beanspruchung ausgesetzt ist, weist eine dieser Beanspruchung entsprechende Struktur auf (PAUWELS, 1960). Diese These kann vor allem anhand des modifizierten dermalen Teils des Klauenbeinträgers bestätigt werden, der sich erst mit seiner Beanspruchung in dem genannten Maße spezialisiert (WESTERFELD, in Vorbereitung).

Die strukturellen Komponenten des Klauenbeinträgers befestigen das Klauenbein am inneren Kronhorn der Hornkapsel und verteilen die bei der Belastung auftretenden Kräfte, um einen reibungslosen Bewegungsablauf zu gewährleisten. Dabei dienen die Strukturen in den Grenzbereichen vom Knochen zur faserknorpeligen Ansatzzone sowie am Übergang vom epidermalen Teil zum inneren Kronhorn einer elastisch-federnden und somit fließenden Kraftübertragung. Die dermoepidermale Grenzlinie ist eher für eine feste Zwischenverankerung in Richtung Dermis als auch Epidermis verantwortlich.

Trajektoriale kollagene Faserausrichtung im dermalen Teil des Klauenbeinträgers

Der Klauenbeinträger ist verschiedenen Krafteinwirkungen ausgesetzt, die sich unter anderem aus einer proximodistalen, einer mediolateralen und einer radialen Kraft zusammensetzen. Die Druckkraft des Körpergewichtes wirkt als proximodistaler Kraftvektor. Die Strecksehne läuft parallel zur Zehenachse, entgegenwirkend der Drucklast des Körpergewichtes und kann nur indirekt richtungsbestimmend auf die Kollagenfaserbündel im Wandsegment wirken, indem sie den Gegenpart zur horizontal einwirkenden Kraft der tiefen Beugesehne darstellt. Die mediolaterale Kraft wird vom Klauenspreizmechanismus und dem interdigitalen Bandapparat

induziert. Die radiale Kraft ist die Energie, die sich aus der Summe der Zentrifugal- und der Gravitationsenergie zusammensetzt (KAMKE et WALCHER, 1982). Der Klauenspreizmechanismus und die radiale Kraft bewirken bei der Belastung der Klaue eine stärkere Zugwirkung des Klauenbeinträgers auf der abaxialen Wandfläche, was zu einer axialen Klauenbeinrotation führt.

THOMASON et al. (2001) sehen am belasteten Pferdehuf als auslösendes Moment der geringgradigen Hufbeinrotation ebenfalls die Wirkung der radialen Kraft. Die Zusammensetzung unterschiedlicher Kräfte, die am gleichen Punkt angreifen, kann durch eine einzige resultierende Kraft ersetzt werden. Dies geschieht im Kräfteparallelogramm. Die resultierende Kraft ist die Vektorsumme der auf den Klauenbeinträger einwirkenden Einzelkräfte. Im Folgenden wird die resultierende oder dominierende Kraft diskutiert, die den trajektorialen Verlauf und die Dichte der aggregierten Kollagenfasern des Klauenbeinträgers prägt. Kollagene Faserbündel ziehen mit unterschiedlichem Öffnungswinkel und unterschiedlicher Stärke von der Klauenbeinoberfläche bis in die Lederhautblättchen hinein. Die verschiedenen Bereiche des Wandsegmentes der Klaue wurden sowohl in der Sagittal- als auch in der Transversalebene beachtet, um ein dreidimensionales Bild zu rekonstruieren. Das Kronsegment verfügt über ein stoßbrechendes Subkutispolster, das von einer papillentragenden Lederhaut bedeckt wird. Der Übergang vom Kron- zum Wandsegment wird durch den Wechsel von niedrigen Leisten im Kronsegment in die stetig höher werdenden Lederhautblättchen des Wandsegmentes eingeleitet. Dieser proximale Bereich des Wandsegmentes zeichnet sich durch einen unregelmäßigen, multidirektionalen Kollagenfaserverlauf aus; eine überwiegende richtungsgebende Einwirkung fehlt. Der Übergang vom proximalen zum mittleren Bereich des Wandsegmentes markiert eine Region, die entsprechend der Belastung ausgebildet ist. Im mittleren Bereich des Wandsegmentes haben die aggregierten Kollagenfasern in feinen Bündeln eine unterschiedliche Verlaufsrichtung. Anfangs wirkt die als Zugkraft übertragene Drucklast des Körpergewichtes in dem Maße, dass die Kollagenfaserbündel einen Öffnungswinkel von 70° bis 75° einnehmen. Anschließend finden sich dorsale Gefäßäste des Arcus terminalis mit einem Richtungswinkel von 35° , die von gleichgerichteten Kollagenfaserbündeln des Klauenbeinträgers begleitet werden, denen ein gewisser Schutzmechanismus zugesprochen werden kann (HIRSCHBERG, persönliche Mitteilung, 2002).

In dem mechanisch stark beanspruchten distalen Bereich des Wandsegmentes zeichnen sich die dicht aggregierten Kollagenfasern durch besondere Dicke und Derbheit aus und die Zonen des parallelfaserigen straffen Bindegewebes liegen sehr dicht nebeneinander. Der Bereich der

größten Konvexität der Klauenbeinoberfläche und der Hornwand verfügt über besonders derbe Kollagenfaserbündel, die die hohe Zugfestigkeit in diesem Bereich erkennen lassen. Im distalen Abschnitt kommt der Einfluss der tiefen Beugesehne verstärkt zur Geltung und die Verlaufsrichtung und Stärke der Kollagenfaserbündel verändern sich entsprechend. Die einwirkende Drucklast des Körpergewichtes und die Zugkraft der tiefen Beugesehne wirken mit gleicher Intensität auf den Klauenbeinträger im Wandsegment ein und der Richtungswinkel der Kollagenfaserbündel nähert sich einem 90° Winkel. An der Klauenspitze überwiegt die Zugkraft der tiefen Beugesehne, die in horizontaler Richtung einwirkt und diesen Zug durch das Klauenbein auf die Kollagenfaserbündel im Wandsegment überträgt. Der Richtungswinkel der Kollagenfaserbündel wird in diesem Areal dadurch größer und öffnet sich zu einem stumpfen Winkel von 110° . Am Margo solearis inserieren mehr Kollagenfaserbündel pro Flächeneinheit als noch im mittleren Bereich des Wandsegmentes, da sich von einem eng begrenzten Areal an der Klauenbeinoberfläche die fächerförmig ausgerichteten Kollagenfaserbündel in proximaler als auch in distaler Richtung zur unverhornten Epidermis erstrecken. Die relativ kräftigen Kollagenfaserbündel der Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes sorgen an der Klauenspitze für eine effektive Verankerung des Klauenbeinträgers und stabilisieren das Klauenbein bei der Belastung. Des Weiteren wirken die fächerförmig ausgerichteten Kollagenfaserbündel der radialen Kraft entgegen.

Kollagene Faserzüge der sohlenseitigen Ansatzzone verstärken zudem noch die Verankerung an der Klauenbeinspitze. Mit Ausnahme der Klauenbeinspitze ist für die Ausrichtung der Faserbündel im Bereich des Zehenrückens die auf das Klauenbein vertikal einwirkende Körperlast im Wesentlichen verantwortlich. Erst im distalen Bereich des Wandsegmentes und an der Klauenbeinspitze wird der Zug der tiefen Beugesehne während der Fußung wirksam, was an dem veränderten Richtungswinkel und an der zunehmenden Stärke der Kollagenfaserbündel ersichtlich ist.

Die kollagenen Faserbündel verlaufen auch in der Transversalebene der Klaue entsprechend der resultierenden Krafteinwirkung in einer unterschiedlichen Winkelformation vom Klauenbein bis zur dermoepidermalen Grenzfläche. An der axialen und abaxialen Wandfläche der Klaue kommt es im Bereich des Klauenbeinträgers zu einer ähnlichen Anordnung der kollagenen Faserbündel wie am Zehenrücken. Die mediolaterale und radiale Kraft wirken verstärkt auf die Ausrichtung der Kollagenfaserbündel, während die Zugwirkung der tiefen Beugesehne hier nur geringgradig zum Tragen kommt. An der axialen und abaxialen Wandfläche sind die Kollagenfaserbündel im Bereich des Kronsegmentes und am Übergang zum Wandsegment

noch ungerichtet. Im apikalen Drittel der Klaue verändern die weniger stark aggregierten Kollagenfaserbündel auf der abaxialen Wandfläche den Öffnungswinkel proximodistal von 60° bis 120° , mit besonders kräftigen und derben Kollagenfaserbündeln am Klauenbeinrand. In der Seitenpartie stehen die Klauenbeinoberfläche und die Wandfläche bedeutend steiler als im Dorsalteil der Klaue, was mit einer geringeren Winkelung der Kollagenfaserzüge korreliert. Der Einfluss der mediolateralen Kraft auf den kollagenen Faserverlauf nimmt proximodistal zu und der Öffnungswinkel vergrößert sich im distalen Bereich des Wandsegmentes. Der Klauenbeinträger federt auf der abaxialen Wandfläche die Zugkraft des interdigitalen Bandapparates ab. Ebenso wirkt er bei der Belastung einem extremen Absenken des Klauenbeines entgegen und verhindert so eine übermäßige Kontusion der Strukturen im Sohlen- und Ballensegment.

