

**Aus der Chirurgischen Tierklinik  
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität  
München**

**Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie des Pferdes sowie  
Gerichtliche Tiermedizin  
Vorstand: Prof. Dr. H. Gerhards**

**Die digitale Phlebographie des an Hufrehe erkrankten Pferdes**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde  
der tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

von  
Christian Czech  
aus Northeim

München 2006

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.- Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Referent: Prof. Dr. Gerhards

Korreferent(en): PD. Dr. Reese

Tag der Promotion: 9. Februar 2007

**Meiner Familie**

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis .....	IV
Tabellenverzeichnis .....	VII
Abkürzungsverzeichnis .....	VIII
A. Einleitung .....	1
B. Literaturübersicht .....	3
B.1. Definition der Hufrehe .....	3
B.2. Vorkommen .....	3
B.3. Einteilung und Verlauf .....	4
B.4. Ätiologie .....	4
B.5. Anatomie .....	6
B.5.1. Hufbeinträger .....	7
B.5.2. Venen der Pferdezehe .....	8
B.6. Pathogenese .....	10
B.7. Symptomatik der Hufrehe .....	16
B.7.1. Klinische Symptome .....	16
B.7.1.1. Einteilung der Lahmheitsgrade .....	17
B.7.2. Röntgenologische Symptome .....	19
B.8. Diagnose .....	20
B.8.1. Klinische Untersuchung .....	20
B.8.2. Röntgenologische Untersuchung .....	21
B.8.3. Radiologische Kontrastmitteluntersuchungen .....	24
B.8.3.1. Angiographie .....	24
B.8.3.2. Phlebographie .....	25
B.8.4. Weitere Untersuchungsmethoden .....	27
B.9. Differentialdiagnosen .....	28
B.10. Therapie .....	29
B.10.1. Orthopädische Therapieansätze .....	29
B.10.2. Medikamentöse Therapieansätze .....	32
B.10.3. Chirurgische Therapieansätze .....	35
B.10.3.1. Tenotomie .....	35
B.10.3.2. Weitere chirurgische Behandlungsansätze .....	37
C. Material und Methode .....	39
C.1. Patientengut .....	39

C.2.	Untersuchung .....	40
C.2.1.	Allgemeinuntersuchung.....	40
C.2.2.	Spezielle Untersuchung: .....	41
C.2.3.	Radiologische Untersuchung .....	43
C.2.3.1.	Röntgenologische Untersuchung .....	43
C.2.3.2.	Phlebographische Untersuchung .....	43
C.2.3.2.1.	Untersuchungsmaterial .....	44
C.2.3.2.2.	Vorgehensweise bei der digitalen Phlebographie .....	45
C.3.	Bilddokumentation.....	49
C.4.	Untersuchungstechnik und Auswertung .....	49
D.	Ergebnisse.....	56
D.1.	Phlebographische Diagnostik.....	56
D.1.1.	Phlebographischer Normalbefund.....	57
D.1.2.	Phlebogramm des pathologisch veränderten Fusses .....	59
D.1.2.1.	Das phlebographische Bild des akuten Stadiums .....	61
D.1.2.2.	Das phlebographische Bild des chronischen Rehestadiums.....	64
D.1.3.	Technische Fehlermöglichkeiten.....	71
D.2.	Ergebnis des Bewertungsschemas .....	75
D.3.	Statistische Auswertung der Probandengruppe .....	80
E.	Diskussion .....	88
E.1.	Untersuchungsmethoden .....	88
E.1.1.	Patientengut.....	89
E.1.2.	Klinische Untersuchung .....	89
E.1.3.	Untersuchungstechnik der Phlebographie .....	92
E.2.	Phlebographische Befunde .....	94
E.2.1.	Sektor I (Vv. coronales).....	95
E.2.2.	Sektor II (Plexus parietalis) .....	96
E.2.3.	Sektor III (V. marginis solearis) .....	97
E.2.4.	Sektor IV (Plexus solearis).....	97
E.2.5.	Sektor V (Plexus palmaris).....	97
E.3.	Therapie .....	98
E.3.1.	Tenotomie .....	99
E.4.	Bewertungsschema.....	101
F.	Zusammenfassung .....	102

G. Summary .....	104
H. Literaturverzeichnis .....	106

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Komprimierende Pumpfunktion des Hufmechanismus zur venösen Drainage der Huflederhaut (Skizze nach MORRISON, 2004) .....	10
<b>Abbildung 2:</b> Derotierender Hufbeschlag in Kombination mit einer Tenotomie der tiefen Beugesehne bei hgr. chronischer Hufrehe .....	37
<b>Abbildung 3:</b> Reheuntersuchungsprotokoll für die spezielle Untersuchung bei Verdacht auf Hufrehe .....	42
<b>Abbildung 4:</b> Positionsblöcke und deren Verwendung für die röntgenologische Untersuchung nach REDDEN (1997) .....	47
<b>Abbildung 5:</b> Schematische Darstellung des geometrischen Zusammenhangs zwischen der Messung und der trigonometrischen Ermittlung des Abweichungswinkels $\alpha$ .....	51
<b>Abbildung 6:</b> Einteilung und Anordnung der anatomischen Sektoren an einem seitlichen Röntgenbild .....	52
<b>Abbildung 7:</b> Invertiertes, seitliches phlebographisches Röntgenbild vorne links, Morganwallach, 11 Jahre, akute Hufrehe vorne bds, 8mm SD, 17/17mm H-L Zone (Patient Nr.13) .....	53
<b>Abbildung 8:</b> Physiologisches Venogramm in 90° Projektionsrichtung .....	57
<b>Abbildung 9:</b> Schematische Darstellung der Venen und des subkutanen Venennetzes des Zehenendorgans der Schultergliedmaße eines Pferdes (nach Schummer 1951) .....	58
<b>Abbildung 10:</b> Rotationsrichtung des Hufbeins am Beispiel eines physiologischen phlebographischen Röntgenbildes (90° Aufnahme) .....	60
<b>Abbildung 11:</b> Röntgenbild 90° vorne links, Morganwallach 11 Jahre, akute Hufrehe vorne bds, SD 8mm, 17/17mm H-L Zone (Patient Nr.13) .....	61
<b>Abbildung 12:</b> Vergleich Röntgenbild 90° (links, Abbildung 12a) und 0° (rechts, Abbildung 12b) nach Oxspring vorne rechts, Saddlebredwallach 17 Jahre, akute Hufrehe an allen vier Gliedmaßen, 17mm SD, 18/18mm H-L Zone (Patient Nr.90) .....	62
<b>Abbildung 13:</b> Vergleichendes Röntgenbild 90° ohne (links, Abbildung 13a) und mit Trachtenerhöhung (rechts, Abbildung 13b) vorne rechts, Vollblutstute, 5 Jahre, akute Hufrehe vorne bds, 19mm SD, 15/15mm H-L Zone, (Patient Nr. 86) .....	63

<b>Abbildung 14:</b> Röntgenbild 0° nach Oxspring vorne links, Warmblutwallach 10 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 11,80° Rotation, 7mm SD, 18/21mm H-L Zone, (Patient Nr.12) .....	64
<b>Abbildung 15:</b> Röntgenbild 90° vorne links, Araberwallach 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 5.37° Rotation, 14mm SD, 17/20mm H-L Zone, (Patient Nr. 9) .....	65
<b>Abbildung 16:</b> Röntgenbild 0° vorne links, Araberwallach 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 5.37° Rotation, 14mm SD, 17/20mm H-L Zone, (Patient Nr. 9) .....	66
<b>Abbildung 17:</b> Röntgenbild 90° vorne rechts, Vollblutstute, 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 9.96° Rotation, 2mm SD, 27/33mm H-L Zone, (Patient Nr. 24) .....	67
<b>Abbildung 18:</b> Röntgenbild 90° vorne links, Vollblutstute, 7 Jahre, chronische Hufrehe (mit Knochenveränderungen) vorne bds, 31.04° Rotation, 5mm SD, 27/40mm H-L Zone, (Patient Nr. 116) .....	68
<b>Abbildung 19:</b> Röntgenbild 90°, vorne rechts, Andalusierwallach, 4 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 10,74° Rotation, 3mm SD, 24/30mm H-L Zone, (Patient Nr. 69) .....	69
<b>Abbildung 20:</b> Röntgenbild 0° vorne rechts, Andalusierwallach, 4 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 10,74° Rotation, 3mm SD, 24/30mm H-L Zone, (Patient Nr. 69) .....	70
<b>Abbildung 21:</b> Röntgenbild 90°, vorne links, Vollbluthengst, 5 Jahre, akute Hufrehe vorne links, 14mm SD, 15/15mm H-L Zone, (Patient Nr.22).....	71
<b>Abbildung 22:</b> Röntgenbild 90°, vorne links, Vollblutstute, 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 7.16° Rotation, 5mm SD, 27/33mm H-L Zone, (Patient Nr.24) .....	72
<b>Abbildung 23:</b> Röntgenbild 90°, vorne links, Kaltbluthengst, 2 Jahre, chronische Hufrehe (inklusive Knochenveränderungen) an allen vier Gliedmaßen, 14.69° Rotation, 22mm SD, 54/68mm H-L Zone, (Patient Nr. 34).....	73
<b>Abbildung 24:</b> Röntgenbild 90°, vorne rechts, Vollblutstute, 16 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) an allen vier Gliedmaßen, 8.59° Rotation, 11mm SD, 23/29mm H-L Zone, (Patient Nr.23) .....	74
<b>Abbildung 25:</b> Rassenverteilung innerhalb der Probandengruppe.....	80
<b>Abbildung 26:</b> Geschlechtsspezifische Einteilung der Krankheitsstadien .....	81



<b>Abbildung 27:</b> Rassespezifische Einteilung der Krankheitsstadien.....	81
<b>Abbildung 28:</b> Altersverteilung innerhalb der Patientengruppe .....	82
<b>Abbildung 29:</b> Gliedmaßenspezifische Einteilung für das Bewertungskriterium Rotation .....	84
<b>Abbildung 30:</b> Gliedmaßenspezifische Einteilung für das Bewertungskriterium Sohlendicke.....	84
<b>Abbildung 31:</b> Gliedmaßenspezifische Einteilung für das Bewertungskriterium H-L Zone .....	85
<b>Abbildung 32:</b> Verteilung der Lahmheitsgrade nach OBEL (1948) bzw. nach CRIPPS und EUSTACE (1999b) innerhalb der Probandengruppe .....	85
<b>Abbildung 33:</b> Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung vorne links .....	86
<b>Abbildung 34:</b> Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung vorne rechts.....	86
<b>Abbildung 35:</b> Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung hinten links .....	87
<b>Abbildung 36:</b> Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung hinten rechts.....	87
<b>Abbildung 37:</b> Vollblutstute mit chronischer Hufrehe (mit Knochenveränderung) und Atrophie des M.triceps brachii vorne rechts.....	91
<b>Abbildung 38:</b> Phlebographisches Röntgenbild 90°, vorne rechts, Vollblutstute, 10 Jahre, Hornspalte in der Zehe .....	95

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Trefferverteilung und –häufigkeit spezifischer Suchbegriffe einer internetbasierten Googlesuche.....	1
<b>Tabelle 2:</b> Darstellung der maximalen Rotationsgrade bei Hufrehepatienten bei denen eine Heilung erzielt wird .....	23
<b>Tabelle 3:</b> Darstellung der physiologischen Grenzwerte für die HL-Zone verschiedener Autoren .....	24
<b>Tabelle 4:</b> Gebräuchliche Medikamente für die Hufregetherapie mit ihren Dosierungen (Stand 2006) .....	35
<b>Tabelle 5:</b> Rasseverteilung und Geschlechtsverteilung von 117 Rehepatienten der Probandengruppe.....	39
<b>Tabelle 6:</b> Geschlechtsspezifische Altersverteilung der 117 Rehepatienten der Probandengruppe.....	40
<b>Tabelle 7:</b> Tabellarische Darstellung des Bewertungsschemas im Verhältnis der Bewertungskriterien zum Schweregrad (SD = Sohlendicke; HL-Zone = Abstand der dorsalen Hufplatte zur Facies parietalis des Hufbeins) .....	54
<b>Tabelle 8:</b> Verteilung der phlebographisch untersuchten Gliedmaßen innerhalb der Patientengruppe .....	75
<b>Tabelle 9:</b> Statistische Ergebnisse der gruppenspezifischen Auswertung mit Hilfe des Bewertungsschemas .....	77
<b>Tabelle 10:</b> Tabellarische Darstellung der Korrelationswerte der einzelnen Bewertungskriterien untereinander.....	78

## Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
CT	Computertomographie
DSA	Digitale Subtraktions Angiographie
ET-1	Endothelin 1
ggr.	geringgradig
hgr.	hochgradig
HL-Zone	Horn-Lamellar Zone (Abstand der dorsalen Hornplatte zur dorsalen Facies parietalis des Os unguare)
KGW	Körpergewicht
mgr.	mittelgradig
MMP	Matrix Metalloproteinase
MRT	Magnetresonanztomographie
SD	Sohlendicke
TBS	tiefe Beugesehne
TGF	Transforming Growth Factor
TNF	Tumor Nekrose Faktor
V.	Vena
Vv.	Venae

## A. Einleitung

Die Hufrehe des Pferdes ist eine potenziell lebensbedrohende Erkrankung, die mit großen Schmerzen und schweren Gliedmaßenfunktionsbehinderungen für den Patienten verbunden ist. Sie verursacht neben hohem wirtschaftlichen Schaden emotionalen, psychischen und zugleich auch physischen Stress für den Pferdebesitzer und -halter.

Trotz immenser wissenschaftlicher Bemühungen ist es bisher nicht gelungen, die Pathophysiologie der Hufrehe zu ergründen, um darauf folgend einen einheitlich gültigen Therapievorschlagn zu entwickeln. Im angloamerikanischen Raum wurde wiederholt über die Anwendung der digitalen Phlebographie zu diagnostischen Zwecken berichtet (RUCKER, 1999; REDDEN, 1997). In der deutschsprachigen Literatur gibt es allerdings keine detaillierten Angaben über die digitale Phlebographie der distalen Pferdezehe des an Hufrehe erkrankten Pferdes. Die Tabelle 1 zeigt einen Überblick über die Trefferhäufigkeit verschiedener deutsch- und englischsprachige Suchbegriffe mit Hilfe der internetbasierten Suchmaschine GOOGLE.

**Tabelle 1:** Trefferverteilung und –häufigkeit spezifischer Suchbegriffe einer internetbasierten Googlesuche

<b>Jahrgang/ Suchbegriff</b>	<b>1960</b>	<b>1980</b>	<b>2005</b>	<b>Ohne Jahreszahl</b>
<b>Hufrehe</b>	234	715	25.700	49.400
<b>Laminitis</b>	810	908	76.400	186.000
<b>Founder Horse</b>	334.000	471.000	1.680.000	2.950.000
<b>Pododermatitis aseptica diffusa</b>	6	23	139	420
<b>Venogram Horse</b>	354	1.050	673	801
<b>Venogram Hoof</b>	1	2	343	706
<b>Venogram Laminitis</b>	1	1	141	327
<b>Phlebographie Hufrehe</b>	0	0	0	0
<b>Phlebographie Pferd</b>	13	33	36	222
<b>Gesamt</b>	335.419	473.732	1.783.432	3.187.876

Das Ergebnis von 3.187.876 Einträgen zum Themengebiet der Hufrehe zeigt das besondere Interesse und die damit verbundene Notwendigkeit für weitere Untersuchungen zu dieser Erkrankung.

Ziel dieser Arbeit ist es, den klinischen Nutzen der digitalen Phlebographie für die Hufrethediagnostik zu untersuchen. Zu diesem Zweck wird die Phlebographie einerseits mit den Ergebnissen weiterer Untersuchungstechniken statistisch verglichen, andererseits werden das physiologische Phlebographiebild und zugleich einige charakteristische pathologische Veränderungen innerhalb von festgelegten anatomischen Sektoren dargestellt.

## **B. Literaturübersicht**

### **B.1. Definition der Hufrehe**

Unter Hufrehe, auch Laminitis, Founder oder Pododermatitis aseptica diffusa genannt, ist eine multifaktorielle Erkrankung der Equiden zu verstehen, bei der es zunächst zu einer Entzündung der Huflederhaut kommt. Im weiteren Verlauf wird der Hufbeinträger geschädigt, woraus eine Dislokation des Hufbeins resultieren kann. Sämtliche anatomische Strukturen sind im chronischen Fall durch die Schädigung der Gefäße pathologischen Veränderungen unterworfen. Die pathologischen Veränderungen verursachen eine Schmerzhaftigkeit unterschiedlichen Ausmaßes, die sich in Form einer schwerwiegenden Mobilitätseinschränkung äußert (BELKAMP, 2004; GERHARDS, 2004; MORRISON, 2004; JOHNSON, 2000; POLLITT, 1999; HUNT, 1996; REDDEN, 1992; STASHAK, 1989; YELLE, 1986; HERTSCH, 1982).

### **B.2. Vorkommen**

Die Hufrehe ist eine weltweit verbreitete Erkrankung. Erste Beschreibungen reherähnlicher Symptome sind bereits seit vorchristlicher Zeit bekannt (HOOD, 2001). Mit Ausnahme der alimentär bedingten Hufrehe, deren Auftreten teilweise an die saisonal abhängige Vegetation gebunden ist, gibt es keine örtliche oder zeitliche Eingrenzungsmöglichkeit (HOOD, 2001). Unter Ausgrenzung von Ponys und adipösen Tieren, gibt es keine Geschlechts- oder Rassedisposition (STICK, 1982; GARNER, 1980; COFFMAN und DORN, 1975), wobei GARNER (1980) proklamiert, dass Stuten im Alter zwischen vier und sieben Jahren und männliche Tiere im Alter von sieben bis zehn Jahren stärker gefährdet sind, an einer Pododermatitis aseptica diffusa zu erkranken.

### B.3. Einteilung und Verlauf

Die Hufrehe wird üblicherweise anhand ihrer Ätiologie kategorisiert. Es gibt allerdings Erkrankungsfälle deren Ursache sich nicht ermitteln lässt. Jegliche Form von Stress z.B. Transport, erhöhte Trainingsbelastung, übermäßige Konformationsänderungen des Hufbeschlages, Temperaturschwankungen, Vakzinierung und Allgemeinerkrankungen erhöhen das Risiko für das Pferd an Hufrehe zu erkranken. Die Pododermatitis aseptica diffusa lässt sich in unterschiedliche Stadien einteilen. Das Prodromalstadium bleibt zumeist unentdeckt. In diesen ersten wenigen Stunden der Initialphase entwickeln sich die klinischen Symptome, die das akute Stadium, das acht bis maximal 72 Stunden anhält, erkennbar machen. Der perakute Verlauf zeichnet sich durch die gleiche Klinik, jedoch durch eine schnellere und stärkere Erscheinung aus. Subakut erkrankte Patienten sprechen sehr gut auf die therapeutische Intervention an. Somit kann die Entstehung von irreversiblen Schäden vermieden werden. Nach Ablauf von 72 Stunden oder bei schon früher eingetretener Dislokation des Hufbeins ist von chronischem Stadium zu sprechen. HUNT (1996) unterteilt die chronische Hufrehe in eine frühe, eine aktive und eine stabile chronische Form. MORRISON (2004) trennt das chronische Erkrankungsstadium lediglich in zwei Grade, d.h. stabil mit abgeschlossener Dislokation und instabil mit unabgeschlossener Dislokation des Hufbeins. Neben der Ätiologie dienen die Erkrankungsstadien ebenfalls als Unterteilungskriterium.