Im mittleren Drittel der Klaue verändert sich der Richtungswinkel der Kollagenfaserbündel bei proximodistaler Betrachtung von 45° auf 110° . Am Margo solearis strahlen derbe Kollagenfaserbündel fächerförmig aus und sorgen für eine relativ feste Verankerung des Klauenbeines.

Auf der gesamten axialen Wandfläche ziehen dicht aggregierte Kollagenfasern in feinen Bündeln und in einem 90° Richtungswinkel vom Klauenbein bis zur dermoepidermalen Grenzfläche. Auch axial wirkt der Klauenbeinträger bei der Belastung einer übermäßigen Rotation des Klauenbeines entgegen, jedoch nicht so stark wie abaxial.

Im plantaren Drittel der Klaue ziehen die Kollagenfaserbündel auf der abaxialen Wandfläche unter einer Winkelbildung von 50° vom Klauenbein bis zur unverhornten Epidermis. Bis zum Klauenbeinrand öffnet sich der Richtungswinkel auf 80° und die Stärke der Kollagenfaserbündel nimmt distal zu. Auf der axialen Wandfläche ist in diesem Bereich kein Wandsegment mehr ausgebildet, sondern dieser Bereich wird vorwiegend von einem Fettpolster ausgefüllt.

Der Zehenrücken und die abaxiale Wandfläche sind den stärksten und vielseitigsten statischen Einflüssen ausgesetzt. Dies ist dadurch erkennbar, dass sich der Blättchenapparat abaxial bis über die angedeutete Eckstrebe hinaus erstreckt, axial aber nur bis kurz hinter die Hälfte der Klauengrundfläche am Ende der Weißen Linie. Die abaxiale Wandfläche der Klaue ist einer stärkeren Zugbelastung und einer geringen Kompressionskraft ausgesetzt, während der Klauenbeinträger der axialen Wandfläche größeren Kompressionskräften angepasst ist.

Den Kollagenfasern wird eine Zugfestigkeit zugeschrieben und den elastischen Fasern eine Zugelastizität. Beide Strukturen sind ein Charakteristikum für die Zugbeanspruchung des Klauenbeinträgers im Wand- und Sohlensegment. Ein Netzverbund von elastischen Fasern

umgibt die Kollagenfasern. Die Konzentration der elastischen Fasern nimmt proximodistal des Wandsegmentes zu, ebenso von der vierzonalen Ansatzzone bis zur Basis der Lederhautblättchen, von wo sie bis zur Spitze des Lederhautblättchens wieder geringgradig abnimmt. Sie kommen auch vermehrt an der Basis der Lederhautpapillen im Sohlensegment vor. Die elastischen Fasern sind trajektorieell in Zugrichtung ausgerichtet und nähern sich der dermoepidermalen Grenzfläche meist im spitzen Winkel. Besonders an der abaxialen Wandfläche nimmt die Konzentration der elastischen Fasern an der Basis der Lederhautblättchen palmar/plantar zu und unterstützt durch ihre elastisch-federnde Eigenschaft die bei der Belastung auftretende reversible Verformung der Hornkapsel. Aufgrund ihres hohen Gehaltes an Elastin ordnen ihnen COTTA-PEREIRA et al. (1976) die Fähigkeit zu, Zugkräfte federnd-elastisch weiterzuleiten. PELLMANN (1995) sieht ihre Aufgabe darin, eine stark dämpfende Kraftübertragung zu ermöglichen, indem die elastischen Fasern am Huf des Pferdes zwischen den Kollagenfasern und den sekundären Epidermisblättchen verspannt sind und so für eine elastische Abfederung sorgen. Zusätzlich richten sie nach jeder Belastung des Hufbeinträgers die sekundären Lederhaut- und Epidermisblättchen wieder auf (HENKE, 1997).

Retikuläre Fasern sind vermehrt in den Lederhautblättchen anzutreffen, wo sie parallel zur dermoepidermalen Grenzfläche verlaufen und die dermalen Kapillaren umsäumen.

Der Klauenbeinträger besteht maßgeblich aus parallelfaserigem straffem Bindegewebe vom Kollagentyp I, elastischen und retikulären Fasern sowie den sauren Mukopolysacchariden. Die Verlaufsrichtung und die Stärke der aggregierten kollagenen Fasern sowie die Konzentration der weiteren strukturellen Elemente des Klauenbeinträgers sind den jeweiligen lokalen Anforderungen angepasst. In Annäherung an die dermoepidermale Grenzfläche erhöht sich die Anzahl elastischer und retikulärer Fasern sowie die Konzentration von Mukopolysacchariden in der Grundsubstanz. Das Zusammenspiel dieser funktionellen Komponenten des Klauenbeinträgers sorgt für eine elastisch-federnde Kraftübertragung bei zugleich verformbarer Dehnungsbegrenzung.

Durch den Klauenbeinträger wird die auf dem Klauenbein lastende Druckkraft in eine Zugkraft umgewandelt. In Funktion und Benennung entspricht der Klauenbeinträger dem Zahnhalteapparat. Ein speziell ausgerichtetes kollagenes Fasersystem sorgt für die Krafttransformation. Dieses Prinzip stimmt mit dem Halteapparat eines Zahnes in seinem Zahnfach überein. Auch hier wandeln kollagene Faserbündel die durch das Kauen induzierte Druckkraft in eine Zugkraft an der Zahnalveole um. Die Beanspruchung der Dermis im Wandsegment ist also mit der Beanspruchung der Wurzelhaut der Zähne grundsätzlich vergleichbar (BRUHNKE,

1928a). Die spezifische Ausrichtung der Kollagenfasern stimmt mit der Beanspruchung der Zugkräfte überein.

Das Sohlensegment fungiert als eine Art funktionelles Bindeglied zwischen dem zugbelasteten Klauenbeinträger im Wandsegment und dem Stoßbrechungsapparat im Ballensegment. Es besteht ein fließender Übergang und eine Interaktion zwischen dem zugbelasteten dermalen Teil des Klauenbeinträgers und der zug- und druckbelasteten Sohle. Die Sohlenfläche des Klauenbeines weist einen geschlossenen Knorpelüberzug auf, der direkt am Knochengewebe verkalkt ist und durch eine Tidemark von der Zone des unverkalkten Faserknorpels getrennt ist. Die faserknorpelige Ansatzzone muss Eigentümlichkeiten in ihrer Struktur aufweisen, um die Wirkung der Kollagenfaserzüge des Klauenbeinträgers zu unterstützen, was sich im Sohlensegment bestätigt findet. Die Faserknorpelbedeckung an der Sohlenfläche des Klauenbeines wird durch intermittierende Druckeinwirkung beeinflusst. Bis zu fünf übereinander gelagerte lineare Mineralisationszonen sitzen der Klauenbeinoberfläche auf. Dies ist ein deutliches Anzeichen für die starke mechanische Beanspruchung des Sohlensegmentes. Infolge der Druckbelastung durch das Körpergewicht senkt sich das Klauenbein, wodurch ein hydrostatischer Gewebedruck ausgelöst wird, der die Bildung und die Aufrechterhaltung des Faserknorpelüberzuges im Sohlensegment verursacht (PAUWELS, 1960). Die Sohlenlederhaut ist ebenfalls Zugkräften ausgesetzt, was die stark aggregierten Kollagenfaserbündel bestätigen. Das geordnete dreidimensionale kollagene Fasersystem des Sohlensegmentes hat eine unterstützende Funktion bei der Kraftübertragung und kann in mehrere funktionelle Komponenten gegliedert werden: 1. Indem ein Fasersystem an der sohlenseitigen Ansatzzone entspringt und die Fasern des dermalen Anteils des Klauenbeinträgers am Zehenrücken durchkreuzt, kann es diesen unterstützen. 2. Ein Schrägfasersystem erstreckt sich von der osteochondralen Grenze und verläuft parallel zur dorsalen Klauenbeinoberfläche, um in gleichgerichteten Sohlenpapillen zu enden. Es wirkt einer übermäßigen Senkung und Rotation des Klauenbeines entgegen. 3. Dicht aggregierte Kollagenfaserbündel entspringen am Margo solearis des Klauenbeines und unterstützen die Kollagenfaserbündel des Klauenbeinträgers im Wandsegment, indem sie nach parallelem Verlauf mit ihnen an der unverhornten Epidermis des Klauenrandes inserieren. 4. Derbe Kollagenfaserbündel verlaufen einerseits parallel zur sohlenseitigen Klauenbeinoberfläche und andererseits parallel zur epidermalen Sohlenfläche. Ein Schrägfasersystem verbindet diese beiden parallel verlaufenden Faserbündel.