### B.4. Ätiologie

Obwohl die Hufrehe als multifaktorielle Erkrankung angesehen wird, gibt es einige nachgewiesene spezielle Ursachen für ihre Entstehung. Folgende Ursachen und / oder Primärerkrankungen werden für die Hufreheentstehung verantwortlich gemacht:

Systemische Erkrankungen

- gastrointestinal, besonders bei begleitendem Endotoxinschock
  - Kolik
  - Gastroenteritis, besonders Kolitis
  - Diarrhoe
- reproduktiv

- Plazentitis
- Nachgeburtshaltung
- Zyklusanomalien
- bakterielle und virale Allgemeinerkrankungen
  - Pneumonie
  - Sepsis
- muskuloskelettal
  - Rhabdomyolysis
- renal
  - Dehydration / Schock

#### Endokrine Imbalancen

- Cushing Syndrom
  - Pituitary Pars Intermedia Dysfunktion (PPID)
- Hyper- / Hypothyreoidismus
- Zyklusanomalien

#### Mechanische Überbelastung

- Pflasterrehe (Marschrehe)
- Belastungsrehe (*supporting limb laminitis*)
- Beschlagsfehler oder starke Stellungsveränderungen

#### Intoxikationen und / oder alimentäre Überversorgung

- Schwarze Walnuß (*USA black walnut*)
- Kernholzspäne (*heartwood shavings*)
- Kortikosteroide und/oder andere Medikamente
- Kohlenhydratüberversorgung
  - Junges Gras, Gras mit hohem Fruchtgehalt
  - Getreide

#### Idiopathische / unbekannte Ursachen

- (Stress bedingt erhöhten endogenen Kortisolspiegel)

Die Auflistung gibt die nachgewiesenen Erkrankungsursachen wieder. Einige Autoren messen der Aufnahme von zu kaltem Wasser in Folge einer Belastung ebenfalls ein Risiko an Hufrehe zu erkranken bei. GERHARDS (2006) ordnet diese Ätiopathogenese der Gastroenteritis zu. Pferde, die unter Stress stehen sind einem erhöhten



Risiko an Hufrehe zu erkranken ausgesetzt. Allerdings ist der pathologische Mechanismus noch nicht aufgeklärt.

## **B.5. Anatomie**

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollen die anatomischen Strukturen der Pferdezehe, die unmittelbar von der pathologischen Schädigung bei Rehe betroffen sind, kurz dargestellt werden. Für eine detaillierte Betrachtung wird auf die einschlägige Literatur verwiesen. In den Werken von KÖNIG und LIEBICH (2005), SALOMON et al. (2004), BUDRAS und RÖCK (2002) und NICKEL et al. (1992, 1996) sind sowohl die Makro- als auch die Mikroanatomie zu finden. Einen genauen Überblick bezüglich der Anatomie und ihrer funktionellen Zusammenhänge liefern die Arbeiten von STASHAK (2002), WISSDORF et al. (2002) und RIEGEL und HAKOLA (1999). POLLITT (1999) stellt die physiologische Anatomie mit ihren strukturellen und funktionellen Eigenschaften dar. DENOIX (2002) bietet einen Vergleich zwischen der schematisch dargelegten Anatomie und den vergleichenden bildgebenden Diagnostika.

Für die orientierende Betrachtung der Anatomie empfiehlt sich ein Sagittalschnitt des Hufes. Hierbei lassen sich folgende Schichten identifizieren:

1. Deck- oder Glasurschicht (Saumhorn, Stratum externum)
2. Schutzschicht (Kronhorn, Stratum medium)
3. Verbindungsschicht (Wandhorn, Stratum internum)
4. Wandlederhaut (Corium parietis als Anteil der Dermis ungulae)
5. faserknorpelige Insertionszone mit Knochenhaut in den Knochenrinnen  
(Chondralapophysäre Insertionszone mit Periost)
6. Knochengewebe des Hufbeins

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf der Untersuchung der venösen Gefäßstruktur. Für die Darstellung soll aber die Struktur des Wandsegmentes ebenfalls berücksichtigt werden, da hier ein Großteil der venösen Gefäße lokalisiert ist.

### B.5.1. Hufbeinträger

BUDRAS und KÖNIG (2005) verstehen unter dem Hufbeinträger die Verbindung zwischen der Wandfläche des Os ungulare und der Innenfläche der Hufplatte, über die das Hufbein in der Hornkapsel aufgehängt ist. Die Funktion des Hufbeinträgers ist es, die mechanisch auftretende Druckbelastung in Zugkraft zu transformieren (WISSDORF et al., 2002). REESE et al. (1997) unterteilen den Hufbeinträger in vier Strukturelemente:

1. Die vierzonale Insertionszone am Hufbein
2. Straffe parallelfaserige Bindegewebsfasern (Stratum reticulare)
3. Die Lederhautblättchen (Stratum lamellatum)
4. Die Wandepidermis mit den Hornblättchen und dem Kappenhorn

Der Hufbeinträger besteht nach BUDRAS und KÖNIG (2005) aus einem Lederhaut- und einem Oberhautanteil. WISSDORF et al. (2002) teilen die Lederhaut in folgende Abschnitte ein:

- Saumlederhaut
- Kronlederhaut
- Wandlederhaut
- Sohlenlederhaut
- Strahllederhaut
- Ballenlederhaut

Die Saum- und Kronlederhaut sowie die lebenden Zellschichten der Saum- und Kronoberhaut werden insgesamt als Saumband, im englischsprachigen Raum als *coronary band* bezeichnet (RIEGEL und HAKOLA, 1999). Die Wandlederhaut stellt die distale Fortsetzung der Kronlederhaut dar. Sie besteht aus etwa 600 sensiblen Primärblättchen, zu deren Oberflächenvergrößerung weitere 100-200 Sekundärblättchen vorhanden sind (BUDRAS und KÖNIG, 2005; WISSDORF et al., 2002; NICKEL et al., 1996). Aus diesem komplexen System geht ein sehr stabiler Aufhängeapparat hervor, wobei die Körpermasse sowohl durch die Primär- als auch durch die Sekundärblättchen getragen wird. Die Summe beider Blättchenqualitäten ergibt ca. 60.000 Befestigungsstrukturen. Dieses entspricht einer durchschnittlichen Gesamtfläche für die Verbindung von ca. 0,75 Quadratmetern pro Huf. Daraus resultiert rechnerisch eine Belastung von etwa 17,5g/cm<sup>2</sup> während der Stützphase für den Aufhängeapparat (RIEGEL und HAKOLA, 1999). Die Lederhaut ist hufbeinseitig über lineare, pro-

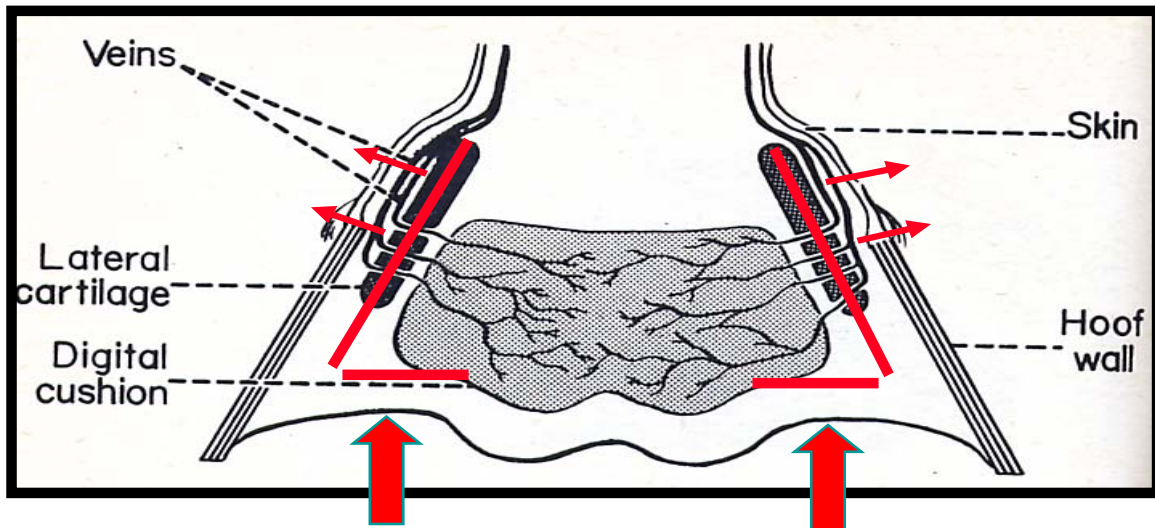
ximodistal ausgerichtete Insertionszonen im Knochen verankert, die oberflächlich aus nichtmineralisierten und tiefergelegen aus mineralisiertem Faserknorpel bestehen (BUDRAS und KÖNIG, 2005). Nach BUDRAS und RÖCK (2002) ist die Insertion chondral-apophysären Charakters. Der bindegewebige Huflederhautanteil ist stark vaskularisiert und von sensiblen sowie vegetativen Nerven durchzogen. Aufgrund des hohen Blutgefäßanteils und der weichen Konsistenz wird der Lederhaut eine stoßbrechende Funktion beigemessen (WISSDORF et al., 2002). Die Sohlen- und Strahllederhaut haben nutritive Funktion, wobei die Sohlenlederhaut durch ein stark vaskularisiertes Periost mit dem Hufbein verbunden ist.

### **B.5.2. Venen der Pferdezehe**

Im Folgenden soll auf den venösen Gefäßverlauf an der Pferdezehe eingegangen werden. In Anlehnung an die Vorgehensweise der vorliegenden Arbeit wird die Darstellung retrograd, d.h. von den digitalen Gefäßen bzw. Venen ausgehend, vorgenommen. Um die Ausführung möglichst übersichtlich zu halten, sollen die Erläuterungen beispielhaft an einer Vordergliedmaße aufgeführt werden. Der Gefäßverlauf der Hintergliedmaße ist prinzipiell der gleiche, wobei sich bekanntermaßen die Terminologie zwischen Vorder- und Hintergliedmaße unterscheidet.

Die Vv. digitales palmares lat. und med. verlaufen an der Palmarseite der Gliedmaße durch die Fesselbeuge in Richtung der Hufknorpel. Nach NICKEL et al. (1996) teilt sich die Zehenvene etwa 20-30mm oberhalb des proximalen Hufknorpelrandes in ein dorsales und ein palmares Gefäß auf, die an der Innenfläche des Hufknorpels durch 1-2 Queräste verbunden sind. Aus dem palmaren Schenkel dieser Aufteilung geht die V. tori digitalis hervor, die mit dem gleichnamigen Gefäß der Gegenseite in der Ballengrube anastomosiert. An der dorsalen Seite der Zehe geht die V. digitalis lat./med. parallel zum Hufknorpel verlaufend in die V. dorsalis phalangis mediae über. Diese Vene verläuft in Richtung des Proc. extensorius. Am Rand des Musculus extensor digitorum communis entlässt die Kronbeinvene die Vv. coronales. Aus diesen beiden dorsal lokalisierten Venen gehen über etliche Rami ein superficiales und ein profundes subkutanes Venengeflecht hervor, wobei die lateralen und die medialen Gefäße anastomosieren. Nach der Abzweigung der Kronbeinvene zieht die Zehenvene, axial des Hufknorpels ein Venengeflecht bildend, palmar am Hufbeinast in

Richtung der Sohlenrinne. Im weiteren Verlauf der V. digitalis spaltet sich ein weiterer Ramus ab, der mit dem parallel entspringenden Gefäß der Gegenseite anastomosierend das Strahlbein versorgt. Mit der gleichnamigen Arterie tritt die V. digitalis in den Hufbeinkanal ein und bildet den Arcus terminalis venosus. Aus dem venösen Terminalbogen zweigen zahlreiche Äste ab, die mit dem Gefäßnetz des Wandsegmentes und der Sohle in Verbindung treten. Das medial des Hufknorpels lokalisierte Venengeflecht, das von der V. digitalis gebildet wird, ist der Ausgangsort von weiteren Gefäßen. In axiale Richtung verlaufend teilt sich die V. palmaris phalangis mediae ab und anastomosiert mit dem Pendant der Gegenseite. Zahlreiche Äste zweigen abaxial in Richtung der Vv. coronales ab und verbinden sich mit diesen. Weitere abgehende Verbindungsäste verlaufen in medialer Richtung zur V. marginis solearis und kommunizieren dabei mit dem Venengeflecht des Wandsegmentes. Sowohl der venöse Arcus terminalis als auch die Sohlenrandvene sind nach BUDRAS und KÖNIG (2005) paarig angelegt und verlaufen parallel, die dazugehörige Arterie einschließlich. Das dorsal gelegene subkutane Gefäßnetz geht etwa auf halber Höhe des Hornschuhs in das Venengeflecht des Wandsegmentes über. An der palmaren Seite entlässt die V. tori digitalis zahlreiche Rami, die in ihrer Gesamtheit einen sehr dichten Plexus ungularis bilden. DENOIX (2002) unterscheidet hierbei einen Plexus ungularis superficialis und profundus. Nach BUDRAS und RÖCK (2002) sind die axial und abaxial des Hufknorpels lokalisierten Gefäßnetze miteinander verbunden, wodurch die Blutzufuhr selbst bei unterschiedlicher Belastung des Hufes gesichert ist. In der Abbildung 1 ist die komprimierende Pumpfunktion des Hufmechanismus anhand einer Skizze nach MORRISON (2004) dargestellt. Die Pfeile verdeutlichen die durch die Fussung auftretende Kompression der venösen Gefäße durch den Hufmechanismus. Dadurch wird eine Drainage der Huflederhaut erreicht.



**Abbildung 1:** Komprimierende Pumpfunktion des Hufmechanismus zur venösen Drainage der Huflederhaut (Skizze nach MORRISON, 2004)

Neben den zahlreichen veno-venösen Verbindungen gibt es in der Lederhaut auch arterio-venöse Kurzschlüsse, die in der Papillenspitze anzutreffen sind (SCHUMMER, 1949). Die Durchblutungsrate der Lederhautblättchen wird über AV-Shunts gesteuert (RIEGEL und HAKOLA, 1999). POLLITT und MOLYNEUX (1990) finden im proximalen Drittel einer jeden Papilleneinheit kleinere, englumige Gefäßkurzschlüsse. Diese arterio-venösen Anastomosen stellen durch ihre große Anzahl (500 AV-Shunts/cm<sup>2</sup>) eine breite Strombahn dar (POLLITT und MOLYNEUX, 1987, 1990). Dadurch wird ihnen eine Schlüsselrolle in der Pathogenese zugeordnet.

## B.6. Pathogenese

Die Pathogenese der Hufrehe ist eine äußerst komplexe, multifaktorielle Verkettung von pathologischen Veränderungen, die wie oben beschrieben sowohl metabolischer als auch mechanischer Genese sein können. Die im pathogenetischen Verlauf entstehenden degenerativen Veränderungen der digitalen Vaskularisation stehen nach BAXTER (1994) im direkten kausalen Zusammenhang mit der verursachenden Primärkrankung und dem zeitlichen Ablauf der Hufrehegenese. MOORE et al. (2004) ordnen den pathogenetischen Ablauf der akuten Hufreheentstehung in drei Theorien:

1. vaskulär-hämodynamisch
2. toxisch/metabolisch/enzymatisch

### 3. traumatisch-mechanisch

Zusammenfassend stellen sie allerdings fest, dass dieses System theoretischen Charakters ist, da es nicht allgemeingültig auf die Pathogenese der unterschiedlichen Ätiologien zutrifft, sondern ausschließlich bei einzelnen in vitro Versuchen funktioniert. Sie halten eine multifaktorielle Ätiopathogenese für wahrscheinlich.

POLLITT et al. (1998) haben die alimentär bedingte Hufrehe am Kohlenhydrat-Überschuss-Modell (*carbohydrat overdose*) zum Gegenstand der wissenschaftlichen Arbeit gemacht. Durch die Verabreichung von hochkonzentrierten Kohlenhydraten beispielsweise in Form von Oligofruktose (Raftilose P95), der synthetischen Form des physiologisch in der Vegetation vorkommenden, aber von klimatischen Bedingungen in der Konzentration abhängigen Fruktan, kann POLLITT die Induzierbarkeit der Hufrehe nachweisen. Die direkte Oligofruktose-dosisabhängige Korrelation zum Schweregrad der Erkrankung können FRENCH und POLLITT (2004) nachweisen. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer kompetitiven Verdrängung der gram-negativen Normalflora des Zäkums durch gram-positive milchsäureproduzierende Keime. Typische Vertreter dieser Keimgattungen sind beispielsweise Laktobazillus und Streptokokkus. Dieser Mechanismus wird durch die bakterielle Fermentation der überschüssig zugeführten Kohlenhydrate induziert, wobei die gesteigerte Laktatsynthese eine Senkung des enteral vorherrschenden pH-Wertes in Richtung sauer bedingt und somit die Schleimhautbarriere aber auch die bakterielle Zellmembran der Enterobacteriaceae schädigt und dadurch zur Freisetzung von endotoxischen Lipopolysacchariden aus der Bakterienzellwand führt. In einer von GARNER et al. (1978) durchgeführten Studie kann nachgewiesen werden, dass 85% der involvierten Pferde durch die Destruktion der physiologisch vorherrschenden gram-negativen zäkalen Keimflora Alterationen der Mukosa des Blinddarms erfahren. Dieser Integritätsverlust der schützenden Schleimhautschicht des Zäkums führt zu einer Permeabilitätssteigerung mit folgendem Nachweis von bakteriellen Endotoxinen in der peripheren Zirkulation.

Alternativ appliziert POLLITT (1999b) Endotoxine direkt intravenös, um zu beweisen, dass die enteral resorbierten Endotoxine nicht die allein verantwortliche Noxe für die fütterungsinduzierte Hufrehe sind. Nachdem es dadurch nicht gelingt, Hufrehe durch intravenöse Endotoxinapplikation bei gesunden Pferden auszulösen, sind HOOD (1995) und MOORE (1996) der Überzeugung, dass es zuzüglich zu den zirkulierenden Endotoxinen adjuvante Triggermechanismen im Verlauf der Pathogenese gibt.

YELLE (1986) misst der Endotoxämie eine Steigerung des Risikos an Hufrehe zu erkranken bei. In einer retrospektiven Studie von HUNT (1993) haben 55% der an Hufrehe erkrankten Patienten initial gastrointestinale Probleme mit zusätzlicher Endotoxämie. MOORE et al. (2004) halten vasoaktive Amine aus dem Zäkum für potentielle Triggerfaktoren. ADAIR et al. (2000) untersuchen die Pathophysiologie der Hufrehe mit Hilfe der Laser-Doppler-Flowmetrie. Die pathologischen Veränderungen werden durch eine Black-Walnut-Intoxikation hervorgerufen.

JOHNSON et al. (2000) erforschen die Ätiopathogenese endokriner Imbalancen, wie z.B. Cushing Syndrom, Hyperadrenokortizismus und das metabolische Syndrom vergesellschaftet mit Adipositas und Insulin-Resistenz. Alle diese Stoffwechselanomalien können kombiniert auftreten. Die durch die Insulin-Resistenz bedingte Hyperglykämie kann eine glykotoxische Endotheliopathie mit folgender gesteigerter Endothelin-1 (ET-1) Produktion einerseits und verminderter NO-Freisetzung andererseits bewirken. Dadurch ist nach JOHNSON et al. (2000) eine vermehrte digitale Gefäßkonstriktion zu erklären.

EADES et al. (2002) postulieren eine Endothelin-1 dosisabhängige Vasokontraktion, wobei ET-1 als potentes vasokonstriktorisches Peptid im Zusammenspiel mit Entzündungsmediatoren, wie TGF und TNF an den digitalen Venen eine etwa 3,5mal stärkere Gefäßverengung als an den Arterien hervorruft. Passend dazu sind MOORE (1996), POLLITT (1990) und HOOD (1978) der Ansicht, dass im pathogenetischen Ablauf als Folge der Hypoperfusion der digitalen Gefäße es zur Ischämie, Nekrose und Ödem der Lamina kommt. Die kapilläre Hypoperfusion der Lamina resultiert aus der Öffnung arterio-venöser Shunts, die dem Kapillarbett vorgeschaltet sind.

Im Rahmen einer elektronenmikroskopischen Studie an Gefäßkorrosionspräparaten finden POLLITT und MOLYNEUX (1990) mehr als 500 arterio-venöse Shunts pro Quadratzentimeter, deren physiologische Aufgabe in der Thermoregulation und der Blutdruckmodulation besteht. Sowohl HUNT (1991) als auch MOORE et al. (1989) vertreten die Ansicht, dass bei der Kohlenhydrat- und gleichermaßen bei der Black Walnut Extrakt- induzierten Hufrehe sich die Hämodynamik der distalen Phalanx als digitale Venokonstriktion äußert. Diese venöse Gefäßkonstriktion bedingt eine vaskuläre Hypertension im Kapillargebiet, die in Kombination mit der entzündlichen Komponente der Gefäße zu einer gesteigerten Permeabilität der Gefäße führt. Zusätzlich wird die Entstehung einer dissiminierten intravasalen Gerinnung mit Mikrothromben-

bildung in den Huflederhautgefäßen diskutiert (HOOD et al. 1979b). Die Konsequenz ist der Austritt von interstitieller Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem mit nachfolgendem Ödem der Huflederhaut, welches wegen fehlender Dehnungsmöglichkeit der Hornkapsel in einem Kompartiment Syndrom mündet. Resultierend kommt es zu einer Drucksteigerung innerhalb der Hornkapsel mit progredienter Gefäßkompression und -nekrose.

POLLITT (1999b) stellt Entstehung und Existenz des Kompartiment Syndroms in Frage, da er bei der Untersuchung von Sektionspräparaten kein exsudatives Erscheinungsbild vorfindet. Anlässlich dieser Untersuchung isoliert POLLITT (1998) Enzyme, so genannte Matrix-Metalloproteinasen vom Typ zwei und neun (MMP 2 und 9), deren physiologische Aufgabe es ist, die Schlüsselkomponenten der lamellären Verbindung zu trennen, um das in distale Richtung verlaufende Wachstum der Hufwand zu ermöglichen. Genauer lösen diese lokal synthetisierten MMP 2 und 9 die Verbindung zwischen den Epithelzellen einerseits und den Zellen der Basalmembran andererseits. POLLITT (1999b) meint ferner, dass die Produktion dieser Enzyme durch Zytokine namentlich Tumor Nekrose Faktor (TNF), Interleukin-1 (Il-1) und Transforming Growth Factor (TGF) stimuliert wird. Das sehr enge Gefüge physiologischer Vorgänge am Huf ist aber nachweislich durch die metabolische Veränderung bedingt durch die Hufreheinduzierung gestört, sodass es zu einer übermäßigen Produktion von MMPs kommt. GERHARDS (2004) sieht in dem Mangel an MMP-inhibitorischen Enzymen in Kombination mit den aktivierten MMPs, Zytokinen und freien Radikalen einen weiteren den Hufbeinträger schädigenden Mechanismus. Der Verlust der normalen Funktion der Basalmembran führt nach POLLITT (1999b) unweigerlich zu Desintegration der Funktionseinheit des Hufbeinträgers. Allerdings gelingt es ihm in vitro lediglich mit einem aus dem Überstand von *Streptococcus bovis* isolierten Faktor die Matrix-Metalloproteinasen 2 und 9 zu aktivieren und damit Hufrehe zu induzieren. POLLITT (1999b) stellt weiterhin fest, dass sämtliche metabolischen Mechanismen im Huf wie z.B. die Keratinisierung aber auch die enzymatischen Abläufe Glucose-abhängig sind.

Obwohl JOHNSON et. al. (2002) den Glucokortikoiden ein besonderes Risiko der Hufreheentstehung beimessen, gibt es für sie weiterhin keine pathogenethisch zufrieden stellende Erklärung, wobei sie postulieren, dass sowohl die Applikation von Dexamethason als auch beispielsweise durch Stresszustände bedingt erhöhte endogene Glucokortikoidspiegel eine Permeabilitätssteigerung der Darmbarriere bewir-



ken, woraus das Risiko einer gesteigerten Resorption von endotoxisch wirksamen Verbindungen entsteht. Zusätzlich führt die Kortikosteroid induzierte Hyperglykaemie zu einer reduzierten Glukoseutilisation im peripheren Gewebe (GERHARDS, 2004). Nach EUSTACE und REDDON (1990) geht von der therapeutischen, parenteralen Injektion von Langzeitkortikosteroiden bei pathologischen Hautveränderungen eine potentielle Gefährdung der iatrogenen Hufreheinduzierung aus. Physiologische Reparaturmechanismen, wie z.B. das Fibroblastenwachstum oder auch die Synthese von Kollagen, werden von Glukokortikoiden unterdrückt. JOHNSON et al. (2002) sehen hier eine mögliche Prädisposition an Hufrehe zu erkranken, weil sich so die mechanische Lösung der dermo-epidermalen Aufhängung begründen lässt.

Traumata orthopädischer Genese stellen für REDDEN (1997) eine hohe potentielle Gefahr der Belastungsrehe dar, die für ihn von der Länge der Belastung und der Konformation des belasteten Hufes in direkter Korrelation steht. Weiterhin wirken sich eine dünne Sohle, niedrige Trachten, ein negativer Palmarwinkel des Hufbeins, Hufwanddefekte und weitere strukturelle Abnormalitäten risikosteigernd nach REDDEN (1997) aus. Der genaue pathologische Mechanismus dieser Reheform ist bisher nicht bekannt. Es wird aber von einer starken mechanisch bedingten Gefäßkompression einerseits und einem Mangel an Pumpfunktion durch die absolute Bewegungseinschränkung andererseits ausgegangen (MCILWRAITH und ROBERTSON, 1998; REDDEN, 1997; HUNT, 1996; HERTSCH, 1989). REDDEN (1997) sieht diese pathogenetische These durch die Ergebnisse seiner phlebographischen Untersuchungen bestätigt, da er zeigt, dass vollbelastete Extremitäten bei phlebographischen Studien Perfusionsdefizite aufweisen.

Der Zug der an der Facies flexoria des Os unguare inserierenden Endsehne des Musculus flexor digitalis communis führt zu einem Integritätsverlust der dermo-epidermalen Verbindung zwischen dem Hufbein und dem dorsalen Teil der Hornkapsel, welches im weiteren zeitlichen Verlauf zu der Rotation der distalen Phalanx um den Drehpunkt des Hufgelenkes (und des Zehenpolsters) führen kann (MCILWRAITH und ROBERTSON, 1998). Die distale Dislokation auch Absenkung oder Pto-sis des Hufbeins genannt, ist nach MCILWRAITH und ROBERTSON (1998) bei der Belastungsrehe (*supporting limb laminitis*) nicht anzutreffen. Nach STASHAK (2002) entscheidet allerdings allein das Ausmaß der degenerativen Schädigung der dermo-epidermalen Verbindung des Hufbeinträgers über die Art der Dislokation. Für ihn ist die zumeist unilaterale Überbelastung einer Gliedmaße jedoch risikoreicher für eine

Absenkung der distalen Phalanx als andere Ursachen. PELOSO et al. (1996) sind sogar der Ansicht, dass es bei der einseitigen auftretenden Belastungsreihe eher zu einer distalen Senkung als zu einer Rotation des Os ungulare kommt. Ob eine Rotation oder Senkung oder evtl. eine Kombination beider Faktoren die Folge dieser Vorgänge ist, hängt von der Anzahl der geschädigten Lamellen und dem zeitlichen Ablauf des Krankheitsgeschehens (HERTSCH, 1989) ab.

HERTSCH kann anhand angiographischer Untersuchungen die vaskuläre Schädigung der digitalen Gefäße durch diffusen Kontrastmittelaustritt zeigen. Die Gefäßlumina sind zum Teil überhaupt nicht mehr darstellbar (HERTSCH, 1981, 1982, 1985). Die gewaltsame Lageveränderung des Hufbeins führt durch den verstärkten Zug an den Gefäßen zu Läsionen mit Hämorrhagien und somit zu einer weiteren Minderversorgung der angrenzenden Hufabschnitte (COFFMAN 1970, 1971). Im Zentrum der Mikrozirkulationsstörung steht der Vasospasmus der Arteriolen und Venolen bei gleichzeitiger Öffnung der arterio-venösen Shunts und folgender kapillärer Ischämie deren Ausmaß mit dem Lahmheitsgrad zu korrelieren scheint (HOOD 1979, STASHAK 1978).

Die aus der Ischämie resultierenden Schmerzen verursachen die Freisetzung von Katecholaminen aus dem Nebennierenmark, welche unter anderem auf die  $\alpha$ -Rezeptoren der digitalen Gefäße wirken und so eine Exazerbation der Gefäßkonstriktion erreichen (HOOD, 1979b, 1981). Außerdem bewirkt eine im Verlauf der Erkrankung einsetzende Proliferation und Hyperplasie der epidermalen Lamellen eine zunehmende Separation von Hufbein und Hufwand. Einhergehend mit dieser Entwicklung ist die Verbreiterung oder Auflösung der weißen Linie, welches die Entstehung einer losen Wand aber auch das Eindringen von Infektionserregern, mit folgender zumeist bakterieller Infektion der Sohle und im weiteren zeitlichen Verlauf auch des Hufbeins, als Ostitis und Osteomyelitis erkennbar, verursacht.

BUDRAS et al. (1993) bezeichnen den Übergang zwischen lebenden, noch unverhornten Epidermiszellen und dem toten dyskeratotischen Verbindungshorn als „locus minoris resistentiae“. Als Begründung sehen sie die geringer ausgeprägte Zellverbindung als an anderen entsprechenden Grenzflächen. Die sich im chronischen Verlauf der Hufrehe entwickelnden Reheringe sind im Trachtenbereich typischerweise weiter von einander entfernt als im Bereich der dorsalen Hufwand. Dieser Zustand kann durch die veränderten mechanischen Verhältnisse erklärt werden. Im dorsalen Bereich kommt es zu einer Kompression und Stauchung des Kronsaums. Daraus resul-

tiert eine Verringerung der Durchblutung und somit eine Verlangsamung der Keratinsynthese, da der Processus extensorius rotationsbedingt auf die Kronrinne drückt (HERTSCH, 1981). Die palmaren Anteile des Hufes wachsen hingegen mit physiologischer Geschwindigkeit, da die vaskulären Perfusionsverhältnisse weitgehend konstant bleiben (HERTSCH 1989). In chronischen Fällen kann das Hufbein rotationsbedingt auf die Sohlenfläche drücken. Dadurch geht die konvexe Form der Hufsohle zunehmend verloren. In besonders schwerwiegenden Fällen resultiert hieraus eine Penetration der Sohlenfläche durch das Hufbein.

Aus dieser Ausführung wird ersichtlich, dass die exakte Pathogenese der Hufreheentstehung bisher nicht eindeutig geklärt ist. Alle Wissenschaftler betonen, dass noch immer keine pauschal gültige und in vivo nachvollziehbare und somit bewiesene Theorie für den pathogenetischen Entstehungsmechanismus existiert. Daher wird weiter mit der gleichen Akribie an dem Krankheitsbild der Hufrehe geforscht.

## **B.7. Symptomatik der Hufrehe**

### **B.7.1. Klinische Symptome**

Die klinische Symptomatik variiert zwischen den Erkrankungsstadien. Das Prodromal- oder auch Initialstadium ist schwer zu identifizieren. Einige Pferde fallen durch eine erhöhte Frequenz der Gewichtsverlagerung der kontralateralen Gliedmaßen auf (POLLITT, 2004; YELLE, 1986). Die pathologischen Veränderungen betreffen einerseits den Bewegungsapparat und andererseits das Allgemeinbefinden des erkrankten Pferdes. Im akuten Erkrankungsfall sind die Symptome offensichtlich. Hierzu gehören:

- Reduziertes Allgemeinbefinden
- Erhöhte Puls- und Atemfrequenz
- Erhöhte Körpertemperatur
- Injizierte Schleimhautgefäße
- Häufiges Liegen und Bewegungsunlust
- Schmerzäußerung in Form von Schwitzen und Muskelfaszikulationen
- Vermehrte Wärme der Hufe
- Erhöhte (z.T. klopfende) Pulsation der Zehenarterien
- Trachtenfußung in Verbindung mit sägebockartiger Haltung und Lahmheit

- Wundeschmerz
- Schmerzhaftigkeit bei der Hufzangenuntersuchung und der Hammerperkussion primär im Sohlen- und/oder Zehenspitzenbereich

(POLLITT, 2004; RIEGEL und HAKOLA, 1999; REDDEN, 1997; HERTSCH, 1982; GARNER, 1975).

Die Symptome des chronischen Erkrankungsstadiums hängen stark vom Schweregrad der Hufrehe ab. Es ist möglich, dass chronisch erkrankte Patienten von akuten Reheschüben heimgesucht werden und sich die klinische Symptomatik dadurch verstärkt. Neben den Symptomen der akuten Rehe sind für das chronische Erkrankungsstadium folgende zu nennen:

- Veränderungen am Kronsaum, evtl. mit Exsudation
- Sohlenprolaps, in schwerwiegenden Fällen penetriert die Hufbeinspitze die Sohle
- Verbreiterung oder Auflösung der Linea alba, mit der Folge von rezidivierender purulenter Pododermatitis
- Konformationsänderungen der Hufe und Bildung von Reheringen
- Dekubitus als Konsequenz von häufigem und langanhaltenden Niederliegen

(POLLITT, 1999; REDDEN, 1997; HUNT, 1996).

Üblicherweise äußert sich die Hufrehe an den Vordergliedmaßen häufiger und auch schwerwiegender, was mit der physiologischen Verteilung des Körpergewichts zulasten der Vordergliedmaßen erklärt wird (MOORE et al., 2004). Der betroffene Patient nimmt eine sägebockartige Haltung ein, d.h. die betroffenen Vorderextremitäten werden vor dem eigentlichen Schwerpunkt platziert, um das belastende Gewicht der Körpermasse auf die palmaren Anteile des Hufes zu verlagern. Die Hintergliedmaßen bekommen eine stärkere gewichtstragende Funktion, indem das Pferd sie weiter unter den Körperschwerpunkt nach vorn stellt. STASHAK (2002) meint jedoch, dass Pferde die eine Absenkung des Hufbeins erfahren ihre Gliedmassenstellung nicht verändern.

#### **B.7.1.1. Einteilung der Lahmheitsgrade**

Die Hufrehe, gleich welcher Ätiologie, geht zwangsläufig mit Lahmheitssymptomen einher, für deren Differenzierung die Schemata nach OBEL (1948) oder CRIPPS und

EUSTACE (1999b) zugrunde gelegt werden können und eine international vergleichbare Aussage bezüglich des Schweregrades machen. OBEL (1948) unterteilte die Hufrehe in vier so genannte Obel-Grade ein:

Obel-Grad 1: In Ruhe hebt das Pferd ständig abwechselnd die Hufe. Im Schritt ist keine Lahmheit zu erkennen, im Trab ist der Gang kurz und steif.

Obel-Grad 2: Die Pferde gehen im Schritt zwar willig, aber steif vorwärts. Aufheben eines Fußes ist ohne Schwierigkeiten möglich.

Obel-Grad 3: Das Pferd bewegt sich äußerst widerwillig und wehrt sich heftig gegen den Versuch, einen Fuß aufzuheben.

Obel-Grad 4: Das Pferd weigert sich, sich zu bewegen. Nur durch Zwang ist es zum Laufen zu bringen.

CRIPPS und EUSTACE (1999b) modifizieren das von OBEL (1948) erstellte System und fügen dabei zwei weitere Diversifizierungsgrade hinzu. Die Unterteilung wird im Rahmen dieser Arbeit übersetzt und findet auch im Weiteren Berücksichtigung.

Grad 0: Keine feststellbare Lahmheit im Schritt und Trab auf gerade Linie auf hartem Untergrund.

Grad 1: Im Schritt ist keine Lahmheit sichtbar, das Tier bewegt sich unbehindert. Es zeigt eine Lahmheit im Trab auf gerader Linie und hartem Untergrund und wendet vorsichtig.

Grad2: Das Tier bewegt sich nicht ungebunden, sondern steif; es zeigt eventuell eine offenkundige Lahmheit auf einem Bein im Schritt und ist nur widerwillig auf hartem Untergrund zu traben, das Wenden funktioniert nur mit großen Schwierigkeiten (deutlicher Wendeschmerz).

Grad 3: Das Tier bewegt sich widerwillig im Schritt auf jedem Untergrund, es ist schwierig ein Bein aufzuheben, es kann eigentlich nicht auf einem Bein das Körpergewicht tragen.

Grad 4: Das Tier bewegt sich nicht ohne Zwang, es ist besonders widersetzlich bei dem Wechsel von weichen auf harten Untergrund; und es ist unmöglich eine Gliedmaße aufzunehmen.

Grad 5: Das Tier verbringt die meiste Zeit in Seitenlage und kann nicht länger als einige Minuten stehen.

### B.7.2. Röntgenologische Symptome

Die röntgenologischen Symptome bieten ein krankheitsspezifisches Erscheinungsbild, wobei ihre Ausprägung vom Erkrankungsstadium abhängig ist bzw. das Stadium sogar definieren. Die röntgenologischen Symptome der akuten Hufrehe sind sehr dezent und nicht immer feststellbar. Mögliche Symptome des akuten Stadiums sind:

- Schwellung der dorsalen Lederhaut (O'BRIEN und BAKER, 1986)
- Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Bereich der dorsalen Lederhaut (THRALL, 1994; BUTLER et al., 1993)
- Aerogene Verschattung der dorsalen Lederhaut (BUTLER et al., 1993)

Das chronische Erkrankungsstadium ist durch seine charakteristischen Symptome sicher zu identifizieren. Definitionsgemäß wird die Hufrehe als chronisch bezeichnet, sobald das Hufbein disloziert ist oder aber die Erkrankung bereits länger als 72 Stunden andauert. Die röntgenologischen Befunde sind im Verhältnis zur Erkrankungsdauer zu beurteilen. Eine ggr. Rotation des Hufbeins kann beispielsweise innerhalb von Stunden oder Tagen eintreten. Für die Veränderung der Knochenstruktur des Hufbeins z.B. in Form einer Hutkrempebildung sind hingegen Wochen erforderlich. Die röntgenologischen Symptome der chronischen Rehe sind:

- Dislokation des Hufbeins in Form von Rotation und / oder Absenkung (CRIPPS und EUSTACE 1999a, BRUNKEN, 1985; STICK et al., 1982)
- Deutliche Schwellung der dorsalen Lamina mit einhergehender Separation des Aufhängeapparates
- Gaseinlagerungen zwischen der dorsalen Hufplatte und dem Hufbein (THRALL, 1994)
- Gaseinlagerungen als Folge der purulenten Pododermatitis im Bereich der Sohle und / oder des Wandsegmentes
- Veränderungen der Knochenkontur und –struktur des Hufbeins (THRALL, 1994; BUTLER et al., 1993; BRUNKEN, 1985)
  - Knochenatrophie z.B. der Hufbeinspitze
  - Ostitis / Osteomyelitis
  - Frakturen des Margo solearis und / oder der Hufbeinspitze
  - Hutkrempebildung der Hufbeinspitze
- Asymmetrie im Hufgelenk (MORRISON, 2005)

Aus dieser Auflistung sind die typischen klinischen und röntgenologischen Hufrehe-symptome zu ersehen. Es ist jedoch zu bedenken, dass die Symptomatik individuellen Schwankungen unterworfen ist.

## **B.8. Diagnose**

Die Diagnose der Hufrehe basiert primär auf den klinischen Symptomen und den Befunden der röntgenologischen Untersuchung, nur in Einzelfällen sind Leitungsanästhesien erforderlich (STASHAK, 2002). In Übereinstimmung mit den Befunden der allgemeinen und speziellen klinischen Untersuchung ist die Haltung eines rehekranken Pferdes als pathognomonisch zu werten. Ein ausführlicher Vorbericht bedeutet eine große diagnostische Hilfe.