SCHMIDT-RIESE (1951) beschreibt am Zehenendorgan des Pferdes vergleichbare kollagene Faserzüge, die einer Übertragung der Zugkräfte sowohl von der Wand auf die Sohlenschenkel

dienen als auch Faserzüge, die diesen Zug von den Sohlenschenkeln ins Ballen-Strahlpolster weiterleiten.

Die elastischen Fasern und kollagenen Faserbündel der Sohle unterstützen und verstärken die Kraftübertragung beim Fußen sowie die Verankerung des Klauenbeines an der dermoepidermalen Grenzfläche. Der sehr hohe Gehalt an sauren Mukopolysacchariden im Stratum reticulare des Sohlensegmentes ist bedeutend für die Stoßdämpfung. Das Wasserbindungsvermögen der Mukopolysaccharide kommt durch die hohe Anzahl negativer Ladungen zustande. Die hohe Wasserbindungskapazität verleiht der Grundsubstanz visköse bis feste Eigenschaften und macht sie plastisch verformbar (LEONHARDT, 1990). Das Zusammenspiel aus einem dreidimensionalen Netz sich kreuzender Kollagenfasern und den Mukopolysacchariden fungiert als viskoelastisches Kissen und somit als Widerlager für die Epidermis. Die Dermis und Epidermis dienen somit als funktionelle Einheit dem Stoßbrechungsmechanismus der Klaue.

3. Die dermoepidermale Grenzfläche

Die Basalmembran und die epithelialen basalen Zellausläufer der Basalzellen formen als funktionelle Einheit die dermoepidermale Grenzfläche, die die dermalen und epidermalen Anteile des Klauenbeinträgers miteinander verankert. Die dermoepidermale Grenzfläche kann in vier Abschnitte eingeteilt werden, die sich in die Lamina fibroreticularis, die Lamina densa, die Lamina rara und in das Plasmalemm der Basalzelle mit ihren spezifischen verankernden Kontakteinheiten, den Hemidesmosomen gliedern lässt (BRIGGAMAN, 1982; LEBLOND et INOUE, 1989; TARLTON et al., 2002). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass an der Basis der Lederhautblättchen im distalen Bereich des Wandsegmentes, am Zehenrücken und im apikalen Drittel der abaxialen Wandfläche die strukturellen Komponenten der dermoepidermalen Grenzfläche besonders stark ausgeprägt sind.

Distal sind die basalen Fortsätze der Basalzellen länger und zahlreicher, wodurch sich die Oberfläche der dermoepidermalen Grenzfläche in diesem Areal besonders stark vergrößert und sich dadurch die Kraftereinwirkung auf eine möglichst große Fläche verteilt.

Die Hemidesmosomen verteilen sich ebenfalls im distalen Bereich des Wandsegmentes in größerer Anzahl, verbunden mit einer dichteren Ansiedlung von Tonofibrillen, die zu den Hemidesmosomen ziehen. Das vermehrte Auftreten von Hemidesmosomen und Ankerfibrillen an der Basis der Lederhautblättchen sprechen für die hohe mechanische Belastbarkeit.

Die Basalmembran stellt sich als ein PAS-positives Band dar und wird von der Basallamina und der Lamina fibroreticularis gebildet. Molekulare Bestandteile wie die Glykoproteine La-

minin, Fibronectin, Amyloid P, Entaktin und das Proteoglykan Heparansulfat formen zusammen die Basalmembran und sind von Kollagen Typ IV umgeben (BRIGGAMAN, 1982; HENDRY et al., 2002; INOUE, 1989). Die zur Dermis gehörende Lamina fibroreticularis wird vorwiegend von fibrillären Strukturen geprägt, den retikulären Fibrillen, Anker- und Mikrofibrillen (BRIGGAMAN, 1982).

Saure Mukopolysaccharide finden sich in einer hohen Konzentration in allen drei Schichten der Basalmembran und an elastischen Fasern sowie Mikrofibrillenbündeln. Sie geben den Lederhautblättchen durch ihr Wasserbindungsvermögen visköse bis feste Eigenschaften und stabilisieren die mechanisch belastbare Verbindung der dermoepidermalen Grenzfläche (LEONHARDT, 1990).

In Annäherung an die Lamina fibroreticularis erhöht sich die Dichte der elastischen Fasern. Sie verlaufen parallel zur Längsachse des Lederhautblättchens, bevor sich ihr Durchmesser verringert und sie auf der Spitze der Wurzelfüßchen in der Lamina densa inserieren. Sie verankern sich über ihre Fortsetzung, die PELLMANN (1995) als Mikrofibrillenbündel beschreibt, und bestehen aus parallel verlaufenden Fibrillen ohne Elastinkern (BÖCK et STOCKINGER, 1984; BRIGGAMAN, 1982; HASHIMOTO, 1971a). Das Vorkommen von elastischen Fasern und Mikrofibrillenbündeln in dieser hohen Konzentration ermöglicht durch ihre verformbare Eigenschaft eine federnd-elastische Zugübertragung an der dermoepidermalen Grenzfläche. COTTA-PEREIRA et al. (1976) schreiben den elastischen Fasern auch die Funktion einer mechanisch stabilen Verbindungseinheit zu. Die verschiedenen Fasern des Klauenbeinträgers sind für die diskontinuierliche Übersetzung mechanischer Kräfte von der dermalen auf die epidermalen Teile des Klauenbeinträgers verantwortlich.

Die Modifikationen an der dermoepidermalen Grenzfläche sorgen für eine Oberflächenvergrößerung und optimieren den mechanischen Zusammenhalt der dermalen und epidermalen Anteile des Klauenbeinträgers. Insofern ist die dermoepidermale Grenzfläche bedeutend für die Integrität des Klauenbeinträgers.

Die Basalmembran spielt außerdem eine Rolle bei der Ernährung und der Differenzierung der Epidermiszellen, indem sie den Austausch von Nährstoffen, Sauerstoff und Botenstoffen zwischen Dermis und Epidermis vermittelt und so für eine enge Koordination sorgt.

Entsprechend der mechanischen Anforderungen liegen lokale strukturelle Besonderheiten an der dermoepidermalen Grenzfläche in Form von Looping-Bildungen, Verdoppelungen und Lamina densa-Extensionen vor, die sich vornehmlich an der Basis von Lederhautblättchen im distalen Bereich des Wandsegmentes konzentrieren. Looping-Bildungen betreffen die Lamina

densa und finden sich nicht nur in mechanisch beanspruchten Arealen, sondern treten auch vermehrt bei krankhaften Prozessen auf (BRIGGAMAN, 1982; EGGERS, 2001).

Die Verdoppelungen der Lamina densa und Lamina fibroreticularis sind vorwiegend auf der Spitze der basalen Zellausläufer der Basalzellen zu finden und ihre Dichte nimmt zur Basis dieser Zellausläufer ab. INOUE (1989) beschreibt an der menschlichen Haut die Entstehung einer verdoppelten Basalmembran als einen physiologischen Vorgang, bei dem sich durch die Fusion einer epithelialen mit einer endothelialen Basalmembran die beiden Laminae fibroreticulares zurückbilden und die Laminae densae miteinander verschmelzen. Verdoppelungen und Unterschiede in der Elektronendichte von strukturellen Komponenten innerhalb der Basalmembran führt BRIGGAMAN (1982) dahingegen auf ein kontinuierliches Regenerationsgeschehen zurück.

Lamina densa-Extensionen vergrößern die Kontaktfläche zur Lamina fibroreticularis und stellen adaptative Prozesse dar (POLLITT, 1994).

4. Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers und seine Verankerung am inneren Kronhorn

Die Zugwirkung wird von der dermoepidermalen Grenze diskontinuierlich über lebende und danach über tote (verhornte) Epidermiszellen bis zur Verankerung am inneren Kronhorn fortgesetzt. Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers ist aus der Blättchen-, Kappen- und Terminalepidermis zusammengesetzt, die distal die Weiße Linie bilden. Diese lässt einen inneren, mittleren und äußeren Anteil erkennen (BUDRAS et WÜNSCHE, 2002).