### **B.8.1. Klinische Untersuchung**

Eine gewissenhafte klinische Allgemeinuntersuchung ist bei jeder Vorstellung des Patienten unerlässlich. Sie dient dem Ziel, eventuell vorhandene und zugleich verursachende Primärerkrankungen festzustellen und das Allgemeinbefinden des Patienten zu beurteilen. Die folgende spezielle klinische Untersuchung ermöglicht, das Ausmaß der bisher eingetretenen Schädigung festzustellen. Ebenso können auffällige Befunde der Allgemeinuntersuchung detailliert betrachtet und differentialdiagnostisch hinterfragt werden.

Der eingehenden Adspektion und Palpation der distalen Gliedmaße schließt sich die Hufzangenuntersuchung und die Hammerperkussion der Hufwand an. Die Befunde dieser Untersuchung können bei jedem Patient unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Ursächlich sind zum einen das individuelle Schmerzempfinden zu nennen, zum anderen kann die konstitutionelle Verfassung des Patienten durch etwaige Primärerkrankungen derart verändert sein, dass typische Symptome verschleiert bzw. überdeckt sind. Zusätzlich gibt es weitere Faktoren, die die Ausprägung der Symptome beeinflussen können. Beispielsweise ist die Temperatur der Hufwand tageszeitlichen Schwankungen unterworfen. Die in der Literatur als klopfend beschriebene Pulsation ist bei einigen Patienten weniger deutlich wahrnehmbar (MORRISON, 2005), oder ist bei manchen Pferden infolge eines Gliedmaßenödems nicht tastbar, worauf GERHARDS (2006) besonders hinweist und davor warnt, aufgrund dessen bei sonst vor-

handenen klinischen Symptomen den Reheverdacht zu verwerfen. Sowohl OBEL (1948) wie auch CRIPPS und EUSTACE (1999b) ermöglichen durch ihre Bewertungsschemata eine Hilfestellung bei der Lahmheitsbeurteilung des Patienten. Leitungsanästhesien aus diagnostischen oder therapeutischen Gründen sollten vorsichtig und im Bewusstsein einer potenziellen additiven Destruktion des dermoepidermalen Aufhängeapparates eingesetzt werden. Die mittlere palmare Anästhesie des Nervus digitalis palmaris medialis et lateralis bewirkt bei Patienten im chronischen Erkrankungsstadium nach HUNT (1996) nicht zwingend eine Lahmheitsfreiheit. Er macht dafür Schmerzen der Muskulatur im proximalen Bereich der Gliedmaße verantwortlich. Von großem diagnostischem Interesse ist die Adspektion und Palpation des Kronsaums, da ein eingezogener Kronsaum die beginnende und der Austritt von Exsudat die bereits vollzogene Separation des Aufhängeapparates zeigt. Somit ist von einer starken Schädigung des Hufbeinträgers auszugehen und eine folgende Exungulation zu befürchten. Die Auflistung der Hufrehesymptome in Kapitel B.7.1. zeigt die typischen Befunde der klinischen Untersuchung eines Hufrehepatienten.

### **B.8.2. Röntgenologische Untersuchung**

Die röntgenologische Untersuchung gehört zum Standard der gewissenhaft durchgeführten Untersuchung eines Hufrehepatienten. MCILWRAITH und ROBERTSON (1998) empfehlen diese schon bei der Verdachtsdiagnose vorzunehmen. RIEGEL und HAKOLA (1999) plädieren dafür, den Patienten binnen der ersten 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome zu röntgen. Dazu sind Röntgenaufnahmen in seitlicher d.h. 90° Projektionsrichtung anzufertigen. Das Pferd sollte dafür beidseitig auf Positionenblöcke gestellt werden, so dass die Röntgenkassette auf der medialen Hufseite platziert wird. Die Untersuchung ist stets an beiden kontralateralen Gliedmaßen durchzuführen. Um den Dislokationsgrad besser evaluieren zu können, ist vor der Belichtung ein röntgenkontrastgebender Marker auf der dorsalen Hufplatte anzubringen (REDDEN, 1997; WINTZER, 1997; BUTLER et al., 1993). POLLITT (1999a) empfiehlt zusätzlich eine Reißzwecke im Bereich der Strahlspitze zu platzieren. CRIPPS und EUSTACE (1999a) raten zur Markierung des Kronrandes. Auf diese Weise kann am Röntgenbild die „Rehestrecke“ (*founder distance*) gemessen wer-



den. POLLITT (1999a), REDDEN (1997) und THRALL (1994) fertigen zusätzlich Röntgenaufnahmen in einer Projektionsrichtung von 0° an, um die Knochenkontur und –struktur besser beurteilen zu können. Bei chronisch erkrankten Patienten empfehlen sie die Erstellung zusätzlicher Schrägaufnahmen in 65° bzw. 135° Projektionsrichtung. Damit sowohl die Struktur des Knochen als auch des umliegenden Weichteilgewebes beurteilt werden kann, sollte die Strahlenintensität möglichst gering gehalten werden (O'BRIEN und BAKER, 1986). POLLITT (1999a) hält es für sinnvoll und hilfreich, röntgenologische Verlaufsuntersuchungen in regelmäßigen zeitlichen Abständen durchzuführen, um den pathologischen Verlauf in der Therapie zu berücksichtigen. RIEGEL und HAKOLA (1999) halten eine Standardisierung der Methodik für unerlässlich, um die Vergleichbarkeit der röntgenologischen Befunde sicherzustellen. MCILWRAITH und ROBERTSON (1998) teilen die röntgenologischen Befunde in fünf Kategorien ein:

- Kategorie 1: ohne besonderen Befund
- Kategorie 2: distale Dislokation des Hufbeins, sichtbar durch einen Weichteildefekt im Bereich des Kronsaums und des Proc. extensorius
- Kategorie 3: Rotation des Hufbeins
- Kategorie 4: Rotation und distale Absenkung des Hufbeins
- Kategorie 5: Rotation des Hufbeins mit einhergehender chronischer Schädigung

CRIPPS und EUSTACE (1999a) messen die Rehestrecke zwischen dem Kronsaum und dem proximalen Teil des Proc. extensorius. Dadurch ist es möglich die distale Absenkung des Hufbeins zu identifizieren. BRUNKEN (1985), STICK et al. (1982) und KAMEYA (1973) entwickeln Messmethoden, um den Grad der Rotation feststellen zu können. Einige Autoren untersuchen die Rotation im Bezug auf ihre prognostische Aussagekraft. Die Tabelle 2 zeigt die maximalen Rotationsgrade der einzelnen Untersuchungen bei denen eine Heilung des Patienten erreicht wird.

**Tabelle 2:** Darstellung der maximalen Rotationsgrade bei Hufrehepatienten bei denen eine Heilung erzielt wird

Autor	Grenzwert der Rotation
KAMEYA (1973)	3,7° +/- 4,7°
STICK et al. (1982)	5,5°
BRUNKEN (1985)	11,87°
EUSTACE und CALDWELL (1989)	11,5°
STAHL (1992)	16,0°
HEMKER (2001)	6,68°

Neben der Parallelität zwischen der dorsalen Hufplatte und der Facies parietalis des Hufbeins hat auch deren Abstand eine große diagnostische Aussagekraft. Die Vergrößerung dieses Abstandes kann zum einen auf eine Absenkung des Hufbeins oder zum anderen auf eine ehemalige aber korrigierte Hufreheerkrankung hinweisen, die sich durch eine Vernarbung der Huflederhaut manifestiert. In der Literatur finden sich verschiedene teilweise voneinander abweichende Werte für den Abstand, die in der Tabelle 3 aufgelistet sind. THRALL (1994) erachtet eine Distanz von 15 bis 18mm bei den meisten Rassen als physiologisch. REDDEN (2003) gibt den Normbereich für Quarterhorses, Vollblüter und die meisten leichten Rassen mit 15 bis 16mm an. Er bemerkt allerdings, dass der durchschnittliche Abstand bei Trabern mit 20mm etwas größer ist. O'BRIEN und BAKER (1986) halten eine Distanz von bis zu 20mm bei einem Warmblüter für physiologisch. Eine Überschreitung von 20mm wertet THRALL (1994) als Indiz für eine Hufreheerkrankung. CRIPPS und EUSTACE (1999b) propagieren beim Vollblutpferd für die H-L Zone einen Wert von maximal 16mm. Nach LINFORD et al. (1993) sollte dieser Abstand bei einem Vollblüter 19mm oder aber 30 Prozent der Länge gemessen von der Hufbeinspitze bis zur Gelenkfläche mit dem Strahlbein nicht überschreiten.

**Tabelle 3:** Darstellung der physiologischen Grenzwerte für die HL-Zone verschiedener Autoren

<b>Autor</b>	<b>Grenzwerte für die HL-Zone</b>
THRALL (1994)	15-18mm
REDDEN (2003)	15-16mm (leichte Rassen)
	20mm (Traber)
O'BRIEN und BAKER (1986)	20mm (Warmblut)
CRIPPS und EUSTACE (1999b)	16mm (Vollblut)
LINDFORD et al. (1993)	19mm (Vollblut)

### **B.8.3. Radiologische Kontrastmitteluntersuchungen**

#### **B.8.3.1. Angiographie**

DREWES (1990), ÅKERBLOM (1984), HERTSCH (1982, 1973), ACKERMANN et al. (1975) und COFFMAN et al. (1970) führen angio- bzw. arteriographische Untersuchungen an Hufrehepatienten durch. Die Angiographie ist eine Untersuchungsmethode, die intra vitam einen Einblick in die anatomische Gefäßstruktur eines Körperteils oder Organs erlaubt. Nach HERTSCH (1973) geben die Ergebnisse der Angiographie Aufschluss über Lokalisation und Ausdehnung von Gefäßläsionen, über Obliterationen, über das Ausmaß eines Kollateralkreislaufes und über Gefäßverlagerungen durch raumfordernde Prozesse. SCHUMMER (1951) fertigt Plastoidkorrosionspräparate an. Anhand dieser Modelle beschreibt er eingehend die Blutgefäße und die damit verbundenen Zirkulationsverhältnisse der Pferdezehe. HERTSCH (1981) hält die Serienangiographie für eine deutliche Verbesserung, da hierbei die Anfüllungsphase der digitalen Gefäße detailliert darstellbar ist. ROSENSTEIN et al. (2000), HOOD et al. (1994) und DREWES (1990) nehmen angiographische Untersuchungen an Gliedmaßenpräparaten vor. Sie messen den arteriellen Gefäßdurchmesser der digitalen Gefäße euthanasierter Hufrehepatienten. HOOD et al. (1994) sind der Ansicht, dass die diagnostische Betrachtung nicht nur auf den Bereich des Kronsaums und des damit verbundenen Wandsegmentes zu fokussieren ist, sondern dass insbesondere der Bereich der Sohlenfläche bei chronisch erkrankten Pferden diagnostische Betrachtung finden muss. MADEICZYK (1991) untersucht mit Hilfe der Fein-Focus-Methode die digitale Mikrozirkulation an Extremitätenpräparaten mikroangiographisch. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen liefern hilfreiche Informatio-

nen für die Durchblutungsverhältnisse des rehekranken Pferdes. Die Feinfocustechnik ermöglicht eine bis zu 200-fache Vergrößerung der Gefäße, ohne dabei einen Verlust der Detailgenauigkeit zu verursachen (HERTSCH, 1993). Eine eingehende Beschreibung der angiographischen Methodik ist bei DREWES (1990) und HERTSCH (1973, 1981) zu finden.

Sämtliche angio- bzw. arteriographischen Untersuchungen sind unter Allgemeinanästhesie durchzuführen. Der untersuchungsspezifisch narkotisierte Patient wird in Seitenlage verbracht. Anschließend wird eine chirurgische Hautinzision im medialen Vordergliedmaßenbereich der zu punktierenden Arterie (A. digitalis palmaris communis II) vorgenommen und der Katheter platziert. Die Punktion der Mittelfußarterie der Hintergliedmaße (A. metatarsae dorsalis III) erfolgt anatomisch bedingt lateral am Metatarsus. Hierbei ist es möglich, die Kontrastmittelinjektion perkutan im proximalen Drittel des Röhrlbeins mit einer Flügelkanüle vorzunehmen (DREWES 1990). Im Anschluss an die Kontrastmittelapplikation wird der narkotisierte Patient in Seitenlage geröntgt. Nach erfolgter röntgenologischer Darstellung ist der Hautschnitt nahttechnisch zu verschließen und mit einem Kompressionsverband zu versehen. Typische arteriographische Befunde beim akut rehekranken Pferd sind nach HERTSCH (1993) zum einen die Verengung der Gefäße innerhalb der Hornkapsel und zum anderen der diffuse Austritt von Kontrastmittel. Als Folge der Kapillarschädigung tritt Blut aus dem Gefäßsystem aus, was sich durch den diffusen Kontrastmittelaustritt manifestiert (HERTSCH, 1993). Dadurch entsteht ein erhöhter intrakapsulärer Druck, der das komprimierte Erscheinungsbild der digitalen Gefäße erklärt. Das angiographische Röntgenbild erhält durch das entweichende Kontrastmittel eine milchige Beschaffenheit, die noch einige Zeit bestehen bleibt. Eine besondere diagnostische Bedeutung misst HERTSCH (1993) den Papillararterien bei, die er mit Hilfe der Feinfocustechnik darstellt. Im akuten Erkrankungsfall sind diese mitunter komplett zerstört. Die einsetzende Heilung zeigt sich im arteriographischen Bild durch die Rekonstruktion der Gefäße des Kapillargebietes und die Wiederherstellung der Papillararterien.

### **B.8.3.2. Phlebographie**

Neben der Arteriographie gewinnt die Phlebographie in der Veterinärmedizin zunehmend an Bedeutung (HERTSCH, 1973). Die Erfahrungen der oben genannten arteri-

ographischen Untersuchungen veranlassen POLLITT und REDDEN (REDDEN, 1993) eine einfache und reproduzierbare Methode zu entwickeln, um die venöse Zirkulation untersuchen zu können. Da die Arteriographie unter Allgemeinanästhesie durchzuführen ist (HERTSCH, 1982), beabsichtigen sie eine Untersuchungstechnik zu entwickeln, die die Untersuchung am stehenden Pferd unter physiologischer Belastung der Gliedmaße ermöglicht. Zu diesem Zweck untersucht REDDEN (1993) zunächst klinisch gesunde Pferde mit Hilfe der phlebographischen Kontrastmittelstudie, um eine vergleichende Basis für die Interpretation pathologischer Veränderungen zu gewinnen. Anschließend phlebographiert er Pferde mit akuter und chronischer Hufrehe, mit Bockhufen unterschiedlicher Genese, mit chronischen Hornspalten, mit Hornsäulen (Keratome), mit White Line Disease oder schwerwiegenden Imbalancen im Bereich der Zehe. Der Vergleich dieser Ergebnisse ermöglicht es ihm, die unterschiedlichen Einflussfaktoren und ihre Auswirkung auf die venöse Gefäßstruktur zu erkennen. Obwohl die Pferde seiner Studie unterschiedlichen Rassen angehören, ergeben sich keinerlei Differenzen hinsichtlich des klinischen Bildes der Befunde. Daraus folgert er, dass das phlebographische Röntgenbild keine signifikanten rassespezifischen Unterschiede aufweist. Des Weiteren sind für REDDEN (1993) keine signifikanten Nebenwirkungen oder Risiken bezüglich der Kontrastmittelinjektion zu verzeichnen. Mit der Zielsetzung weitergehenden Aufschluss über die Pathogenese der Hufrehe zu erlangen, untersucht REDDEN (1993) unterschiedlich stark erkrankte Hufrehepatienten. Dabei gelangt er zu der Feststellung, dass die Dislokation des Hufbeins zu einer Minderperfusion und Gefäßkompression der digitalen Gefäße führt. Daher liefern die phlebographischen Befunde zusätzliche diagnostische Erkenntnisse, die sowohl therapeutisch als prognostisch verwertbar sind. Bei drei chronisch erkrankten Pferden seiner Studie tritt in Folge der phlebographischen Untersuchung eine deutliche klinische Besserung der Hufrehesymptomatik auf, sodass REDDEN (1993) neben dem diagnostischen auch einen therapeutischen Nutzen durch die retrograde Gefäßdilatation vermutet. Die Verbesserung der Symptome zeigt sich durch eine Verringerung der Lahmheit und an der gesteigerten Hornwachstumsrate.

RUCKER (1999) nimmt ebenfalls phlebographische Untersuchungen vor. Sie betont den großen diagnostischen als auch den prognostischen Wert der Untersuchung, da über die Interpretation einiger anderer Parameter wie z.B. des Lahmheitsgrades oder des Rotationsgrades Uneinigkeit herrscht. RUCKER (1999) hält eine standardisierte

methodische Vorgehensweise für reproduzierbare Ergebnisse der Phlebographie für unverzichtbar. Auf diese Weise sind die Ergebnisse selbst bei niedrigen Fallzahlen diagnostisch sicher zu verwerten.

MORRISON (2004) nutzt die phlebographische Untersuchung bereits bei Erstvorstellung des Hufrehepatienten, um die Kompression des Weichteilgewebes festzustellen. Durch die Phlebographie kann er das stabile von dem instabilen chronischen Erkrankungsstadium unterscheiden. Hieraus resultiert für ihn ein therapeutischer Nutzen, da komprimierte Strukturen entlastet werden können. Nicht oder noch nicht geschädigte Bereiche der Pferdezehe bekommen so eine stärker gewichtstragende Funktion, sodass die Perfusion der digitalen Gefäße verbessert werden kann.

Da die Phlebographie des Hufrehepatienten als Fragestellung der vorliegenden Arbeit dient, soll an dieser Stelle nicht näher auf die technische Vorgehensweise eingegangen werden. Eine detaillierte Beschreibung der phlebographischen Methodik ist unter Punkt C.2.3.2. zu finden. Die Darstellung des physiologischen phlebographischen Röntgenbildes erfolgt unter Punkt D.1.1. Unter Punkt D.1.2. wird die Hufrehe-diagnostik mittels Phlebographie eingehend erläutert. Mögliche technische Fehlerquellen und ihre Auswirkungen bei der Bilddarstellung sind unter Punkt D.1.3. aufgelistet.

#### **B.8.4. Weitere Untersuchungsmethoden**

JOHNSON et al. (2000) verwenden spezifische Immunoassays, um die Serumkonzentration von Laminin und Kollagen IV als diagnostisches Medium bei alimentär induzierter Hufrehe zu messen. Die Ergebnisse sind jedoch so unspezifisch, dass diese Nachweismethode bisher keinen Einzug in die gängige Praxis gefunden hat. Neuere Untersuchungsmethoden wie die Computertomographie, die Magnetresonanztomographie und die Szintigraphie haben laut GOBLE (2000) einen zusätzlichen diagnostischen Wert. Diese Techniken sind jedoch sehr aufwendig und kostenintensiv in der Durchführung und setzen sicheres lang anhaltendes Stehen oder aber eine Allgemeinanästhesie voraus, welche als invasiv und somit limitierend angesehen werden. Die Infrarotthermographie liefert schon in akuten Erkrankungsfällen sehr charakteristische Ergebnisse (RIEGEL und HAKOLA, 1999). Die pathogenetischen Abläufe haben laut RIEGEL und HAKOLA (1999) zu verschiedenen Zeitpunkten unterschied-

liche thermische Gradienten. Beispielsweise äußert sich die durch Shuntbildung reduzierte Kapillardurchblutung in Form von verminderter Wärmeabstrahlung. TROUT et al. (1990) und HOOD und AMOSS (1978) messen die digitale Zirkulation während der Initialphase und dem akuten Erkrankungsstadium mit Hilfe der Szintigraphie. REESE et al. (1997) untersuchen Gliedmaßenpräparate von Hufrehepatienten computertomographisch und sehen einen großen diagnostischen und prognostischen Wert dieser Untersuchungstechnik, da das Ausmaß, die Art und die Lokalisation der pathologischen Veränderungen detailliert erkannt werden und somit zielgerichtet zu therapieren sind. Die CT-Bilder zeigen die typische Lokalisation der Schädigung des Hufbeinträgers im Zehenrückenteil mit unterschiedlich weiter Ausdehnung nach palmar respektive plantar, wobei in einigen Fällen von Belastungsrehe auch atypische Lokalisationen z.B. in der lateralen Hufwand zu erkennen sind. Die Vorteile in der genaueren Darstellbarkeit der pathologischen Schädigung der CT-Untersuchung gegenüber der Röntgenuntersuchung vereinfachen nach REESE et al. (1997) die Prognosestellung, da Patienten mit sehr umfangreichen Schäden frühzeitig erkennbar und somit zu euthanasieren sind.

## **B.9. Differentialdiagnosen**

Nach GARNER (1975) bleibt das Initialstadium der Hufrehe häufig unerkannt bzw. ist sehr schwer zu identifizieren. Er weist auf die Verwechslungsgefahr des akuten schmerzhaften Zustandes mit Kolikerkrankungen und Kreuzverschlag hin. RIEGEL und HAKOLA (1999) zählen eine Reihe von Krankheiten auf, die differentialdiagnostisch zu berücksichtigen sind:

- Podotrochlose-Syndrom
- Purulente Pododermatitis
- Nageltrittverletzungen
- Arthropathia deformans
- White line disease
- Ostitis des Hufbeins

Weiterhin sind sämtliche akute und / oder purulente Pododermatitiden anderer Genese als Differentialdiagnose zu hinterfragen.

## **B.10. Therapie**

Die Diagnose der akuten Hufrehe erfordert eine notfalltherapeutische Intervention (EADES, et al. 2002; STASHAK, 2002; REDDEN, 1997; BAXTER, 1994; YELLE, 1986; GARNER, 1975). Nach MCILWRAITH und ROBERTSON (1998) ist es effektiver die Rehe durch Prävention zu verhindern. Falls die Erkrankung dennoch auftritt, plädieren sie dazu unverzüglich mit der Behandlung zu beginnen. Die verursachende Primärerkrankung ist gegebenenfalls mit in das initiale Behandlungsregime aufzunehmen, um die kausale Noxe zu eliminieren (EADES et al., 2002; STASHAK, 2002; HOOD, 2001; POLLITT, 1998; HUNT, 1993; YELLE, 1986). Trotz intensivster Forschung gibt es bis heute kein einheitliches Behandlungsmuster, dessen Wirksamkeit als Therapie anerkannt ist. Die zumeist symptomatische Therapie ist als empirisches Ergebnis anzusehen, die sich aus der Erfahrung und Präferenz des Tierarztes ergibt (EADES et al., 2002; STASHAK, 2002; HOOD, 2001; POLLITT, 2001; YELLE, 1986). Nach EADES et al. (2002) ist die Behandlung der Hufrehe darauf ausgelegt, die prädisponierenden Faktoren zu minimieren bzw. zu eliminieren, den Schmerz zu reduzieren, der permanenten Schädigung des Hufbeinträgers vorzubeugen, die digitale und laminäre haemodynamische Perfusion zu verbessern und das Gleichgewicht der mechanischen Kräfte zu normalisieren, um eine Dislokation des Hufbeins zu verhindern. Gebräuchlich sind die medikamentöse und die orthopädische Therapie. In chronischen Fällen gibt es die Option einer chirurgischen Intervention.

### **B.10.1. Orthopädische Therapieansätze**

Das akut erkrankte Pferd ist unter absolute Boxenruhe zu stellen, um die Bewegung und die damit verbundene weitere Schädigung des Hufbeinträgers zu verhindern. Die Einstreu sollte sehr weich sein, damit der Patient die Winkelung der Fußungsfläche einerseits frei wählen kann, andererseits dient sie als Dekubitusprophylaxe (STASHAK, 2002). Das früher häufig praktizierte Führen der erkrankten Pferde wird heutzutage als kontraindiziert angesehen (STASHAK, 2002; YELLE, 1986). Nach EUSTACE (1996) verursacht die bewegungsbedingte, erhöhte Zugspannung eine stärkere Schädigung des Aufhängeapparates und hat keinen positiven Einfluss auf die Durchblutungssituation, wie zu früherer Zeit angenommen. EADES et al. (2002) und HUNT (1993) bevorzugen sehr weiches Einstreumaterial wie Sägemehl oder Holz-



späne. POLLITT (1998) und YELLE (1986) sehen die Verwendung von Sand als Boxeneinstreu als vorteilhaft an, da der Sand kühlend auf die Hufe wirkt und zusätzlich dem Patienten eine bedürfnisgerechte sichere und flexible Positionierung der schmerzhaften Extremitäten garantiert. Die thermoregulatorische Komponente der Einstreu sollte in Abhängigkeit zu den klimatischen Gegebenheiten gewählt werden. Im akuten Erkrankungsfall ist dem Pferd unter Wahrung der Verhältnismäßigkeit in Korrelation mit der Schmerzhaftigkeit der Beschlag abzunehmen und die Hufe zu berunden. Dadurch wird sichergestellt, dass etwaige Defekte im Tragerand und / oder der Hornwand erkannt werden und der geschädigte Bereich geschont wird. Die palmaren Anteile des Hufes wie der Strahl, die Eckstreben und die Trachten bekommen eine mehr gewichtstragende Funktion. REDDEN (1997) kürzt bei bereits eingetretener Rotation die Trachten, um so die Parallelität zwischen der distalen Seite des Hufbeins und der Fußungsfläche wieder herzustellen. Ohne diese Intervention werden das Korium soleare und die dazugehörigen Gefäße weiterhin komprimiert (REDDEN, 1997). Den nun unbeschlagenen Hufen sind handelsübliche Hufschuhe wie z.B. der Ultimate Redden Cuff<sup>®</sup>, oder alternativ Hufverbände bzw. Gipsverbände anzulegen. Als Sofortmaßnahme empfiehlt HERTSCH (1983) einen unterschnallbaren Hufschuh mit Trachtenerhöhung durch einen Holzklötzchen oder einen Plastikkeil. Bei der Anwendung von therapeutischen Hufschuhen wird die Sohlenfläche mit zahnmedizinischem Impressionsmaterial oder Silikonkautschuk ausgefüllt. Diese Kunststoffe benötigen ca. eine Minute um nach dem Auftragen die gewünschte Konsistenz zu erreichen, d.h. auszuhärten. Kompressionsgefährdete Bereiche der Sohle wie der Zehenspitzenbereich sind von der angefertigten Einlage auszuschneiden. Ziel ist es, die komprimierten Anteile des Koriums der Sohle zu entlasten. Therapeutische Hufreheschuhe sind mit einer so genannten Zehenrichtung versehen, um das Abrollen während der Fußung zu erleichtern. Ebenso ist es durch unterschiedlich starke Keilplatten möglich den Trachtenbereich zu erhöhen. Nach REDDEN (1992) führt die Erhöhung der Trachten um 10 bis 18 Grad zu einer reduzierten Belastung der gestressten dermo-epidermalen Aufhängung der Huflederhaut im Bereich der dorsalen Hufwand. KLUNDER (2000) nimmt Hufdruckmessungen bei an Rehe erkrankten Pferden mit Hufschuhen mit integrierten Pressorezeptoren vor. Als Ergebnis stellt er eine Druckzunahme im Trachtenbereich als Folge der Trachtenerhöhung und eine dementsprechende Druckabnahme im Zehenspitzenbereich bei Hufrehepatienten fest. HUSKAMP (1990) beschreibt die therapeutische Anwendung von Gipsverbänden.

den, wobei in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung nur der Huf oder aber in besonders hgr. Fällen die Gliedmaße bis zum Karpus vom Gipsverband umschlossen ist. Ziel dieser Maßnahme ist es, die Stabilität des Verbandes auszunutzen und ihn somit in eine gewichtstragende Funktion zu versetzen. Alternativ können Hufverbände kombiniert mit kommerziell erhältlichen Lily Pads<sup>®</sup> (Strahl übernimmt Gewicht), Rubber Pads, Styrofoam Pads oder Holzklötze therapeutischen Einsatz finden. Als Zielsetzung der Änderung der mechanischen Verhältnisse kommen folgende Punkte in Frage:

1. Entlastung der Huflederhaut im Bereich der dorsalen Hufwand
2. Entlastung des Tragerandes
3. Kompressionsschutz der Sohle als Infektionsschutz
4. Erhöhung der Trachten als Dislokationsprophylaxe um die Zugspannung der tiefen Beugesehne zu verringern
5. Zehenrichtung und Zurücklegung des Abrollpunktes unter das Hufgelenk als additiven Schutz der dorsalen Lederhaut (REDDEN, 1997 Abrollpunkt auf Höhe der Hufbeinspitze)
6. Zusätzliche gewichtstragende Funktion der palmaren Anteile des Hufes (Strahl, Eckstreben und Trachten)

Das Ergebnis dieser orthopädischen Intervention ist die Verbesserung der klinischen Symptomatik und die Prävention. Für die therapeutische Intervention bei chronischer Hufrehe bestehen in Abhängigkeit des Schweregrades der pathologischen Veränderungen unterschiedliche Beschlagsmöglichkeiten. Der Erfolg der verwendeten orthopädischen Therapie ergibt sich aus der Verbesserung der klinischen Situation des Patienten. Für die Anwendung stehen folgende Methoden zur Auswahl:

- Therapeutische Hufschuhe
  - Dallmer Clog<sup>®</sup>
  - Equine Digit Support System<sup>®</sup>
  - Ultimate Reden Cuff<sup>®</sup>
  - Ibex Hufschuhe<sup>®</sup>
- Indirekter Klebebeschlag
  - Sigafos Series I
  - Sigafos Series II
- Orthopädische Beschläge
  - Rehebeschlag nach Bolz

- Reheeisen nach Pflug
- Reheplatte nach Stark und Guther
- Umgekehrtes konventionelles Eisen
- Hufeisen mit verbreitertem Zehenteil
- Herzeisen sog. Heartbar Shoe aus Aluminium oder Stahl
- Eiereisen sog. Eggbar Shoe aus Aluminium oder Stahl
- Redden Rail Shoe<sup>®</sup>
- Rock'n Roll-Shoe

Der verwendete Hufschutz kann entweder aus Stahl oder aus Aluminium sein. Der Einsatz von Aluminiumbeschlägen vermag beim chronisch an Hufrehe erkrankten Pferd durch das geringere Gewicht und die stärker stoßbrechende Wirkung des Metalls die klinische Symptomatik zu verbessern (MORRISON, 2005). In Abhängigkeit der Bedürfnisse des Patienten kann der Beschlag durch orthopädische Einlagen modifiziert werden. Ebenso ist es möglich eine so genannte Lochplatte aus Edelstahl als mechanischen Schutz oder zur Unterstützung zwischen die Schenkel des Eisens zu schweißen. Bei adipösen Patienten ist eine Gewichtsreduktion anzustreben, wobei diese unter nutritiven Gesichtspunkten nicht kurzfristig zu erreichen ist. Im Fall von stark adipösen Ponies und Kleinpferderassen ist die potentielle Gefahr von Stoffwechsellibalancen wie z.B. dem Hyperlipidämie-Syndrom zu berücksichtigen.

### **B.10.2. Medikamentöse Therapieansätze**

Die Wahl der medikamentösen Therapie richtet sich nach der Ätiopathogenese. So empfiehlt sich beispielsweise bei alimentär bedingter akuter Rehe die notfalltherapeutische Gastrolavage, inklusive des Einsatzes von Laxantien und Paraffinöl. Im Falle von systemischen Erkrankungen ist beispielsweise der Einsatz von Infusionstherapien angezeigt und bei orthopädisch traumatisierten Patienten muss einer einseitigen Überbelastung durch angepasste Therapie vorbeugt werden. Bei Vorliegen einer schweren Allgemeinerkrankung, einer Kolik bedingten Bauchhöhlenoperation oder einer anderen Endotoxin verursachenden Erkrankung sollten Hyperimmuneserum und Flunixin Meglumine in einer antiendotoxisch wirksamen Dosierung (0,25mg/kg KGW i.v. alle 8 Stunden) verabreicht werden (KANEPS und TURNER,

2004). POLLITT et al. (2004) empfehlen als Prävention eine Cryotherapie für Pferde mit erhöhtem Hufreherisiko. Bei Pferden, die viel Kraftfutter bekommen, propagiert STASHAK (2002) die orale Virginiamydingabe als Prophylaxe. Dieses Polypeptidan-tibiotikum wird in einer Dosierung von 4-8g/kg KGW für 12 Tage verabreicht und führt auf diese Weise zu einem physiologischen pH-Wert und einer geringeren D-Lactat-Konzentration im Blut. Die nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID) nehmen in der Hufregetherapie eine wichtige Rolle ein. Phenylbutazon ist das gebräuchlichste Therapeutikum (STASHAK, 2002; REDDEN, 1997) und zeigt bei Untersuchungen von HOOD (1995) eine schnelle klinische Verbesserung des Patienten. Für BAXTER (1994) ist es bei sämtlichen Hufreheformen als Behandlung einsetzbar, da es die Entzündung, die Schmerzen und das Ödem in der Zehe zu reduzieren vermag und demnach eine progressive laminäre Schädigung reduziert, wobei es in dieser Funktion effektiver als Flunixin Meglumin zu sein scheint. Flunixin Meglumin wird sowohl allein, als auch in Verbindung mit Phenylbutazon appliziert. Es findet in einer niedrigeren Dosierung Verwendung als Endotoxinprophylaxe. Die Wirksamkeit von Ketoprofen ist nach MACALLISTER et al. (1993) ähnlich wie die von Flunixin Meglumin. Allerdings wirkt Ketoprofen innerhalb der Arachnidonsäurekaskade sowohl auf die Lipoxigenase- als auch auf die Prostaglandin-Synthese und könnte somit potenter in seiner entzündungshemmenden Wirkung sein.

Dimethyl Sulfoxid (DMSO) ist als Radikalfänger und Entzündungshemmer gebräuchlich und wird als Prävention des Reperfusions- Syndroms bei ischämischen Geweben angewendet. Da die klinischen Ergebnisse positiv sind plädiert STASHAK (2002) für die Verwendung von DMSO, obwohl es keine wissenschaftlichen Untersuchungen bezüglich der Wirksamkeit bei akuter Hufrehe gibt.

Die medikamentöse Gefäßerweiterung stellt einen weiteren therapeutischen Ansatz dar. IGLE-FEHR und BAXTER (1999) zeigen, dass die intravenöse Applikation von Azepromazin in einer Dosierung zwischen 0,01-0,066mg/kg KGW den digitalen aber nicht den laminären Blutfluss bei gesunden Pferden verstärkt. ADAIR (1994) finden anlässlich einer eigenen Studie eine Azepromazin induzierte gesteigerte Perfusion der Huflederhaut. STASHAK (2002) verwendet Azepromazin intramuskulär, abhängig vom Schweregrad der Erkrankung und dem klinischen Erscheinungsbild über einige Tage oder Wochen im Abstand von sechs bis acht Stunden. Als Bezugspunkt für die langsame Reduktion der Dosis und der Frequenz der Applikation sieht er die digitale Pulsation. Positiver Nebeneffekt einer Behandlung mit Azepromazin ist die

angstlösende Wirkung, so dass sich akut rehekranken Pferde häufiger niederlegen und somit der mechanische Stress an der dermo-epidermalen Verbindung reduziert wird. EUSTACE (1996) empfiehlt die kombinierte Anwendung von Acepromazin und Lily-Pads<sup>®</sup>, um somit die erforderliche Dosierung der NSAID's zu senken. Dadurch reduziert sich das Risiko von Nebenwirkungen der antiinflammatorischen Medikamente gerade bei Ponies und kranken oder geriatrischen Patienten.

Bei Untersuchungen zu der digitalen und der laminären Perfusion konnten IGLEFEHR und BAXTER (1999) für Isoxsuprine und Pentoxifylline bei gesunden Probanden keine Verstärkung der Durchblutungsverhältnisse feststellen. STASHAK (2002) berichtet über die lokale Anwendung von Nitroglycerin in Salbenform oder als Pflaster im Bereich des Kronsaums. Hierdurch soll eine Erweiterung der digitalen Gefäße erreicht werden. Das Behandlungsregime für Nitroglycerin beträgt 60mg für die Tage eins und zwei, bei reduziertem Blutdruck und verbesserter Lahmheit 40mg für Tag drei und vier und eine weitere Reduktion auf 20mg für den fünften und sechsten Behandlungstag. Allerdings kommt diese Therapie nur als zusätzliche Maßnahme zu den anderen medikamentösen Behandlungen zum Einsatz, da wissenschaftliche Ergebnisse ausstehen (STASHAK, 2002).

Heparin und Aspirin sind Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmer, die durch ihre gerinnungshemmende Funktion die digitale Perfusion verbessern sollen. BAXTER (1994) hält eine Kombinationstherapie aus einem NSAID, wie Phenylbutazon und Flunixin Meglumine und Aspirin für günstig, da Aspirin keine bekannten Nebenwirkungen hat. HOOD et al. (1982) meinen, dass Heparin bei alimentär induzierter Hufrehe als Prophylaxe wirksam ist. In einer retrospektiven Studie können BELKAMP und MOORE (1989) keine prophylaktische Wirksamkeit von Heparin bei Erkrankungen des Dünndarms nachweisen. Als unterstützende Maßnahme sieht BAXTER (1994) die Supplementierung von Biotin bei einem rekonvaleszenten Hufrehepatienten.

Die Hemmung der Matrix-Metalloproteinasen 2 und 9 in der Hornkapsel sind neue therapeutische Lösungsansätze. Der MMP-Hemmer BB-94 (Batimastat BB-94, British Biotech, Oxford) ist in der Lage, die Aktivität der Hufrehe-MMP in vitro zu blockieren. Derzeit laufen Untersuchungen von POLLITT (1999) mit dem Ziel, die Wirksamkeit dieser MMP-Inhibitoren im Feldtest zu überprüfen. Die Tabelle 4 gibt einen Überblick über die gängigen Medikamente und ihre Dosierung, die zur Hufrehebe-

handlung herangezogen werden. Sie dient als Zusammenfassung der im Text dargestellten Medikamente und wird im Anhang ebenfalls aufgeführt.