Strukturelle Besonderheiten des Wandsegmentes sind jeweils im proximalen und distalen Bereich zu finden, dort, wo proximale respektive distale Kappen- und Terminalpapillen gebildet werden. Die über ihnen gebildeten Epidermisformationen stellen die Kontinuität zwischen Blättchen- und Kronhorn her. Die den First und die Kappenpapillen bedeckende Epidermis liegt zwischen den ineinander übergehenden Basisteilen der Hornblättchen (BUDRAS et al., 1993). Abhängig von Anzahl, Länge und Durchmesser der Kappenpapillen sind in das Kappenhorn dünne Hornröhrchen eingebettet. Die Kappenpapillen und die peripapillär von der epidermalen Matrix gebildeten Kappenhornröhrchen sind im mittleren Bereich des Wandsegmentes nicht mehr als Röhrchenstruktur zu erkennen, respektive nach FÜRST (1992) und WILKENS (1963) sind nur sehr kleine Röhrchenquerschnitte festzustellen. Aus der Kappenhornschicht geht distal ein arkadenförmig geschichteter Kappenhornzellverbund hervor. Die Kappenepidermis zeichnet sich durch eine hohe Proliferationsrate aus und bildet eine große Menge an Kappenhorn. Bedeutend ist, dass der Übergang vom Kappenhorn zum inneren

Kronhorn auf einer proximodistalen Linie erfolgt, so dass bei einer niedrigeren Blättchenhöhe dementsprechend mehr Kappenhorn gebildet wird. Um und über den Terminalpapillen werden Terminalhornröhrchen gebildet, die den Raum zwischen den Hornblättchen ausfüllen (EBERLEIN, 1908; MÜLLING, 1993; SCHAAF, 1912; WILKENS, 1963). Die interpapilläre epidermale Matrix bildet wiederum das terminale Zwischenröhrchenhorn (BUCHER et WARTENBERG, 1989).

Bei einer festen Verbindung von der Sohlenepidermis und dem epidermalen Teil des Klauenbeinträgers durch ein festes Horn würde es zu Zerreißen innerhalb des Hornes kommen. Eine elastische Verbindung wie die des Kappenhornes mit dem Terminalhorn ist erforderlich, die eine Bewegung zwischen Sohle und Hornplatte ermöglicht. MÜLLING (1993) schreibt den Hornblättchen eine formgebende und stabilisierende Funktion zu und dem Kappen- und Terminalhorn eine elastizitätsgebende und abdichtende Aufgabe. Die Härtewerte für das Kappenhorn liegen bei $5,1 \text{ N/mm}^2$, die des Terminalhornes bei $6,9 \text{ N/mm}^2$ (MÜLLING, 1993). Das Kappen- und das Terminalhorn sind folglich Hornmassen mit einer sehr weich-elastischen Konsistenz. Die weiche Konsistenz des Terminalhornes ist durch die hohe Dichte der Terminalhornröhrchen und die weiten Markräume der Röhrchen bedingt. Im Kappen- und Terminalhorn können die Hornzellen des Röhrchenmarkes tragrandnah herausbröckeln, weil der Interzellularkitt in großblasigen Erweiterungen des Interzellularspaltes aufgrund seiner Menge die Zellen nicht dauerhaft zusammenhalten kann (MÜLLING, 1993). Das Kappen- und Terminalhorn verlängern nicht nur die Strecke der Kraftübertragung, sondern stellen durch ihre weichere Konsistenz, im Vergleich zum Blättchenhorn, ein Abpufferungssystem zur weich-elastischen Kraftübertragung dar. Gemäß der hohen Zugbelastung in diesem Bereich dominiert gegenüber den Verhältnissen im weichen Horn von Saum- und Ballenepidermis der Anteil an Glykoproteinen gegenüber dem Anteil an Lipiden, die vornehmlich Barrierefunktionen gegen ein- und austretende Flüssigkeiten erfüllen (MÜLLING, 1993). Das Kappen- und Terminalhorn hat somit auch eine abdichtende Funktion zwischen den Hornblättchen.

Die mechanisch-physikalische Qualität des epidermalen Klauenbeinträgers ist beim Fußen ebenfalls lokalen Beanspruchungen auf Druck und Zug angepasst. Die Architektur des Hornzellverbundes besteht aus Hornröhrchen mit Mark und Rinde (tubuläres Horn) und Zwischenröhrchenhorn (intertubuläres Horn). Die Hornröhrchen nehmen durch eine Verformung die Druckbelastung auf. Die Rinde stellt dabei das stabilitätsgebende und das Mark mit seinem vermehrten Lipidgehalt und dem besonderen Interzellularkitt das elastizitätsgebende Element

dar (MÜLLING, 1993). Das Zwischenröhrchenhorn umgibt die Röhrchen und verhindert dadurch ein Auseinanderweichen der auf Druck belasteten Röhrchen (BUDRAS et al., 1993).

Neben der Architektur des Hornzellverbundes bedingen auch inter- und intrazelluläre Faktoren eine sanfte Kraftübertragung und Interaktion. Für BUDRAS und BRAGULLA (1991) zählen zu den interzellulären Faktoren mit Einfluss auf die mechanische Belastbarkeit der Interzellulärspalt, die Anzahl und Verteilung der Zellverbindungen und der Interzellularkitt. Zu den intrazellulären Faktoren zählt der Verhornungstyp sowie Art, Anordnung und Vernetzung der Keratinproteine (PELLMANN et al., 1993).

Interzelluläre Faktoren beeinflussen den Zusammenhalt der Hornzellen im Zellverbund und damit die Hornqualität. Zellkontakteinrichtungen, wie die Desmosomen, sind für den Zusammenhalt der lebenden Epidermiszellen verantwortlich und haben eine mechanische Bedeutung, da sie benachbarte Zellen aneinander heften. In den Desmosomen sind intrazelluläre Filamente verankert, die als Tonofilamentbündel vom Zellinneren in die Verdichtungszone des Desmosoms ziehen (LEONHARDT, 1990). Elastische Kräfte, wie das tonofilamentäre System und die Desmosomen, wirken der Deformierung des Zellverbundes entgegen. Eine Deformation der Hornzelle bewirkt die Dehnung der Zellgrenze und induziert durch den engen Zellverbund die Weiterleitung der Kräfte auf die Nachbarzellen. Ein interzellulärer Faktor mit Einfluss auf die mechanische Belastbarkeit ist die Größe der Kontaktfläche zwischen den Zellen des Stratum basale zu denen des Stratum spinosum und weiter zum Stratum corneum. Durch eine starke Faltenbildung der Zellen wird die Oberfläche der Verbindungsstellen vergrößert. Die allmählich aushärtenden Hornzellen werden dahingegen nicht mehr durch die Desmosomen zusammengehalten, weil diese im Zuge der Verhornung durch den Interzellularkitt aufgelöst werden (BUDRAS et al., 1989). Die adhaesive Funktion übernimmt nunmehr der Interzellularkitt, der von der verhornenden Zelle nach dem Prinzip der Exozytose aus den membrane coating granules in den Interzellulärspalt geschleust wird und ihn vollständig ausfüllt (LANDMANN, 1988). Ein gleichmäßig verteilter, den engen Interzellulärspalt vollständig ausfüllender Interzellularkitt, der überwiegend aus Glykoproteinen aufgebaut wird, verbindet im harten Horn des Kron- und Sohlensegmentes die Hornzellen fest miteinander.

Die intrazelluläre Stabilität wird überwiegend durch trajektorieell in Zugrichtung des Klauenbeinträgers angeordnete Keratinfilamente aufrechterhalten. Die Stabilität und Vernetzung der Keratinfilamentbündel beeinflusst die Festigkeit der Hornzelle. Am Übergang der verhornenden zur verhornten Zelle werden aus Sulfhydrylgruppen der Aminosäuren Cystein und Methionin, die in den Keratinproteinen enthalten sind, durch das Enzym Sulfhydryloxidase

Disulfidbrücken geknüpft, die die Keratine stabilisieren (BUDRAS et al., 1993). Die Stabilität wird ebenfalls durch Hornstränge gesichert, die im Wesentlichen aus sich verbackenen filamentären Keratinen entstanden sind, die Hohlräume umschließen und so eine spongiöse Zytarchitektur der Hornzellen formieren. Auffällig ist vor allem die trajektorielle Anordnung der einzelnen Hornzellen, die als epidermaler Zellverbund gegenüber auftretenden Kräften als Einheit reagiert.

TUCKER (1966 et 1968) beschreibt weiterhin ein für die Basalzellen geltendes Modell eines interzellulär hydraulischen und intrazellulär elastischen Systems. Die Verformbarkeit der Epidermiszellen nimmt von den Basalzellen zu den Spinosazellen bis zu den Hornzellen ab, wofür TUCKER (1966 et 1968) den interzellulären Wassergehalt verantwortlich macht. Flüssigkeitsverschiebungen spielen aber auch intrazellulär eine Rolle, da ein bestimmter Turgor notwendig ist, um die einwirkenden Kräfte weiterzuleiten.

Der epidermale Teil des Klauenbeinträgers stellt eine stabile mechanische Verbindung zwischen dem dermalen Teil des Klauenbeinträgers und dem inneren Kronhorn dar. Neben der Tragfunktion für das Klauenbein kommt für den Klauenbeinträger noch die Haltefunktion für die Klauenplatte hinzu.

Die Verankerung des epidermalen Teils des Klauenbeinträgers am inneren Kronhorn

Die bei der Fußung der Klaue auftretenden Kräfte werden vom Klauenbein über die Dermis, die dermoepidermale Grenzfläche und den epidermalen Teil des Klauenbeinträgers an das innere Kronhorn übertragen und von diesem weiter auf den Tragrand geleitet.

Die Röhrrchen der Kronepidermis verlaufen streng parallel und sind in eine kompakte Zwischenröhrrchenhornmasse eingelagert, so dass sie die auf proximodistalen Druck gerichtete Beanspruchung des Skelettsystems Widerstand entgegensetzen sowie die auf Zug gerichtete Beanspruchung des Klauenbeinträgers auf den Tragrand weiterleiten. Der innere Anteil der Klauenplatte, das innere Kronhorn, muss verhältnismäßig weich und verformbar sein, damit die Zugkraft des Klauenbeinträgers federnd-elastisch aufgenommen und weitergeleitet wird. Zur Gewährleistung einer gleichmäßigen Kraftübertragung innerhalb der Klauenplatte ist es auch notwendig, dass das weiche Wandhorn fließend in das harte äußere Kronhorn mit $25,7 \text{ N/mm}^2$ (MÜLLING, 1993) übergeht, um eine hohe Spannung und damit verbunden Rissbildungen innerhalb der Klauenplatte zu vermeiden (DOUGLAS et al., 1996; KASAPI et GOSLINE, 1997). Das äußere Kronhorn ist besonders hart und sehr widerstandsfähig, um dem Zehenendorgan einen Schutz gegenüber mechanischen Umwelteinflüssen zu bieten. Der Kraftschluss vom weichen Wandhorn zum mittelfesten inneren Kronhorn übernimmt das

ebenfalls weiche Kappenhorn, das eine Abfederung von Zugkräften und zugleich eine Verstärkung der Verankerung ermöglicht.

Es ist zu beachten, dass der Zellnachschieb zum einen von der Epidermis der Blättchen in horizontaler Richtung erfolgt und zum anderen von der Kronepidermis in proximodistaler respektive vertikaler Richtung. Diese in verschiedenen Richtungen angeordneten lamellären sowie papillären Strukturelemente dienen der Verzahnung und können sowohl die Druckkraft des Körpergewichtes in proximodistaler Richtung als auch die Zugkraft des Klauenbeinträgers in vertikaler Richtung optimal an das innere Kronhorn weiterleiten und zugleich abfedern. Bei dieser Art der Verzahnung respektive Insertion ist neben einer fließenden Überleitung von Kräften auch eine hohe Festigkeit und Formstabilität möglich.

Beim Rind ist die intensive Kappenhornbildung der Ausdruck einer vergleichsweise hohen Hornbildungsrate. Dabei verbindet sich der Klauenbeinträger an der Klauenplatte in Form einer Verankerung der Basisabschnitte des Hornblättchens und des flankierenden Kappenhornes an den inneren Kronhornröhrchen.

Im Gegensatz zum Rind ist beim Pferd sehr wenig Kappenhorn vorhanden. Eine abfedernde Verankerung wird durch die Spongiosität der Basisabschnitte der Hornblättchen gegeben, die sich um die ebenfalls spongiös-elastischen inneren Kronhornröhrchen herumwickeln (BUDRAS et PATAN, 2003).

5. Angewandte anatomische und funktionelle Betrachtung des Klauenbeinträgers

Die in der Untersuchung erkennbaren Zusammenhangstrennungen im Bereich des Klauenbeinträgers sind einerseits in der Zone des lamellären Knochens zu erkennen respektive in der Spongiosa des Klauenbeines und andererseits im Bereich des Stratum spinosum, wo junge verhornende Epidermiszellen liegen. Vereinzelt kommt es zur Zusammenhangstrennung im Bereich der Aufspaltung eines kollagenen Faserbündels in zwei bis vier weniger dicht aggregierte Faserzüge in der Zone des parallelfaserigen straffen Bindegewebes. Zusammenhangstrennungen sind seltener im Stratum lamellatum, nahe der dermoepidermalen Grenzfläche, zu vermerken.

Die strukturellen Elemente des Klauenbeinträgers sind an die lokalen funktionellen Erfordernisse angepasst. Sind einzelne Strukturen in ihrer Zusammensetzung minderwertig oder defekt, so hat das Folgen für die Gesamtheit des Klauenbeinträgers. Unterschiede hinsichtlich der Architektur, besonders im Grenzbereich von Zonen, stellen Prädilektionsstellen für Zusammenhangstrennungen im Zellgefüge dar und sind als Loci minores resistentiae zu betrach-

ten. Schon RUSTERHOLZ (1920) bemerkte, dass ein Zusammenhang zwischen dem anatomischen Bau der Klaue und Prädilektionsstellen für Klauenkrankheiten besteht. Überlegungen zum Einfluss von wegbereitenden Faktoren für Erkrankungen des Klauenbeinträgers werden im Folgenden exemplarisch dargelegt.

Umbauvorgänge am Klauenbein sind als Folge einer übermäßigen Belastung zu sehen, gefolgt von Regenerationsversuchen. Eingeleitet werden Aufbau- und Abbauvorgänge am Klauenbein durch die Angiogenese. Dementsprechend weisen die mazerierten Klauenbeine mit Exostosenbildung vermehrt Gefäßpforten und gefäßführende Knochenlamellen auf, die für Anpassungsvorgänge stehen. Veränderungen in Form von Exostosen konnten besonders in den Bereichen vom Tuberculum flexorium, Processus extensorius, dem Margo sollearis und an der Sohlenfläche des Klauenbeines beobachtet werden. Dies deckt sich mit den Angaben anderer Autoren, die röntgenologisch ebenfalls sichtbare knöcherne Veränderungen am Klauenbein nachweisen konnten (BARGAI et al., 1992; GANTKE, 1997; GREENOUGH, 1987; GÜNTHER, 1988; NUSS, 1988). Nach Ansicht von LEIP (1985) stellen röntgenologisch erkennbare Exostosen am Tuberculum flexorium eine Prädisposition für das RUSTERHOLZsche Klauensohlengeschwür dar. Durch weitere Untersuchungen konnte dargelegt werden, dass unkomplizierte Erkrankungen keine Knochenveränderungen an den Klauen erkennen ließen, sich jedoch bei stärker betroffenen Klauen deutliche Umbildungsvorgänge und Exostosen zeigten (EBEID, 1993; FESSL, 1992; MOLDOVAN et al., 1990; STANEK et KOFLER, 1995). Das Ausmaß der Veränderungen am Klauenbein korreliert also mit dem Schweregrad der Erkrankung. Die Erkennung degenerativer Veränderungen des Klauenbeinträgers beruht letztendlich auf röntgenologisch erhobenen Veränderungen unter gleichzeitiger Wichtung klinischer Beobachtungen. Durch eine erhöhte mechanische Beanspruchung des Klauenbeinträgers ergeben sich Verschiebungen der Faserknorpelzone über den Weg der enchondralen Ossifikation. Mit Fortschreiten der Reaktion wird Faserknorpel im Zuge der Verkalkung zu Knochengewebe strukturiert. Stoffwechselstörungen der Chondrozyten und deren Folgen stehen im Mittelpunkt der Pathogenese von Primärläsionen des Faserknorpels (DÄMMRICH, 1993). Schwerwiegende Formen beeinflussen Synthese und Sekretion der Grundsubstanz mit Umstellung der Kollagensynthese vom Typ II auf den starren Typ I. Die Funktion der Faserknorpelzonen wird dadurch verändert, so dass die unterschiedlichen Elastizitätsmodule von Sehnen und Knochengewebe durch die Dehnungsdämpfung nicht mehr ausgeglichen werden können, und es zu Zerreißen kommt (DÄMMRICH, 1993; LEONHARDT, 1990).