**Tabelle 4:** Gebräuchliche Medikamente für die Hufreihetherapie mit ihren Dosierungen (Stand 2006)

Wirkstoff	Konzentration	Applikationsform	Applikationsintervall	Wirkung	Author
Phenylbutazon	2,2-4,4mg/kg KGW	i.v., p.o.	12h	NSAID	REDDEN 1997 STASHAK 2002
Flunixin Meglumin	0,5-1,1mg/kg KGW	i.v., p.o.	8 – 12h	NSAID, antiendotoxisch	HUNT 1996 POLLITT 1998
Ketoprofen	2,2mg/kg KGW	i.v.	12h	NSAID	KANEPS und TURNER 2004
	3,63mg/kg KGW	i.v.			STASHAK 2002
DMSO	0,1-1,0 mg/kg KGW	i.v.	12h	Entzündungs- hemmend, Radikalfänger	STASHAK 2002 POLLITT 1998
Acepromazin	0,03-0,06mg/kg KGW	i.v., i.m.	6-8h initial	$\alpha$ -Rezeptor- blocker, Vasodilatator	HUNT 1996 MCILWRAITH und TURNER 1998
Isoxsuprine	1,2mg/kg KGW	p.o.	12h	Vasodilatator	STASHAK 2002
Pentoxifylline	4,4mg/kg KGW	p.o.	12h	Thrombozyten- aggregations- hemmer	STASHAK 2002 IGLE-FEHR und BAXTER 1999
Aspirin	10- 20mg/kg KGW	p.o.	48h	Plättchen- aggregations- hemmer	STASHAK 2002
Heparin	40-80 IU/kg	i.v., s.c.	8-12h	antithrombotisch	BELKAMP und MOORE 1989
Biotin	15mg/Pferd	p.o.	24h	Hornbildung	STASHAK 2002

### B.10.3. Chirurgische Therapieansätze

#### B.10.3.1. Tenotomie

Die Tenotomie der tiefen Beugesehne (TBS) wird bei chronischer therapieresistenter Hufrehe als Behandlung zur Schmerzreduktion und um die Rotation des Hufbeins zu reduzieren empfohlen (EASTMAN et al., 1998; HUNT, 1996,1991; TURNER, 1992). Alternativ zu der Tenotomie besteht bei mildereren Erkrankungsformen die Möglichkeit

der Desmotomie des Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne (HUNT, 1996). Die chirurgische Durchtrennung des Musculus flexor digitalis profundus ist nach TURNER (1992) bei chronischen Erkrankungsfällen effektiver als im akuten Stadium oder bei distaler Absenkung des Hufbeins. HUNT und BAXTER (1991) empfehlen die Tenotomie bei perakuter Erkrankung als Behandlungsoption. REDDEN (1997) postuliert eine Kombination aus Tenotomie der TBS und einer Derotation der distalen Phalanx, da diese sogar Pferden mit penetrierter Sohle eine Chance zur Wiederherstellung bietet. Die Derotation des Hufbeins wird durch eine spezielle Beschlags-technik erreicht, bei der man das Hufeisen (Eggbar-Eisen mit eingeschweißter Lochplatte) mittels Acrylklebstoff (z.B. Equilox<sup>®</sup>) an den palmaren Anteilen des Hufes, sprich den Trachten befestigt und die Zehenspitze durch eine Silikonkautschukeinlage in dorsaler Richtung rotiert. Dadurch wird die Parallelität zwischen der distalen Fläche des Os unguare und dem Untergrund wieder hergestellt. Als Orientierungshilfe für die Rotation der Zehenspitze in Richtung dorsal benötigt man eine Röntgenaufnahme der distalen Phalanx in latero-medialer Projektionsrichtung. Abbildung 2 zeigt die makroskopische Erscheinung des Derotations-Hufbeschlags in Verbindung mit einer Klebetechnik bei einem chronischen Hufrehepatienten.



**Abbildung 2:** Derotierender Hufbeslag in Kombination mit einer Tenotomie der tiefen Beugesehne bei hgr. chronischer Hufrehe

In Kombination mit der Tenotomie der TBS und der damit eliminierten Zugspannung des Musculus flexor digitalis profundus kann im weiteren Verlauf des Hornwachstums das Hufbein seine physiologische Lage innerhalb der Hornkapsel wieder erlangen. Der chirurgische Eingriff der Tenotomie wird am stehenden, tief sedierten Pferd unter Lokal- bzw. Leitungsanästhesie im mittleren Drittel des Metacarpus bzw. tarsus vorgenommen (STASHAK, 2002). Postoperativ ist der Patient nach Anlegen eines Schutzverbandes unter absolute Boxenruhe zu stellen. Ein häufiges Risiko der chirurgischen Durchtrennung der TBS ist eine Subluxation im Hufgelenk, welches durch Trachten erhöhende Keile an den Hufeisen vermindert werden kann (REDDEN, 1997). Diese Trachtenerhöhung ist im Verlauf der nächsten Beschläge sukzessiv zu reduzieren. Als weitere Nebenwirkung der Tenotomie halten KANEPS und TURNER (2004) eine Beeinträchtigung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch entstehende Vernarbungen oder Adhäsionen der Sehne für möglich.

#### **B.10.3.2. Weitere chirurgische Behandlungsansätze**

Neben der Tenotomie der TBS finden die Resektion der dorsalen Hufwand und das Einkerbigen des Kronsaums als chirurgische Therapiemöglichkeiten Erwähnung. Die



Resektion der dorsalen Hufwand ist bei akuter Hufrehe nicht angezeigt. Sie kann bei der Separation der sensitiven und nicht-sensitiven Anteile der Lamina therapeutischen Einsatz finden, wobei der therapeutische Erfolg der Hufwandresektion fraglich ist und wissenschaftliche Untersuchungsergebnisse fehlen (HUNT, 1996; BAXTER, 1994).

RITMEESTER und FERGUSON (1996) postulieren im Falle von chronischer Hufrehe das Einkerbigen der Hornkapsel direkt unterhalb des Kronsaums, um das Hornwachstum der dorsalen Hufwand anzuregen. Sie verbinden diesen Eingriff mit einer zusätzlichen Korrektur der Hufkonformation. In der Klinik zeigt sich nach STASHAK (2002) kein Unterschied in Geschwindigkeit oder Qualität des Hornwachstums. Beide Techniken führen zur Verletzung der Integrität der Hornkapsel, wodurch ihre Stabilität und ihre physiologische Barrierefunktion gegenüber exogenen Noxen vermindert werden.

GERHARDS (2006) erwähnt den Aderlass, oder auch isovolämische Hämodilution genannt, als Behandlungsoption bei Rehepatienten, wobei wissenschaftliche Ergebnisse für die Anwendung dieser therapeutischen Methode fehlen. Er betont aber zugleich die Wichtigkeit der reflektierten Anwendung im Verhältnis zur Ätiopathogenese, um Schockzustände und/oder Kreislaufkrisen zu vermeiden. HÖPPNER und HERTSCH (2006) empfehlen im akuten Hufreheerkrankungsstadium eine isovolämische Hämodilution auf einen Hämatokrit von 20-25%, um die blutrheologischen Verhältnisse in der Lederhaut zu verbessern.

## C. Material und Methode

### C.1. Patientengut

Für die vorliegende Arbeit wurden im Zeitraum zwischen dem 1. März 2005 und dem 15. Mai 2005 31 Hufrehepatienten des Podiatry Department des Equine Hospital „Rood and Riddle“ Lexington/Kentucky mit Hilfe der Phlebographie untersucht. Weiterhin wurden die Krankenberichte von 86 weiteren Patienten des Podiatry Department der retrospektiven Beurteilung dieser Untersuchung zugeführt, sodass insgesamt 117 Patienten die Summe dieser Arbeit liefern. Das Alter der Patienten variierte zwischen zwei und 21 Jahren. Die Gesamtanzahl der 117 Patienten gliederte sich in 12 Hengste, 30 Wallache und 75 Stuten. Es sind folgende Rassen zahlenmäßig anteilig vertreten: 76 Vollblüter, 14 Quarterhorse, 11 Saddlebred (inklusive Morgan), 6 Traber, 4 Araber, 3 Warmblüter, 2 Andalusier (inklusive Pasofino) und ein Kaltblut. Eine genaue Alters-, Geschlechts- und Rasseverteilung der Patientengruppe ist den Tabelle 5 und 6 zu entnehmen.

**Tabelle 5:** Rasseverteilung und Geschlechtsverteilung von 117 Rehepatienten der Probandengruppe

Rasse	Hengst	Wallach	Stute	Gesamt
<b>Vollblut</b>	7	7	62	<b>76</b>
<b>Traber</b>	2	3	1	<b>6</b>
<b>Araber</b>	0	3	1	<b>4</b>
<b>Warmblut</b>	0	2	1	<b>3</b>
<b>Saddlebred (Morgan)</b>	0	5	6	<b>11</b>
<b>Quarterhorse</b>	1	9	4	<b>14</b>
<b>Andalusier/ Pasofino(H)</b>	1	1	0	<b>2</b>
<b>Kaltblut</b>	1	0	0	<b>1</b>
<b>Summe</b>	<b>12</b>	<b>30</b>	<b>75</b>	<b>117</b>

**Tabelle 6:** Geschlechtsspezifische Altersverteilung der 117 Rehepatienten der Probandengruppe

<b>Geschlecht/Alter (in Jahre und Prozent)</b>	<b>Hengst</b>	<b>Wallach</b>	<b>Stute</b>	<b>Gesamt</b>
2	1	-	1	2
3	3	-	7	10
4	2	2	11	15
5	5	1	5	11
6	1	6	7	14
7	-	2	9	11
8	-	1	8	9
9	-	5	2	6
10	-	4	3	7
11	-	1	5	7
12	-	1	5	7
13	-	1	1	2
14	-	-	2	3
15	-	1	4	3
16	-	2	1	3
17	-	1	1	2
18	-	1	1	2
19	-	-	-	-
20	-	-	1	1
21	-	1	1	2
<b>Gesamt</b>	<b>12</b>	<b>30</b>	<b>75</b>	<b>117</b>

Tabelle 6 zeigt die geschlechtsspezifische Altersverteilung innerhalb der Patientengruppe.

## **C.2. Untersuchung**

### **C.2.1. Allgemeinuntersuchung**

Grundsätzlich wurden alle Pferde zuerst einer gewissenhaften Allgemeinuntersuchung nach folgendem Schema unterzogen:

1. Haltung
2. Verhalten
3. Habitus
4. Ernährungs- und Pflegezustand (insbesondere Hufpflege)
5. Atmung/Temperatur/Puls
6. Lymphknoten
7. Schleimhäute inklusive KFZ
8. Husten provozierbar oder spontan
9. Nasenausfluss
10. Beurteilung Allgemeinbefinden.

### **C.2.2. Spezielle Untersuchung:**

Nach der Feststellung des klinischen Allgemeinbefindens folgte die spezielle klinische Untersuchung. Daran anschließend wurde die radiologische Untersuchung mit der Anfertigung von Röntgenbildern und der digitalen Phlebographie durchgeführt. Die spezielle klinische Untersuchung der Hufrehepatienten richtete sich nach einem standardisierten Untersuchungsprotokoll. Abbildung 3 zeigt das für die Untersuchung erstellte und routinemäßig angewendete Protokoll.

<b>Reheuntersuchungsprotokoll</b>		
<b>Patient:</b>		
Alter:	Geschlecht:	Rasse:
Verwendungszweck:	Trainingszustand:	Management:
Vorbericht		
Vorbehandlung:	Erkrankungsdauer:	
Adspektion:	Schmerzäußerung:	
LH:	Gliedmaßen:	
Obel-Grad (1-4):		
Cripps-Grad (0-5):		
Huf (inkl. Kronrand)		
Beschlag		
vorne links:	vorne rechts:	
hinten links:	hinten rechts:	
Palpation:	Hufzange/Hammerperkussion	
Gliedmaßen aufhebbar:	Belastung:	
Pulsation:	(A-)Symmetrie:	
Röntgen:		
90° (lat.-med.):		
0° (ant.-post.):		
Messungen (H-L Zone, SD, Rotation):		
vl:	vr:	
hl:	hr:	
Knochenveränderungen und Gaseinschlüsse:		
vl:	vr:	
hl:	hr:	
Venogramm:		
	vl/vr	hl/hr
Sektor I		
Sektor II		
Sektor III		
Sektor IV		
Sektor V		

**Abbildung 3:** Reheuntersuchungsprotokoll für die spezielle Untersuchung bei Verdacht auf Hufrehe

Der eingehenden Evaluierung des Vorberichtes folgte grundsätzlich eine adspektori- sche Begutachtung des Patienten bei der Vorstellung, um das Ausmaß der Lahm- heit, die Belastung, die Statik und die Konformation der Gliedmaßen und insbeson- dere der Hufe beurteilen zu können. Darauf folgend sind die Gliedmaßen auf Pulsati- on zu überprüfen. An den Hufen ist eine palpatorische Untersuchung inklusive einer Hufzangenuntersuchung und einer Hammerperkussion vorgenommen worden. Dabei wurde auch auf das unter Umständen nur dezente Auftreten von Reheringen oder anderen Veränderungen in der Hornstruktur und –kontur und etwaigen Veränderun- gen des Kronsaums geachtet. Eine Kontrolle der Sohlenfläche und der Linea alba folgte. Die Befunde der adspektorischen und palpatorischen Untersuchung in Kombi- nation mit der Toleranz des Patienten eine Gliedmaße zu heben führten zur Ermitt- lung des Lahmheitsgrad nach OBEL (1948) und vergleichend nach CRIPPS und EUSTACE (1999).

### **C.2.3. Radiologische Untersuchung**

#### **C.2.3.1. Röntgenologische Untersuchung**

Im Anschluss an die allgemeine und die spezielle klinische Untersuchung wurde der Patient mit Detomidinhydrochlorid (Domosedan<sup>®</sup>) 20-40µg/kg KGW i.v./i.m. sediert. Zur Objektivierung der klinischen Befunde wurden die Patienten einer röntgenologi- schen Untersuchung unterzogen, die standardisiert die 0° und die 90° Aufnahme, bei chronischen Fällen auch die 45° und die 135° Aufnahme beinhaltet. Anschließend wurden die Pferde, wie in Kapitel C.2.3.2. detailliert beschrieben digital phle- bographiert. Im Rahmen dieser Arbeit wurden die röntgenologische und die phlebo- bographische Untersuchung kombiniert durchgeführt. Die Beschreibung der Rönt- genuntersuchung ist daher in die methodische Vorgehensweise der venösen Kon- trastmittelstudie mit eingegliedert.

#### **C.2.3.2. Phlebographische Untersuchung**

Um reproduzierbare und vergleichbare Ergebnisse mit der phlebographischen Kon- trastmittelstudie zu erzeugen, ist eine standardisierte methodische Vorgehensweise die Grundvoraussetzung. Im Folgenden wird das phlebographische Untersuchungs-

protokoll der Arbeit detailliert beschrieben. Mit dem Ziel, eine möglichst effektive und einheitliche Vorgehensweise zu gewährleisten, sind die Arbeitsmaterialien im Voraus bereitzustellen. Das Arbeitsumfeld sollte möglichst ruhig sein, um störungsfrei arbeiten zu können. Ein ebener Untergrund im Untersuchungsbereich ist essentiell für die Anfertigung der Röntgenbilder.

#### **C.2.3.2.1. Untersuchungsmaterial**

Die notwendige Ausrüstung ist stichwortartig aufgelistet und bezieht sich auf die phlebographische Untersuchung eines Hufes:

- Schmiedewerkzeug zur Entfernung des Hufeisens und der Reinigung des Hufes
- stationäres oder transportables Röntgengerät und die dazugehörige Entwicklungseinheit
- mindestens fünf Röntgenkassetten pro Huf
- Raster für konventionelle Röntgenkassetten
- Vorrichtungen für die exakte Kennzeichnung der Röntgenkassetten
- Marker für die Kennzeichnung der dorsalen Hufwand z.B. Bariumsulfatpaste
- Röntgenschutzkleidung
- zwei hölzerne Positionsblöcke zur Erhöhung der Fußungsfläche
- selbstklebende Bandagen und Verbandsmaterial
- Esmarchschiach oder -bandage
- eine Mosquitoklemme
- trockene und saubere Tupfer und zugelassene Hautdesinfektion
- sterile chirurgische Einmalhandschuhe
- mindestens zwei 21 Gauge (\*3/4“ -> 0,8mm\*19mm\*30cm) Butterflykatheter pro Huf
- zwei bis drei zwanzig Milliliter Spritzen
- Sedation z.B. Domosedan<sup>®</sup> (Detomidinhydrochlorid 20-40µg/kg KGW)
- Lokalanästhetikum z.B. Carbocaine<sup>®</sup> (Mepivacaine 2%)
- 20-25 ml intravenös injizierbares Kontrastmittel z.B. Renografin<sup>®</sup>-60 (Diatrizoate Meglumine), Solutrast<sup>®</sup> (Iopamidol) oder Hypaque<sup>®</sup>-76 (Diatrizoate Sodium) pro zu untersuchenden Huf

- optional drei Milliliter Amikacin<sup>®</sup> (Amikacin 250mg) um es dem Kontrastmittel als Infektionsprophylaxe beizugeben

Die Auflistung der notwendigen Arbeitsmaterialien zeigt, dass die phlebographische Untersuchung sowohl stationär als auch ambulant durchführbar ist. Einzig das transportable Röntgenequipment ist für den ambulanten Einsatz notwendig. Die 31 phlebographischen Untersuchungen des Frühjahres werden im Rahmen der Klinikvorstellung der Patienten vorgenommen. Dabei handelt es sich sowohl um ambulante wie auch stationär aufgenommene Patienten. Die flexible Einsatzmöglichkeit der phlebographischen Untersuchungsmethode zeigt sich auch bei klinikinterner Anwendung als vorteilhaft. Einige stationäre Patienten, die infolge einer internistischen oder chirurgischen Primärerkrankung Hufrehe entwickeln werden so direkt in ihrer Box phlebographiert, da das Klinikgelände sehr weitläufig ist. Bei den retrospektiv zu beurteilenden Krankenakten sind 36 ambulant durchgeführte Phlebographien enthalten. Die Qualität der diagnostischen Ergebnisse unterscheidet sich nicht von den Ergebnissen der stationär durchgeführten Untersuchungen.

#### **C.2.3.2.2. Vorgehensweise bei der digitalen Phlebographie**

Die individuell ausgeprägte Schmerzhaftigkeit des Patienten macht es ratsam, das Pferd initial zu sedieren um eine weitere Schädigung der ohnehin geschwächten Lederhaut, zu vermeiden. Bei den Pferden der Untersuchungsgruppe wird standardisiert Detomidinhydrochlorid in einer Dosierung von 20-40µg/kg KGW i.v. als Sedation angewendet. Alternativ kann bei vorausschauender Planung Domosedan<sup>®</sup> in der Dosierung von 40-80µg/kg KGW i.m. appliziert werden, um eine länger anhaltende sedative Wirkung zu erreichen. Bei hochgradiger Lahmheit z.B. Obel-Grad III oder IV kann der Patient in seiner Aufstallung verbleiben, sofern diese mit einem festen und ebenen Untergrund versehen und die Einstreu beiseite zu räumen ist.

Als nächster Schritt wird nach ausreichender Hautdesinfektion eine Leitungsanästhesie des Nervus digitalis palmaris/plantaris medialis und lateralis als mittlere palmare/plantare Anästhesie (MPA) direkt proximo-palmar bzw. plantar des Fesselgelenkes mit sechs bis acht Millilitern Carbocaine (Mepivacaine 2%) vorgenommen. Die Leitungsanästhesie ist Voraussetzung für das Abnehmen des Hufbeschlages, die Reinigung, das Ausschneiden und gegebenenfalls das Kürzen oder Berunden der Hufe. Außerdem garantiert die MPA die physiologische Belastung und das gleich-



mäßige anhaltende Stehen auf den erkrankten Gliedmaßen. Es ist zu beachten, dass die Leitungsanästhesie einige Zentimeter proximal der beabsichtigten Punktionsstelle gesetzt werden sollte, um Orientierungsschwierigkeiten bedingt durch die subkutane perineuräre Infiltration des anästhetischen Injectables bei der Katheterisierung zu vermeiden.

Das für die Punktion der Vena digitalis palmaris / plantaris medialis oder lateralis avisierte Hautareal wird aufgesucht, falls notwendig geschoren, gereinigt und desinfiziert. Sowohl die mediale als auch die laterale Seite sind zu reinigen und aseptisch vorzubereiten, um für gelegentlich auftretende Katheterisierungsschwierigkeiten gewappnet zu sein. Auf Höhe der proximalen Sesambeine wird ein Stase bewirkender und somit perfusionshemmender und gefäßkomprimierender Esmarchschlauch um das Fesselgelenk angelegt.

Der Patient wird beidseitig d.h. mit den kontralateralen Gliedmaßen auf zwei hölzerne Positionenblöcke gestellt, die sowohl an der medial als auch an der kaudal zugewandten Seite mit einer ca. drei Zentimeter hohen Metalleiste modifiziert sind, um die Röntgenkassette in ihrer dafür vorgesehenen Position zu fixieren. Als Material für diese Positionenblöcke bietet sich Holz an, da es selbst in feuchtem Zustand rutschfest bleibt. Zusätzlich ist ein Drahtgitter in die zum Huf geneigte Fußungsfläche eingelassen, die als Grenzmarkierung zwischen dem Huf und der Erhöhung dient. Es ist angezeigt, die zusammengehörigen Extremitäten beidseitig und parallel auf der Erhöhung zu positionieren, um ungleichmäßige Belastungen der Hufe und damit die Entstehung von Artefakten auf den Röntgenbildern zu vermeiden. Abbildung 4 veranschaulicht die Anordnung der gleichseitigen Gliedmaßen auf den hölzernen Positionenblöcken. Bei genauer Betrachtung kann die Zielrichtung des Zentralstrahls anhand des roten Laserpunktes erkannt werden. Im Bereich der dorsalen Hufplatte ist Bariumsulfatpaste als Röntgenmarkierung angebracht.



**Abbildung 4:** Positionsblöcke und deren Verwendung für die röntgenologische Untersuchung nach REDDEN (1997)

Die Röntgenbilder werden mit einem transportablen Hochfrequenzröntgengerät Minx-ray HF 8015 ultralight im Abstand von ca. 70cm (28-30 Inch), mit 0.08mAs und 78kV belichtet, wobei es geringe Varianzmöglichkeiten bezüglich der Belichtungszeit und der Strahlungsintensität in Abhängigkeit von der Größe des Patienten gibt. Zum Untersuchungsstandard zählen die 0° und die 90° Aufnahme, die an jedem Patienten vorzunehmen sind. Die Anfertigung dieser Projektionen gelingt mit Hilfe der beschriebenen Positionsblöcke. Bei chronisch hufrehekranken Pferden werden zusätzlich Schrägaufnahmen angefertigt. Zu diesem Zweck ist der Huf auf einen Positionsblock nach Oxspring zu positionieren. In direkt proportionaler Korrelation zur Größe des Patienten sind nun  $19 \pm 3$ ml des wasserlöslichen trijodierten Kontrastmittels Renografin® (Ditrizoate meglumin) oder alternativ vergleichbare Injectabile wie Hypaque® oder Solutrast® mit 3ml Amikacin® (Amikacin 250mg) als antibiotische Prophylaxe in zwei Spritzen aufzuziehen. Bei ausreichender Routine ist es möglich die Injektion auch nur mit einer Spritze auszuführen. Um chirurgische Kautelen zu gewährleisten, wird das für die Punktion der V. digitalis palmaris / plantaris medialis oder lateralis vorgesehene Hautareal ein weiteres Mal gereinigt und desinfiziert. Eine der steril behandschuhten Hände greift den ebenfalls sterilen Butterflykatheter, mit der anderen ist der Verschluss des mit dem Butterfly verbundenen Infusionsschlauches zu öffnen. Das aus dem geöffneten Schlauchende kontinuierlich abtropfende Blut ist die Kontrolle der korrekten intravenösen Lage des Katheters im Anschluss an

die Punktion der V. digitalis palm./plant. med. oder lat.. Nach adspektorischer und palpatorischer Kontrolle der korrekten Position des Katheters wird der Spritzenkonus mit dem Infusionsschlauch verbunden und das Kontrastmittel unter leichtem und gleichmäßigem Druck injiziert. Hierbei ist auf eventuell auftretende subkutane perivaskulär lokalisierte Umfangsvermehrungen oder Schwellungen zu achten, die eine extravaskuläre Injektion anzeigen würden.

Nach dem intravenösen Absetzen des kompletten Injektionsvolumens wird der Infusionsschlauch mit der eingangs erwähnten Mosquitoklemme verschlossen und im Bereich der Staubinde mit einer selbstklebenden Bandage, z.B. Elastikon<sup>®</sup>, fixiert. Essentielle Grundbedingung für die Phlebographie ist eine zuverlässige Füllung des digitalen Gefäßnetzes. Dieses ist durch eine gewissenhafte Injektionstechnik einerseits und durch ein kurzes Entlasten der Gliedmaße andererseits zu erreichen. Das Entlasten der zu untersuchenden Extremität wird durch Flexion des Karpus um nur wenige Grad bewirkt. Aus dieser geringen Einbeugung resultiert eine Verringerung der Zugspannung der Endsehne des Musculus flexor digitalis profundus, was wiederum eine zuverlässige retrograde Anfüllung der digitalen Gefäße zur Folge hat. Es ist darauf zu achten, dass der Patient bei der Entlastung der Gliedmaße nicht nach vorne tritt und so seine Position verlässt.

Innerhalb der nächsten 30-45 Sekunden sollten nun zwei 90° und eine 0° Röntgenaufnahmen in oben beschriebener Technik angefertigt werden. Der Zentralstrahl ist dabei, wie in Abbildung 4 sichtbar, auf die Hornkapsel zu richten. Bei hochgradigen chronischen Erkrankungsfällen, die mit einer bakteriellen Infektion der Sohle und der distalen Phalanx einhergehen, kann die Venenpunktion nach kurzer Eröffnung des Gefäßstaus für eine intravenöse Stauungsantibiose ausgenutzt werden. Die Es-march-Staubinde wird langsam eröffnet um ein Reperfusionssyndrom zu vermeiden. Nach Retraktion des Butterflykatheters ist die Punktionsstelle mit einem Schutzverband unter moderater Kompression zu versehen. Die Auswertung der entwickelten Röntgenbilder wird in Kapitel D.1. besprochen. Die Kooperation des Patienten vorausgesetzt ist es möglich die gesamte Untersuchung eigenständig durchzuführen. Im Rahmen dieser Untersuchung ist es nicht notwendig für die Untersuchung der Hufrehepatienten Zwangsmaßnahmen anzuwenden, da die Pferde vorbereitend sediert werden.

### **C.3. Bilddokumentation**

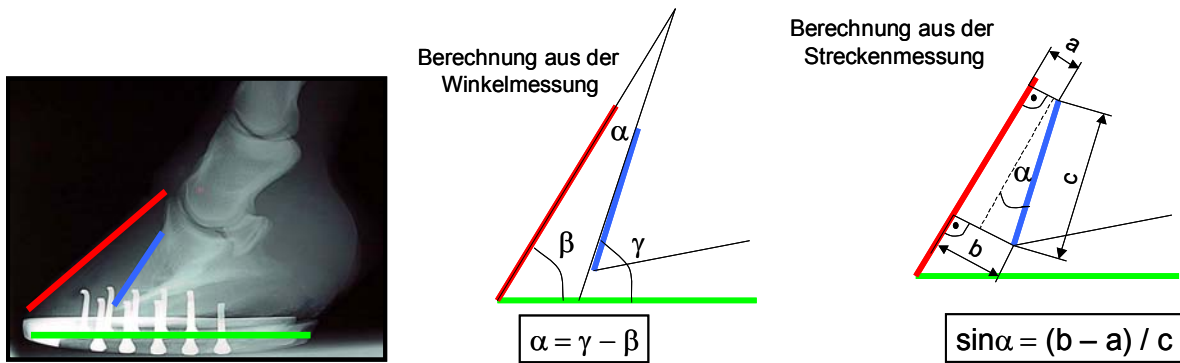
Sämtliche Röntgenbilder der vorliegenden Untersuchung werden mit dem transportablen Hochfrequenzröntgengerät MinXray HF 8015 plus ultralight der Firma MinX-ray Inc. Illinois angefertigt. Als Röntgenkassette kommt eine Speicherfolienkassette von Fujifilm IP Cassette 3a der Größe 20,3 mal 25,2cm (8 mal 10 Inch) zum Einsatz. Für die Entwicklung der exponierten Kassetten dient ein System von Fuji (Fuji Computed Radiography Equipment FCR 5000). Die digitalen Bilder werden in einem DICOM genannten Format gespeichert und parallel mit den Programmen eFilm medical 1.5 und Image J ausgewertet. Diese Programme sind so genannte DICOM-Viewer. Die entstehenden Datenpakete können auf jedem beliebigen Datenträger mit ausreichender Größe gesichert werden. Für die Speicherung der arbeitsbezogenen Daten dienen handelsübliche DVDs (EMTEC Premium DVD-R 4,7GB) mit einer Größe von 4,7 Gigabyte, die den Vorteil bieten platz- und gewichtssparend verwendbar zu sein. Die photographische Darstellung der makroskopischen, aber auch einiger charakteristischer radiologischer Befunde gelingt mit einer Digitalkamera der Firma Nikon (Coolpix 3100 effektive 3,2 Megapixel mit dazu gehörigem Speicherchip), die mit Hilfe einer USB-Verbindung auf einen Laptop der Firma Sony (Sony Vaio VGN-FS115B) transferiert werden.

### **C.4. Untersuchungstechnik und Auswertung**

Als Bezugspunkte für die vergleichende Untersuchung der phlebographischen Kontrastmittelstudie werden die radiologisch ermittelten Parameter Sohlendicke (SD), die Dislokation bzw. Rotation des Hufbeins und die Distanz des Horn-Hufbein-Abstandes (H-L Zone) gemessen. Zusätzlich dienen das individuelle Erkrankungsstadium und die ermittelten Lahmheitsgrade nach OBEL (1948) und deren Modifikation von CRIPPS und EUSTACE (1999b) als Beurteilungsmerkmale. Die Charakteristika dieser zwei Lahmheitsunterteilungen sind im Literaturteil der vorliegenden Arbeit unter Kapitel B.7.1.1. detailliert beschrieben. Die H-L Zone ist distal des Proc. extensorius und proximal der Hufbeinspitze an der Facies parietalis des Os ungulare im 90° Winkel von der Hornkapsel aus zu messen. Für die Ermittlung der Rotation bzw. die Absicherung der Messergebnisse, als Resultat der Anwendung des Programms

Image J wird eine Winkelfunktion entwickelt, die es ermöglicht mit Hilfe der ermittelten Werte den Abweichungswinkel rechnerisch zu bestimmen. Dafür benötigt man die im  $90^\circ$  Winkel von der Hornkapsel aus gemessene H-L Zone (entspricht den Strecken a und b in Abbildung 5 rechts) und die Länge ihrer vertikalen Verbindungslinien (entspricht der Strecke c in Abbildung 5 rechts). Im physiologischen Zustand, d.h. ohne Rotation entsteht so ein Rechteck. Durch die rotationsbedingte Verschiebung der Hufbeinspitze entsteht ein Trapez, dessen Seitenlängen die Distanzmessungen ausmachen. Ziel ist es den Abweichungswinkel zwischen der Dorsalplatte der Hornkapsel und der Facies parietalis des Hufbeins zu bestimmen. Hierzu werden die in Abbildung 5 rechts dargestellten geometrischen Zusammenhänge herangezogen. Das kleinere Dreieck, das die Strecke c als Hypotenuse hat, ist dem großen Dreieck mit der Strecke b als Schenkel mathematisch ähnlich. Da in ähnlichen Dreiecken die Winkel gleich sind (Strahlensatz) und es sich hier um rechtwinklige Dreiecke handelt, kann der Winkel  $\alpha$  durch einen trigonometrischen Zusammenhang beschrieben werden. Das Verhältnis eines Schenkels zu der Hypotenuse, hier  $(b-a)$  zu c, entspricht den Sinus des gesuchten Winkels. Mit Hilfe der zyklometrischen Funktion (auch Arcusfunktion genannt) wird der gesuchte Abweichungswinkel bestimmt. Dabei sei noch bemerkt, dass für die Auswertung die Multiplikation mit dem Wert  $180/\pi$  nötig ist, da der Winkel mit Hilfe des Programms Microsoft Excel<sup>®</sup> errechnet wird. Die Funktionen innerhalb dieses Programms rechnen in Bogenmaß, was durch die Multiplikation zu korrigieren ist, da die Ergebnisse in Grad angegeben werden sollen. Auf diese Weise ist der Abweichungswinkel zwischen der Facies parietalis des Hufbeins und der Dorsalplatte der Hornkapsel festzustellen.

Alternativ werden die Winkelung der Hornkapsel und der Winkel, den das Hufbein zur Fußungsfläche einnimmt, mit dem Programm Image J gemessen. Da in einem Dreieck die Summe der Innenwinkel  $180^\circ$  ergibt, kann, wie in Abbildung 5 Mitte dargestellt, durch die Bildung der Differenz zwischen diesen Winkeln der Abweichungswinkel bestimmt werden. Die Messergebnisse beider Vorgehensweisen werden mit einander verglichen.



$$\text{Abweichungswinkel } \alpha = \arcsin(\text{GK}/\text{H}) \cdot 180/\pi$$

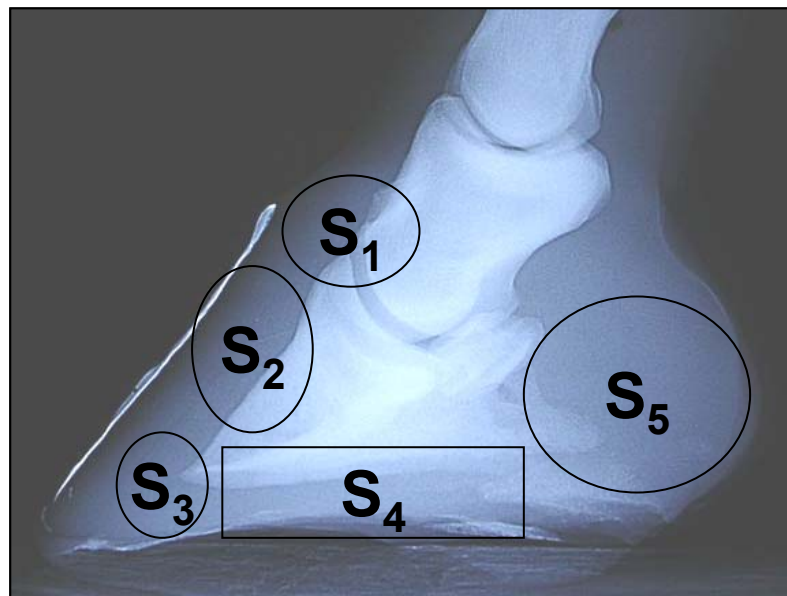
**Abbildung 5:** Schematische Darstellung des geometrischen Zusammenhangs zwischen der Messung und der trigonometrischen Ermittlung des Abweichungswinkels  $\alpha$

Als Erklärung für dieses mitunter umständliche Vorgehen sei bemerkt, dass sowohl das Programm eFilm medical 1.5 als auch Image J kostenlos zugänglich sind. Das Programm eFilm medical 1.5 verfügt über eine Kalibrierungsfunktion mit deren Hilfe es möglich ist genaue Distanzmessungen vorzunehmen. Allerdings gibt es in diesem Programm keine Winkelmessfunktion. Daher werden die Winkelmessungen für die Rotationsbestimmung mit dem Programm Image J durchgeführt, bei dem im Umkehrschluss die Kalibrierung von Röntgenbildern in dieser Menge nur umständlich gelingt. Da aber aus der Verwendung unterschiedlicher Programme eine erhöhte Ungenauigkeit bzw. Abweichung zu befürchten ist, wurde durch die mathematische Bestimmung diesem Problem vorgebeugt. Weiterer positiver Nebeneffekt dieser Winkelfunktion ist, dass bei Untersuchungen, die nicht mit digitalen oder digitalisierten Röntgenbildern angefertigt werden, so eine Möglichkeit der Auswertung besteht, indem man einfach mit einem Lineal die Distanzmessungen vornimmt und diese in die Gleichung überträgt. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden die Daten in eine definierte Excel-Datei übertragen, die die Ausrechnung der gewünschten Werte vereinfacht.

Die Sohlendicke (SD) wird direkt distal von der Hufbeinspitze im rechten Winkel zur Fußungsfläche gemessen. Somit wird die Stärke des sich unterhalb der dritten Phalanx befindlichen Hornes bestimmt.

Als Erkrankungsstadien ist das akute, das chronische ohne Knochenveränderungen oder das chronische mit Knochenveränderungen zu identifizieren bzw. zu differenzieren. Für die Auswertung der phlebographischen Untersuchung wird der Huf bzw. das laterale Röntgenbild in fünf anatomische Sektoren geteilt, in denen die pathologisch-anatomischen Veränderungen separat zu ermitteln sind. Die Gliederung der Sektoren richtet sich nach folgendem Schema:

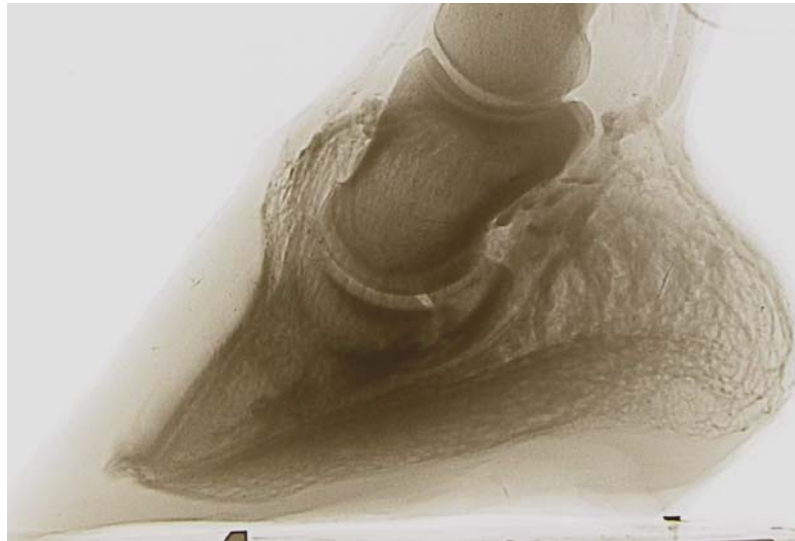
- Sektor I (S<sub>1</sub>): Bereich des Kronsaums und des Proc. extensorius mit den Vv. coronales
- Sektor II (S<sub>2</sub>): Bereich der Facies parietalis zwischen dem Proc. extensorius und der Hufbeinspitze mit den Plexus parietalis
- Sektor III (S<sub>3</sub>): Bereich der Hufbeinspitze mit der V. marginis solearis
- Sektor IV (S<sub>4</sub>): Bereich der Facies solearis des Hufbeins mit dem Plexus solearis
- Sektor V (S<sub>5</sub>): Bereich des Ballenpolsters mit der V. tori digitalis und dem Plexus palmaris



**Abbildung 6:** Einteilung und Anordnung der anatomischen Sektoren an einem seitlichen Röntgenbild

In Abbildung 6 ist die Einteilung und Anordnung der anatomischen Sektoren I bis V an einem seitlich aufgenommenen Röntgenbild dargestellt. Die phlebographischen Röntgenbilder wurden ebenso mit dem Programm eFilm medical 1.5 ausgewertet. Hierbei sind die so genannte Invert- und auch die DSA-Funktion (Digitale Subtraktions Angiographie) sehr nützlich, wie in Abbildung 7 dargestellt, da sie die unter-

schiedlichen kontrastgebenden Gewebe differenziert darstellen. Daraus ergeben sich eine bessere Detailgenauigkeit und eine zuverlässige Identifikation der Gefäße.



**Abbildung 7:** Invertiertes, seitliches phlebographisches Röntgenbild vorne links, Morganwallach, 11 Jahre, akute Hufrehe vorne bds, 8mm SD, 17/17mm H-L Zone (Patient Nr.13)

Die ermittelten Daten der einzelnen Bezugspunkte werden in einer Wertetabelle niedergelegt und auf diese Weise mit den Ergebnissen des Phlebogramms in Beziehung gesetzt. Für die Evaluierung der pathologischen Veränderung setzt man einen Schweregrad ein, sodass eine Rangliste in Korrelation zu den Befunden entsteht. Tabelle 7 dient als Erklärung für die Interpretation der Befunde. Der Grad 1 ist somit als keine bis geringe pathologische Veränderung, der Grad 2 als mittelgradige oder moderate und der Grad 3 als hochgradige bis prognostisch ungünstige Veränderung einzustufen. Die Reduktion auf drei Schweregrade erhöht die Nachvollziehbarkeit und reduziert das Risiko subjektiver Empfindungsunterschiede. Um abgesicherte Ergebnisse zu erzielen, wird das phlebographische Röntgenbild mit sechs weiteren Beurteilungskriterien korreliert.