Generell gelten das Wand- und das Sohlensegment als Prädilektionsstellen, da in diesen Bereichen ein Subkutispolster fehlt, die Dermis eine geringe Dicke aufweist und in Hinblick auf das Sohlensegment und dem apikalen Bereich des Margo solearis das Klauenbein ein hartes Widerlager für das Horn darstellt. Exostosen am Margo dorsalis des Klauenbeines sind Anzeichen für Durchblutungsstörungen der Wandlederhaut. LISCHER et al. (2000) werten Veränderungen an der Sohlenfläche des Klauenbeines ebenfalls als Indikator für chronische Durchblutungsstörung der Lederhaut. Bei einer Beeinträchtigung der Mikrozirkulation entstehen hämo- und lymphdynamisch stillgelegte Areale und das Sauerstoffangebot wird reduziert (FRICKER, 1993). Bei einer generalisierten Durchblutungsstörung der Dermis entwickelt sich eine Pododermatitis aseptica diffusa, kurz Klauenrehe. Weiterhin führen Vaskularisationsstörungen durch Kollagenasenaktivierung zur Änderung und zum break-down des Kollagenfaser-systems. Ein Funktionsverlust ergibt sich aus den Änderungen der Qualität, des Wasserbindungsvermögens und des Aggregationsgrades der Proteoglykane, die nunmehr kein interzelluläres Wasser binden. Die dadurch hervorgerufene gelartige Qualität der Dermis unterstützt zum einen die Kollagenfaseranordnung weniger und zum anderen werden, aufgrund der geringeren Verformbarkeit der Proteoglykane, vor allem die auf Zugbelastung ausgerichteten Fasern auch vor der Druckbelastung weniger geschützt, so dass Faserbrüche entstehen (DÄMMRICH, 1993; LEONHARDT, 1990). Die Folge ist ein Verlust der Zugspannung entlang der Trajektorien und somit Funktionsverlust oder -minderung des Klauenbeinträgers. Nach der Theorie von LISCHER et OSSENT (2000 et 2002) kommt es im Laufe der Klauenrehe, aufgrund der Schwächung des Klauenbeinträgers, zu einer Absenkung des Klauenbeines. Die damit verbundene Funktionsminderung der tiefen Beugesehne führt wiederum zu einer Klauenbeinrotation (GANTKE, 1997; GANTKE et al., 1998; GÜNTHER, 1988). Des Weiteren kommt es beim Absenken des Klauenbeines zu einer anhaltenden Komprimierung der Dermis zwischen Klauenbein und Sohlen- sowie Ballenepidermis (MACLEAN, 1971). Die Folgen sind in einem Entzündungsgeschehen dieser Schichten zu sehen, mit einer geringeren und qualitativ schlechteren Hornproduktion auch in diesen Arealen. Die Klauenrehe und die davon ausgehenden Komplikationen, wie etwa das RUSTERHOLZsche Klauensohlengeschwür, Infektionen im Bereich der Weißen Linie oder Klauenspitzenabszesse treten immer häufiger als Ursachen einer Leistungsdepression und damit als erstrangige wirtschaftliche Faktoren in den Vordergrund (STANEK et BRANDEJSKY, 1993).

Eine weitere Folge der Vaskularisationsstörungen des dermalen Teils des Klauenbeinträgers ist ein verminderter Zusammenhalt oder sogar eine Ruptur an der dermoepidermalen Grenz-

fläche, wodurch eine nutritive Dysfunktion der avaskulären Epidermis resultiert und sich das Ausmaß des Krankheitsverlaufes in Form einer Verhornungsstörung (Dyskeratose) noch steigert, die in veränderter Struktur und Qualität des Hornes sichtbar wird.

Eine Zusammenhangstrennung an der dermoepidermalen Grenzfläche aufgrund der Aktivität von Matrix-Metalloproteinasen (MMPs), die das Kollagen vom Typ VII der Ankerfibrillen in der Basalmembran zerstören, wird ebenfalls diskutiert (HENDRY et al., 2002; MCGOWEN et COULOMBE, 2000; TARLTON et al., 2002). Dysfunktion der Basalmembran durch Imbalance der Matrix-Metalloproteinasen führt bei der Hufrehe des Pferdes zur dermoepidermalen Separation sowie zum Zusammenbruch der Barriere für die nutritive Funktion und zum Verlust der epidermalen Differenzierung mit nachfolgender dyskeratotischer Entartung (POLLITT et MOLYNEUX, 1990).

Bereits geringe strukturelle Abweichungen innerhalb des epidermalen Teils des Klauenbeinträgers sind durch moderate Kappenhornzubildung und entsprechend geringer Verbreiterung der Weißen Linie im Hinblick auf die white line disease durchaus bedeutsam, weil das weich-bröckelige Kappenhorn und das terminale Röhrenhorn im Falle einer unphysiologischen Vermehrung leicht herausfallen können und dann einer aufsteigenden Keimbesiedlung den Weg bahnt (BUDRAS et al., 1993; MÜLLING, 1993). So gilt die Weiße Linie als Prädiaktionsstelle für Zusammenhangstrennungen bis hin zur losen Wand. Insbesondere für das Terminalhorn besteht aufgrund seiner hohen Anzahl von Röhren mit sehr weitem Markraum eine Prädisposition für die white line disease (BLOWEY, 1990; GREENOUGH, 1987; MCLENNAN, 1988). Der Übergang vom epidermalen Teil des Klauenbeinträgers zum inneren Kronhorn wird einerseits durch die eher lockere Verbindung vom Kappenhorn mit dem inneren Kronhorn gefährdet und andererseits dadurch, dass das Kappenhorn nur über einem kleinen Lederhautareal gebildet wird. Die Folgen sind eine überstürzte Verhornung, verbunden mit einer großen gebildeten Menge an funktionell unausgereiftem Interzellularkitt (MARKS, 1984; MÜLLING, 1993).

6. Die natürlichen Belastungsverhältnisse der Klaue mit Auswirkung auf den Klauenmechanismus

Die bei der Belastung eintretenden reversiblen Formveränderungen respektive die natürlichen Belastungsverhältnisse der Klaue werden mit denen in der Literatur bekannten Details verglichen und im Folgenden diskutiert. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen ermöglichen es, eine relative Belastbarkeit der dermo-subkutanen Strukturen der Klaue und des Klau-

enbeinträgers und damit verbunden, Loci minores resistentiae ableiten zu können. Dabei wird eine Grundlage zur Beurteilung von Überbelastungen geschaffen, die sehr häufig zu Klauendefekten führen. Ferner wurde die Lageveränderung des Klauenbeines bei der Belastung in Form eines Absenkens und einer Rotation ermittelt. Das Gesamtbild der bei der Belastung eintretenden Veränderungen sowohl in der sagittalen als auch in der transversalen Ebene ermöglicht, das Zusammenwirken der untersuchten Strukturen darzulegen.

Bei der Belastung sind der Klauenbeinträger und der Stoßdämpfungsapparat, zusammen der Fußungsapparat der Klaue, für die vektorielle Aufspaltung und Transformation der Kräfte verantwortlich. Bei der Klaue des Rindes übernimmt nicht nur der Klauenbeinträger, sondern auch das Sohlen- und Ballensegment als 'Stoßbrechungsapparat' einen beträchtlichen Teil des Gewichtes (BRUHNKE, 1928a; CLEMENTE, 1979; FÜRST, 1992; GREENOUGH, 1991; RÄBER, 2000; TOUSSAINT RAVEN, 1989; WESTERFELD et al., 2000; WILKENS, 1963).

In der ersten Phase der Belastung ist die Klaue primär Druckkräften ausgesetzt, die im Zusammenspiel von Subkutis, Dermis und Epidermis durch den Stoßbrechungsmechanismus im Sohlen- und Ballensegment federnd-elastisch abgefangen werden. Die gewichtstragenden Teile der Klaue sind der abaxiale Tragrand und die Weiße Linie, der Sohlenkörper und die Sohlenschenkel sowie der Übergangsbereich vom distalen zum proximalen Ballensegment (WESTERFELD et al., 2000). Die Druckverteilungsmessungen von DISTL et al. (1990) und MAIR et al. (1988) bestätigen, dass beim Fuß der Klaue im distalen Ballensegment, dem abaxialen Tragrand und der Weißen Linie ein Maximaldruck von 73 bis 127 N/cm² auftritt.

Die Fußachse ist beim Rind zweimal gebrochen. Diese Doppelbrechung des Gliedmaßenskelettes dient wie auch der Klauenspreizmechanismus ebenfalls der Stoßbrechung (RUSTERHOLZ, 1920). Beim Bodenkontakt werden die Klauen gespreizt, wodurch die distalen Zwischenklauenbänder maximal gedehnt werden. Durch den Klauenspreizmechanismus wird ein Teil der Druckkraft des Körpergewichtes auf den sehr elastischen interdigitalen Bandapparat weitergeleitet, der ein sanftes Abfedern ermöglicht und dabei ein zu starkes Auseinanderweichen der medialen von der lateralen Klaue verhindert. Er ist ein funktionelles Element des Klauenbeinträgers, da er das Klauenbein aufhängt, sich an der Krafttransformation beteiligt und einer übermäßigen Rotation des Klauenbeines entgegenwirkt.

In der zweiten Phase der Belastung werden die Druckkräfte des Körpergewichtes vom Klauenbeinträger des Wand- und Sohlensegmentes in Zugkräfte umgewandelt und an die Klauenplatte weitergeleitet. Die Summe aller aufgeführten Modifikationen im Wandsegment lassen

die funktionelle Schlussfolgerung zu, dass der Klauenbeinträger am Zehenrücken und im apikalen Drittel der abaxialen Wandfläche den Hauptanteil der Krafttransformation leisten. Dabei ist ein Belastungsgradient festzustellen, der proximodistal der Klaue ansteigt und dorsoplantar abnimmt (WESTERFELD et al., 2000).

Die bei der Belastung entstehenden Kräfte werden durch das Klauenbein verteilt und über den Klauenbeinträger in Bewegung umgesetzt. Die Zugwirkung des Klauenbeinträgers am inneren Kronhorn und die Druckverteilung des Stoßbrechungsapparates induzieren den Klauenmechanismus. Dieser stellt die bei der Be- und Entlastung eintretende elastische Formveränderung der Klauenkapsel dar und der in ihr eingeschlossenen Strukturen (FISCHERLEITNER, 1974; GÜNTHER, 1991). Die Kraftübertragung bei der Fußung der Klaue zwischen einerseits dem Klauenbein und der Hornplatte und andererseits der Hornplatte und dem Boden ist der entscheidende Faktor für die elastische Formveränderung der Hornkapsel (BRUHNKE, 1928a et 1931; HARDERS, 1985; GÜNTHER, 1988). Die unterschiedliche Härte und Materialbeschaffenheit des Hornes in den einzelnen Segmenten der Klaue verleiht der Klauenkapsel die Fähigkeit, auf Druck, Biegung oder Zug entsprechend zu reagieren (LEACH et OLIPHANT, 1983). Die Verformung der Hornkapsel wird einerseits durch einen vertikalen als auch durch einen horizontalen Feuchtigkeitsgradienten ermöglicht, der vorwiegend auf die Entfernung zur vaskularisierten Dermis zurückzuführen ist (BERTRAM et GOSLINE, 1987). Ein hoher Wassergehalt wie im kronrandnahen Horn trägt maßgeblich dazu bei, dass dieses Horn weich und flexibel ist und der Zug des Klauenbeinträgers im Wandsegment eine distopalmare/-plantare Verlagerung der Klauenplatte auslöst. Im letzten Drittel des Zehenrückens besitzt die Klauenplatte eine verhältnismäßig hohe Festigkeit, wodurch eine starke Verformung der Klauenkapsel verhindert wird. Dorsopalmar/-plantar wird das Horn wiederum elastischer und somit verformbarer.

In der sagittalen Ebene ist die Dermis im gesamten Bereich des Zehenrückens der Klaue von einer Ausdehnung in hohem Maße betroffen, die durch das Absenken des Klauenbeines und den dadurch ausgelösten Zug des Klauenbeinträgers verursacht wird. Das Kronpolster dehnt sich bei der Belastung stärker aus als die distalen Bereiche am Zehenrücken. Die Druckerhöhung im Kronsegment wird durch das elastische Kronpolster abgefangen und die Überleitung zur modifizierten Dermis mit dem speziell ausgerichteten Fasersystem des Klauenbeinträgers gedämpft vollzogen. Des Weiteren wird durch die Formveränderung vornehmlich des Kronpolsters ein Zurückweichen der Klauenplatte am Zehenrücken erst möglich.

Im Bereich des Wandsegmentes wird somit das kollagene Fasersystem des Klauenbeinträgers aktiviert und die Druckkraft der Körperlast wird in eine Zugkraft umgewandelt. Die Aufhängung des Klauenbeines im mittleren Bereich des Wandsegmentes mit einem Öffnungswinkel von 75° ist einer starken Zugwirkung ausgesetzt und dehnt sich bis zu 21 %. Die hohe Anzahl der Mineralisationszonen in diesem Areal und die dadurch verbreiterte mineralisierte Faserknorpelzone verdeutlichen die eingangs erwähnte Funktion der chondroapophysären Insertion als federnd-elastische Dehnungsbremse. Der dermale Bereich an der Klauenspitze ist besonders stark mechanisch beansprucht. Er dehnt sich bei der Belastung in der sagittalen Ebene einerseits aufgrund eines Absenkens des Klauenbeines um 14 % und andererseits verleiht der Zug der tiefen Beugesehne dem Klauenbein eine plantare Rotationsbewegung um 11 %. Das Klauenbein senkt sich axial um 4 % stärker als auf der abaxialen Wandfläche; bei der Belastung rotiert es folglich axial. An der Klauenspitze ist nach GÜNTHER (1988) keine Tragrandbewegung festzustellen. Am Margo solearis, speziell an der Klauenbeinspitze, sind die strukturellen Komponenten des Klauenbeinträgers besonders stark ausgeprägt. Bezeichnend dafür sind die hohen Knochenlamellen des Klauenbeines mit der hohen Anzahl an Gefäßpforten; die ausgeprägten Faserknorpelzonen, ihre Dicke und die Anzahl an chondroiden Zellen betreffend; das fächerförmig ausgerichtete kollagene Fasersystem mit Verstärkung von Kollagenfaserbündeln vom Sohlensegment; die hohe Konzentration an Mukopolysacchariden, elastischen und retikulären Fasern; die Oberflächenverhältnisse der Lederhautblättchen und die große Menge an Kappen- und Terminalhorn. Diese strukturelle Beschaffenheit an der Klauenbeinspitze spricht für einen extrem beanspruchten Bereich mit multidirektionaler Krafteinwirkung und ein Höchstmaß an Anpassungsfähigkeit. Die strukturellen Elemente des Sohlens sowie des proximalen und distalen Abschnittes des Ballensegmentes übernehmen bei der Belastung der Klaue eine Stoßbrechungsfunktion. Durch die bei der Fußung der Klaue verursachte Absenkung des Klauenbeines wird das viskoelastische Kissen der Sohlenlederhaut komprimiert und der Druck wird einerseits über die Sohlenepidermis weitergeleitet und andererseits über die Dermis der abaxialen und axialen Wandfläche, die sich dorsoplantar immer mehr ausdehnt.

Bei der Belastung wirkt der Stoßbrechungsmechanismus, wobei vor allem das Ballenpolster und das Ballenhorn als funktionelle Einheit die Druckkräfte aufnimmt und weiterleitet. Die Kompression um 22 % der viskoelastischen Kissen im Bereich des Ballens wirkt wie ein Stoßdämpfer für die bei der Belastung einwirkende Druckkraft und speichert dabei die Verformungsenergie, um diese in der Phase der Entlastung wieder freizugeben. Die Subkutis im

Ballensegment stellt sich an der Fußungsfläche der Klaue als eine speziell entwickelte Polstereinrichtung dar, die aus längs parallel verlaufenden mächtigen Fettkörpern besteht. Im Bereich des apikalen Ballensegmentes bilden Polsterkissen eine Querverbindung vom axialen zum abaxialen Fettkörper (RÄBER, 2000). Die bei der Belastung absorbierte Energie wird dabei in die längsgerichteten Fettkörper von palmar/plantar nach apikal und dort in die quer verlaufenden Anteile des axialen und abaxialen Fettkörpers verteilt, um bei deren Verformung eine Dämpfung der Druckkräfte zu bewirken (RÄBER, 2000). Diese Kombination von längs- und quergerichteten Strukturen ist nicht nur für das Abfangen von vertikalen Kräften konzipiert, sondern es können auch mediolaterale Kräfte gut gedämpft werden (LECH et ZOERB, 1983). Die funktionelle Bedeutung dieses Polstersystems wird bei der Belastung der Klaue deutlich. Bei der Fußung rollt die Klaue über den Ballen ab. Der Ballen setzt zuerst auf dem Boden auf, danach werden bestimmte Bereiche der Fußungsfläche von palmar/plantar nach apikal belastet, wobei sich der Ballen abflacht und sich lateral gegen die Wandflächen ausdehnt (GREENOUGH et WEAVER, 1997), was zur Erweiterung der Klauenkapsel führt, besonders im Seiten- und Trachtenteil. Bei der Belastung der Klaue verstärkt der Gegendruck des Erdbodens die Erweiterung der Klauenkapsel. Die Formveränderung der abaxialen und axialen Wandflächen ist bilateral unsymmetrisch. Die größere Ausdehnung der dermo-subkutanen Strukturen an der axialen Wandfläche, im Vergleich zur abaxialen, rührt nicht nur von der Bewegung des Klauenbeines, sondern auch von der Ausdehnung des axialen Ballenpolsters und in gewisser Weise auch vom Druck der axialen Klauengrundfläche in Form einer Hohlkehlung. Diese Hohlkehlung im axialen Bereich der Klauengrundfläche ist eine wichtige Voraussetzung für die korrekte Belastungsverteilung, da hierdurch Raum für die Ausdehnungsprozesse im palmaren/plantaren Klauenbereich geschaffen wird (HEYDEN et DIETZ, 1991). Durch die Hohlkehlung wird die Klaue in eine Art Vorspannung versetzt, die bei einsetzender Belastung eine elastische und stoßbrechende Kraftübertragung ermöglicht und am Ende der Stützbeinphase die absorbierte Energie in Bewegung umgesetzt werden kann. Eine Kapselbewegung der axialen Wandfläche wäre eine weitere funktionelle Schlussfolgerung. An der axialen Wandfläche werden die bei der Fußung der Klaue auftretenden Kräfte zum großen Teil vom interdigitalen Bandapparat transformiert und aufgrund der geringen axialen Ausdehnung nur zu einem verminderten Anteil vom Klauenbeinträger des Wandsegmentes. An der abaxialen Wandfläche kommt der Klauenbeinträger des Wandsegmentes großflächig zum Tragen. Durch die axiale Rotation des Klauenbeines ist der Klauenbeinträger auf der contralateralen, abaxialen Wandfläche mehr beansprucht. Dabei wird die axiale Wand-

fläche einer hohen Druckbelastung ausgesetzt und die abaxiale Wandfläche einer hohen Zug- und einer geringeren Druckbelastung.

Bei der Belastung senkt sich das Klauenbein und die auftretende Zugwirkung des Klauenbeinträgers an der Hornkapsel führt zu einem Absenken der oberen Hälfte der dorsalen Zehenwand in Richtung Klauenmitte. Einige Autoren sprechen von einem Zurückweichen der Dorsalwand (FISCHERLEITNER, 1983; GÜNTHER, 1988). Dabei verengt sich die Klauenkapsel in der apikalen Hälfte und erweitert sich im plantaren Bereich, wobei sie sich proximal mehr ausdehnt als distal. Dies entspricht auch den Untersuchungen von BRUHNKE (1928a et 1931). Trotz der Erweiterung im Trachtenbereich der Klaue verlängert sich die Klauengrundfläche (WESTERFELD et al., 2000). Der Bereich der weitesten Stelle an der abaxialen Wandfläche stellt die indifferente Linie dar, die die Klauenkapsel in einen apikalen und palmar/plantaren Bereich einteilt. Apikal dieser sogenannten indifferenten Linie kommt es zu einer Raumverengung, palmar/plantar zu einer Erweiterung der Klaue (DIETZ et PRIETZ, 1981; GÜNTHER, 1988). Nach WISSDORF et al. (1987) ist der Begriff der indifferenten Linie nicht gerechtfertigt, auch HARDERS (1985) kann keinen Bereich der Hornkapsel feststellen, der nicht an den mechanisch bedingten Formveränderungen der Kapsel beteiligt ist. KNEZEVIC (1962) und SCHÄFFLER (1973) weisen dahingegen mittels Dehnungsmessstreifen nach, dass es im Bereich der indifferenten Linie zu keiner Bewegung kommt. Da der Dehnungsmessstreifen nur eine eindimensionale Bewegung nachweist, also die Dehnung der Hornkapsel nur in einer Richtung aufzeigt, kann mit dieser Methode eine Bewegung in diesem Bereich nicht ausgeschlossen werden. Eine Perspektive zur Erfassung der Kapselveränderung bei Belastung könnten die wie beim Pferd angewendeten computergestützten dreidimensionalen Rekonstruktionen von computertomographischen Serienschnitten bringen (APPELBAUM et BRAGULLA, 1996).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass sich das dermo-subkutane respektive dermale Areal in den Bereichen des Processus extensorius, dem Kronsegment, der Ansatzzone des Klauenbeinträgers am Zehenrücken sowie der Bereich des Sohlensegmentes, des distalen Ballensegmentes und des Tuberculum flexorium besonders stark ausdehnt und diese Areale hauptsächlich belastet werden.

Bereiche mit einer faserknorpeligen Ansatzzone wie das Wand- und Sohlensegment, Ansatzzonen für Bänder und Sehnen sind multidirektionalen Zugkräften ausgesetzt, verbunden mit dem Fehlen eines Subkutispolsters und bedürfen bei Fehlbelastungen der Klaue einer größeren Aufmerksamkeit.

Bereiche, die über ein Subkutispolster verfügen, wie das Kron- und das Ballensegment, werden bei der Belastung ebenfalls stark beansprucht, sind aber auch dementsprechend geschützt. Die histologischen Untersuchungen ermöglichen einen Vergleich vom be- und entlasteten Zustand der Klaue. Eine Streckung der kollagenen Fasern im belasteten Zustand führt zu einer Vergrößerung des Abstandes von der Klauenbeinoberfläche bis zum First der Lederhautblättchen/-papillen maximal um das 1,4fache.

Bei der Belastung wird am Zehenrücken des Pferdes der Abstand vom Hufbein bis zum First der Lederhautblättchen um das 1,3 bis 1,5fache erhöht (PELLMANN, 1995); im Trachtenteil wird eine Erhöhung des Abstandes um das 1,2fache ermittelt (HENKE, 1997).

Bei der Weiterleitung der Zugkräfte vom dermalen auf den epidermalen Teil des Klauenbeinträgers bewirkt die stetige Inanspruchnahme eine Veränderung der Form und der Stellung der Lederhaut- und Epidermisblättchen. Diese werden schmaler und höher. Die proximodistal zunehmende Schlängelung der Blättchen ist nur im entlasteten Zustand der Klaue vorhanden und verstreicht bei der Belastung. Die Schlängelung verleiht dem Blättchenapparat eine Eigenelastizität und ermöglicht den unter Belastung einwirkenden Kräften und dem damit verbundenen reversiblen Verlust der Schlängelung als eine Art Dehnungsfeder entgegenzuwirken. Die reversiblen Form- und Stellungsänderungen der Blättchen werden auch von TUCKER (1966 et 1968) der Eigenschaft einer inneren Elastizität und Plastizität zugesprochen. Durch die Zugwirkung des Klauenbeinträgers kommt es ebenfalls zu einer Formveränderung von den basalen Fortsätze der Basalzellen, die schmaler und länger werden. Die basalen Fortsätze der Basalzellen richten sich unter Zugwirkung spitzwinkliger zur Längsachse des Lederhautblättchens aus. Durch das Fasersystem des Klauenbeinträgers, vor allem durch die elastischen Fasern an der dermoepidermalen Grenzfläche, wird bei einsetzender Belastung eine gleichmäßige, elastische und stoßbrechende Kraftübertragung ermöglicht. Bei der Entlastung gelangen die Strukturen der Klaue aufgrund der Eigenelastizität des Klauenbeinträgers wieder in den Ausgangszustand. Die Verteilung der elastischen Strukturkomponenten des Klauenbeinträgers und eine elastische Abfederung und Dämpfung im proximalen und mittleren Bereich des Zehenrückens, auch durch die Verformbarkeit der Hornkapsel, unterstützen sich gegenseitig. Die geringere Flexibilität am distalen Zehenrücken wird durch die erhöhte Elastizität des Klauenbeinträgers ausgeglichen, die in diesem Bereich schon durch den steten Wechsel der Belastungsrichtung des Klauenbeinträgers zwingend ist.

Aus den vorliegenden Ergebnissen kann die herausragende Rolle, insbesondere des dermalen Teils des Klauenbeinträgers unterstrichen werden. Regenerative Prozesse der Dermis haben die Bildung von qualitativ minderwertigem Horn zur Folge (MARKS et BUDRAS, 1987). Somit spielt der Zustand der dermalen Anteile des Klauenbeinträgers eine zentrale Rolle für die Bildung von gesundem Horn und kann folglich als Indikator für Krankheiten des epidermalen Klauenbeinträgers gewertet werden. Die Zellen des dermalen Klauenbeinträgers, vor allem Fibrozyten, Histiozyten und neben Plasmazellen auch Mastzellen bilden zusammen mit den Kapillaren und Nerven einen vaso-neuro-hormonalen Verbund (KÜNZEL, 1990) und somit haben physiologische und pathologische Reaktionen hier ihren Ausgangspunkt.

Die veränderten Strukturen von Klauenbein und Dermis erlauben eine Prognose über die Heilungsdauer der Klauenerkrankung und sollten daher stärker in den Mittelpunkt von Grundlagen- und klinischer Forschung stehen. Da die Dermis die zentrale und am stärksten belastete Einheit des hochmodifizierten bindegewebig-epidermalen Klauenbeinträgers darstellt, reagiert sie am empfindlichsten auf jegliche Veränderung im Klauentrageapparat. Veränderungen des dermalen Systems müssen zwangsläufig zu entsprechenden Veränderungen in den restlichen Einheiten des Klauenbeinträgers, also der vierzonalen Ansatzzone, der dermoepidermalen Grenzfläche und dem epidermalen Anteil führen. Da es sich um ein funktionell so eng gekoppeltes System handelt, muss selbst eine geringgradige Änderung der Form der Hornkapsel langfristig in einer Veränderung des gesamten Klauenbeinträgers resultieren.

Deshalb ist die Rolle der funktionellen Klauenpflege sowohl in prophylaktischer Hinsicht zur Vermeidung von Klauenerkrankungen als auch in der Therapie sehr bedeutsam.