**Tabelle 7:** Tabellarische Darstellung des Bewertungsschemas im Verhältnis der Bewertungskriterien zum Schweregrad (SD = Sohlendicke; HL-Zone = Abstand der dorsalen Hufplatte zur Facies parietalis des Hufbeins)

<b>Bewertungsschlüssel Bewertungsmerkmal</b>	<b>Grad 1</b>	<b>Grad 2</b>	<b>Grad 3</b>
<b>SD</b>	Über 15mm	12-14mm	Unter 12mm
<b>Rotation</b>	0-5 Grad	5-10 Grad	Über 10 Grad
<b>HL-Zone</b>	Rassespezifisch Physiologisch	Negativer palmar Winkel	Über Rasse- standard
<b>Erkrankungsstadium</b>	Akut	Chronisch ohne Knochen- veränderungen	Chronisch mit Knochen- veränderungen
<b>Phlebogramm S<sub>1</sub>-S<sub>5</sub></b>	Keine sichtbaren Veränderungen	Schädigung der Ge- fäße/ Perfusions- minderung	Keine sichtbare Perfusion bzw. Gefäße

Zu der Gesamtsumme der Bewertungsgrade werden die Zahlenwerte des dazugehörigen Lahmheitsgrades entweder nach OBEL (1948) oder deren Modifikation nach CRIPPS und EUSTACE (1999b) addiert, woraus die maximal mögliche Gesamtsumme von 31 bzw. 32 entsteht. Das Ergebnis dieser Addition gibt einerseits Auskunft über das Ausmaß der pathologischen Veränderungen, andererseits lässt sich daraus eine Prognose für den Patienten ableiten. Der Bewertungsschlüssel für die Rotation orientiert sich an den Arbeiten von BRUNKEN (1985) und KAMEYA (1980). Es werden gemittelte Werte der beiden Arbeiten eingesetzt, da die Autoren nicht zu identischen Ergebnissen kommen. Andererseits soll mit den in der Tabelle 7 gezeigten Werten die Transparenz gewahrt bleiben. Daher wird auf Dezimalstellen bei den eingesetzten Zahlenwerten verzichtet. Die Unterteilung der SD Werte richtet sich nach den Vorgaben von MORRISON (2005). Für die Klassifizierung der H-L Zone finden die Angaben von GERHARDS (2005), CRIPPS und EUSTACE (1999b) und LINDFORD (1993) Anwendung. Prinzipiell wird der parallele rassespezifische Abstand zwischen der dorsalen Hufplatte und der Facies parietalis des Hufbeins als physiologische Bemessungsgrundlage angenommen.

Die Zuordnung des jeweiligen Krankheitsstadiums innerhalb des Bewertungsschemas richtet sich einerseits nach der definitionsgemäßen Zugehörigkeit und andererseits nach der Knochenstruktur des Hufbeins. Eine Differenzierung der patholo-

gischen Hufbeinveränderungen wie in den Arbeiten von GLÖCKNER (2002) und BRUNKEN (1985) wird im Rahmen dieser Arbeit nicht vorgenommen. Für die Festsetzung des Bewertungsschlüssels der Sektoreneinteilung werden die Gefäßstrukturen bzw. die noch vorhandene Perfusion angewendet. Dadurch kann der Einsatz objektiver bzw. reproduzierbarer Messergebnisse sichergestellt werden.

## D. Ergebnisse

### D.1. Phlebographische Diagnostik

Die Kontinuität der Untersuchungstechnik ist der Schlüssel zum qualitativen guten und vergleichbar verwertbaren Phlebogramm. Das Vorgehen nach einem einheitlichen systematischen Untersuchungsschema verringert das Risiko des Auftretens von technisch bedingten Artefakten und schützt somit vor Missinterpretation.

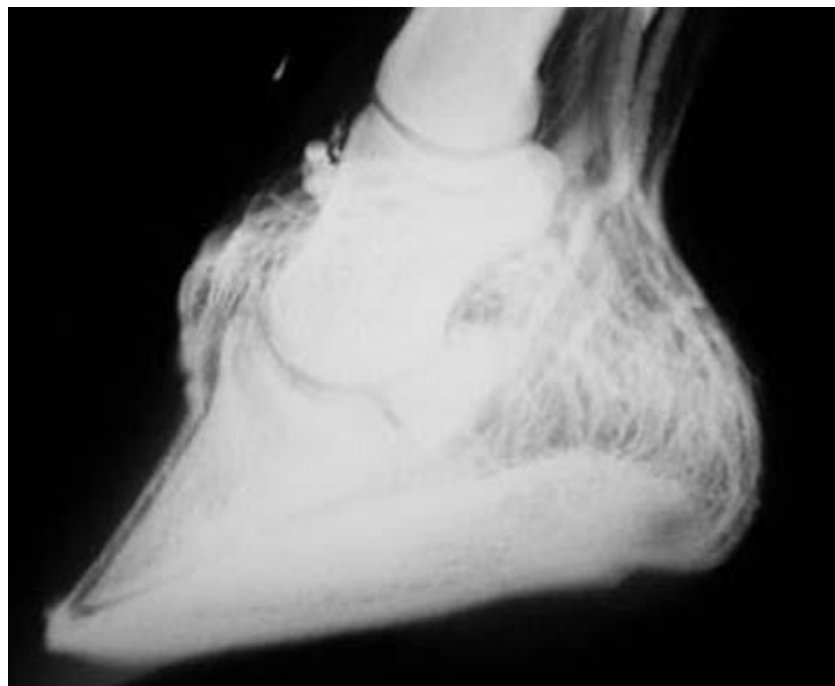
Perivaskular sichtbares Kontrastmaterial ist ein häufiges Artefakt. Das Kontrastmittel gelangt durch multiple Punctionen der Vene anlässlich der Katheterisation in den extravasalen Raum. Entweder geschieht dies durch mehrmalige Punctionsversuche oder durch die mehr als einmalige Penetration der Venenwand. Weitere Möglichkeiten sind unruhiges Stehen des Pferdes oder das Zurückgleiten der Katheterspitze aus dem Gefäß während der Injektion. Sowohl bei der latero-medialen als auch bei der dorso-palmaren Projektionsrichtung der röntgenologischen Untersuchung wird extra- bzw. perivaskuläres Kontrastmittel im Bereich der Vena digitalis palmaris lateralis/medialis sichtbar, welches sich in einer inadäquaten Anfüllung der digitalen Venen manifestiert. Eine weitere Fehlerquelle stellt ein unzureichendes Kontrastmittelvolumen dar. Die Gründe hierfür sind:

- Perivaskulärer Austritt
- Unzureichende bzw. undichte Verbindung zwischen der Injektionsspritze und dem Katheterende
- Undichter oder zu gering verschlossener Katheter
- Inkorrekt berechnetes Injektionsvolumen
- Falsche Lokalisation oder zu schwache Anbringung der Esmarchstaubinde

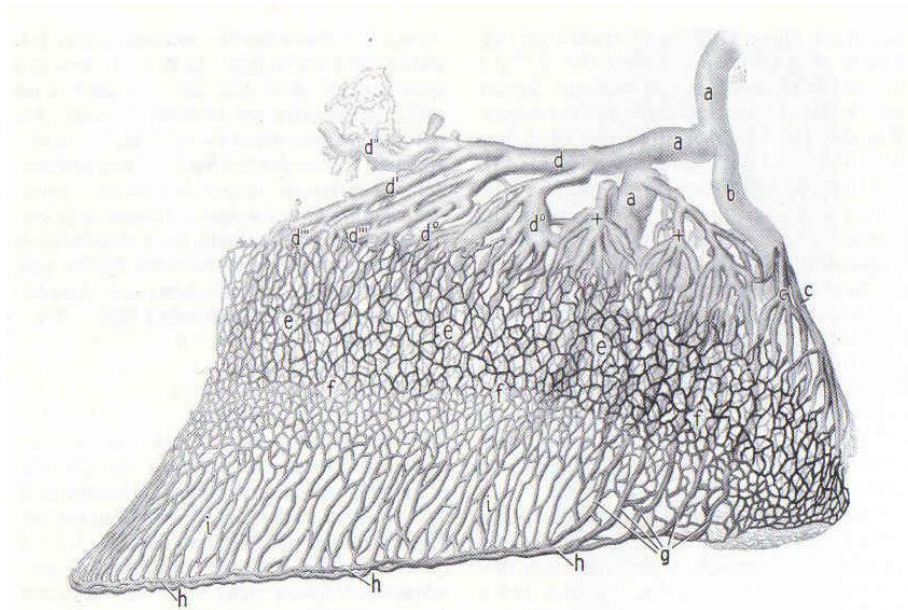
Als Indikator dient der Perfusionsbereich des Ballenpolsters. Dieser erscheint physiologischerweise wie ein Gefäßbaum mit endwärts gerichteter, zunehmend geringerer Gefäßstärke. Volumendefizite an Kontrastmittel führen zu einer Auflockerung des Gefäßbaumes, die eine Minderperfusion suggeriert, aber eine technische Fehlerquelle offen legt. Ebenso ist die Applikation des Esmarchschlauches mit ausreichender Sorgfalt vorzunehmen. Eine ungünstig lokalisierte oder ungenügend verschlossene Staubinde verursacht einen Verlust an Kontrastmittel aus den digitalen Gefä-

ßen. Als eine weitere potentielle Fehlerquelle für die Artefaktentstehung ist die kurze Elimination der Zugspannung der tiefen Beugesehne während der Injektion des Kontrastmittels zu identifizieren. Die Induzierung dieses Artefaktes gelingt regelmäßig nur am pathologisch veränderten Fuß. Durch kurzzeitige Flexion der Gliedmaße im Bereich des Karpus, wie in Kapitel C.2.3.2. beschrieben, wird die optimal mögliche Anfüllung der digitalen Gefäße erreicht. Hierbei ist auf zügiges Vorgehen zu achten, da nicht zuviel Zeit zwischen der Kontrastmittelinjektion und dem Anfertigen der Röntgenbilder liegen sollte. Dieses führt sonst zu diffusem Kontrastmittelaustritt in das Korium und die Dermis, was sich seinerseits als unscharfe Erscheinung der Gefäße des Terminalbogens und der dorsalen Lamina zeigt. Bei chronisch erkrankten Patienten kann ausgetretenes Injektivale in das keilförmige Narbengewebe der Lederhaut zwischen distaler Phalanx und der dorsalen Hufwand penetrieren.

#### D.1.1. Phlebographischer Normalbefund



**Abbildung 8:** Physiologisches Phlebogramm in 90° Projektionsrichtung eines hufgesunden Vollblüters



**Abb. 438.** Venen und subkutanes Venennetz des Zehenendorgans der Schultergliedmaße eines *Pferdes*. Lateralansicht. Nach einem Plastoid-Korrosionspräparat gezeichnet. Etwa nat. Größe. Oberflächliche Gefäße dunkler, tiefe heller getönt. (Nach SCHUMMER, 1951.)  
*a* V. digitalis palmaris lateralis; *b* V. tori digitalis, *c* ihre trachtenwärtigen Äste; *d*, *d'* V. dorsalis phalangis mediae; *d''* Vv. coronales, *d'''* ihre dorsalen, *d''''* ihre lateralen Äste; + Rami coronales aus dem Venengeflecht an der Innenfläche des Hufknorpels; *e* oberflächliches und tiefes subkutanes Venennetz des Saum-Kronsegmentes; *f* Grenzzone zwischen den Venennetzen des Saum-Kron- und des Wandsegmentes; *g* Äste vom Geflecht an der Innenfläche des Hufknorpels zur V. marginis solearis; *h* V. marginis solearis; *i* subkutanes Venennetz des Wandsegmentes

**Abbildung 9:** Schematische Darstellung der Venen und des subkutanen Venennetzes des Zehenendorgans der Schultergliedmaße eines Pferdes (nach Schummer 1951) aus NICKEL et al. (1992)

Abbildung 8 zeigt das physiologisch-anatomische Erscheinungsbild einer phlebographischen Kontrastmittelstudie. Aus der Abbildung 9 ist die schematisch aufgezeigte Anatomie der Venen und der subkutanen Venennetze des Zehenendorgans der Schultergliedmaße nach SCHUMMER (1951) zu ersehen. Die Vv. coronales mit ihrem vergesellschafteten Venenplexus sind direkt proximodorsal des Proc. extensorius des Os ungulare lokalisiert. Die genaue Größe und Lage dieser Gefäße ist individuellen Unterschieden unterworfen und variiert in Abhängigkeit von der Hufkonformation und der vertikalen Distanz zwischen dem Proc. extensorius und dem Kronsaum im Bereich des Kronpolsters. Der Ramus dorsalis phalangis mediae ist in der dorsalen Hälfte der mittleren Phalanx deutlich erkennbar. Fünf bis zehn Millimeter distal geht der genannte Ramus in die Koronalvenen über. Das Erscheinungsbild der Vv. coronales wird mit einem Wasserfall verglichen. Diese Gefäße gehen in distaler Richtung in den Plexus parietalis, der in der dorsalen Hufplatte lokalisierten Huflederhaut, über. Das subkutane Venennetz des Wandsegmentes verläuft in durchschnittlichem Abstand von drei bis vier Millimetern zum benachbarten Hufbein

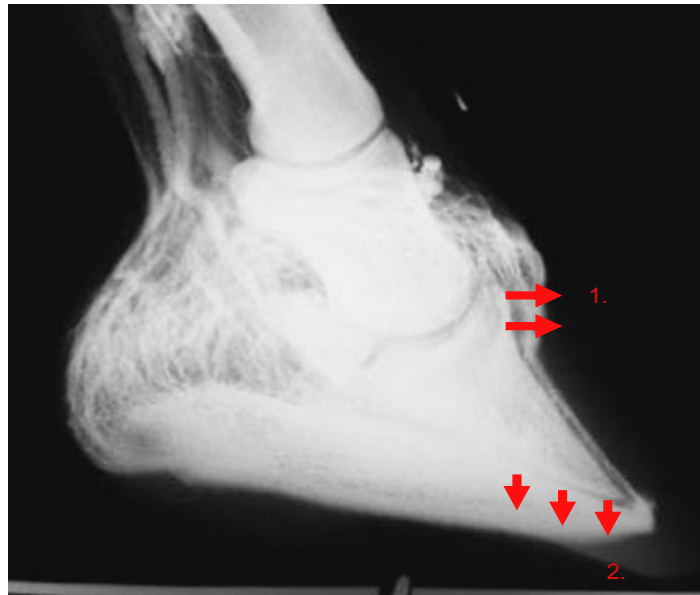
und anastomosiert distal mit der V. marginis solearis, wobei sich die Distanz im Bereich der Hufbeinspitze auf ca. vier bis sechs Millimeter vergrößert. Im englischsprachigen Raum werden diese Gefäße daher *circumflex vessels* genannt. Der Umschlagstelle folgend ist im distalen Bereich das venöse Gefäßnetz des Sohlenkoriums erkennbar, das als Plexus solearis zu bezeichnen ist. Bei einem hufgesunden Pferd mit gut ausgeprägter Sohlendicke von wenigstens 15mm ist das Sohlengeflecht mindestens zehn Millimeter stark. Im palmaren Bereich des Röntgenbildes ist die V. tori digitalis mit ihren trachtenwärtigen Ästen abgebildet. Dieses Venengeflecht, das auch als Plexus palmaris (bzw. plantaris) angesprochen wird, ist im Röntgenbild nur als Ganzes zu beurteilen. Die Differenzierung der einzelnen Gefäße gelingt nur selten bzw. nicht zuverlässig, wobei die Anastomosen mit den benachbarten Venen zu identifizieren sind. Im Bereich des Plexus palmaris kommt es zu zahlreichen Überlagerungen, da sich hier axial und abaxial des Hufknorpels gelegene oberflächliche und profunde Gefäßnetze befinden.

Die Gefäßanatomie der Zehe variiert in ihrem Erscheinungsbild in Abhängigkeit von Alter und Rasse des zu untersuchenden Pferdes. Beispielsweise ist die physiologische Weite der H-L Zone eines Vollblutpferdes etwa 16mm. Im Vergleich dazu beträgt dieser Wert bei einem Kaltblüter deutlich über 20mm. Diese Differenz spiegelt sich in der Distanz der dorsal zu sehenden Gefäße des Plexus parietalis wieder. Bei Vollblütern oder vergleichbaren leichten Rassen beträgt diese Distanz etwa drei bis vier Millimeter, bei einem Kaltblüter finden sich Werte von etwa fünf bis sechs Millimeter. Entsprechend dazu ist das Erscheinungsbild des Plexus palmaris bei einem Pferd mit stabilen und gut ausgebildeten Trachten dichter, als beispielsweise bei einem Vollblüter mit untergeschobenen Trachten oder alternativ bei Pferden mit Trachtenzwang.

### **D.1.2. Phlebogramm des pathologisch veränderten Fusses**

Die Reduzierung der Gefäßfüllung hat unterschiedliche Ursachen, die aus dem pathogenetischen Ablauf resultiert und mit der anatomischen Lokalisation korreliert, wobei mechanische und degenerative Veränderungen einzeln oder kombiniert wirksam werden. Die einsetzende Rotation des Hufbeins verursacht eine mechanische Kompression der digitalen Gefäße. Beginnend werden die Gefäße im Bereich der

Hufbeinspitze geschädigt, die distal liegenden werden komprimiert, die dorsalen erfahren eine Dehnung. Bei weiterer und somit stärkerer Rotation des Os unguare kommt es zur Kompression des Koronarplexus durch den Processus extensorius und die medial und lateral lokalisierten Hufbeinknorpel der distalen Phalanx. Dieses manifestiert sich durch eine verminderte Perfusion der dorsalen Lamina und des venösen Sohlenplexus. Die distale Absenkung des Os unguare verursacht eine mechanische Kompression kombiniert mit gleichzeitig auftretender dislokationsbedingter Zugspannung am Weichteilgewebe und den dazugehörigen Gefäßen. Als Folge entsteht ein interstitielles Ödem mit vaskulärer Stase. Die reduzierte Perfusion wird schmerzbedingt durch den erhöhten sympathischen Vasotonus mit vergesellschaftetem Vasospasmus und eventueller arterieller Thrombosierung unterstützt. Die Vv. coronales erscheinen nicht mehr wie ein „Wasserfall“, sondern wie abgeschnitten. Im dorsalen Bereich ist in hgr. Fällen keine Vaskularisation auf dem phlebographischen Röntgenbild sichtbar. Ist die Dislokation als distale Absenkung des Hufbeins offensichtlich, zeigen sich die pathologischen Veränderungen als mechanische Kompression und Distension der Vaskularisation und des Gewebes, mit folgendem Austritt von interstitieller Flüssigkeit und einsetzendem Ödem.



**Abbildung 10:** Rotationsrichtung des Hufbeins am Beispiel eines physiologischen phlebographischen Röntgenbildes (90° Aufnahme)

Abbildung 10 zeigt mit Hilfe der Pfeile schematisch die rotationsbedingte Lageveränderung des Hufbeins. Die resultierende pathologische Destruktion der folgenden me-

chanischen Gefäßkompression ist weiter oben gekennzeichnet. Nachfolgend sind einige Beispiele mit phlebographischen Befunden aufgeführt.

#### D.1.2.1. Das phlebographische Bild des akuten Stadiums



**Abbildung 11:** Phlebogramm 90° vorne links, Morganwallach 11 Jahre, akute Hufrehe vorne bds, SD 8mm, 17/17mm H-L Zone (Patient Nr.13)

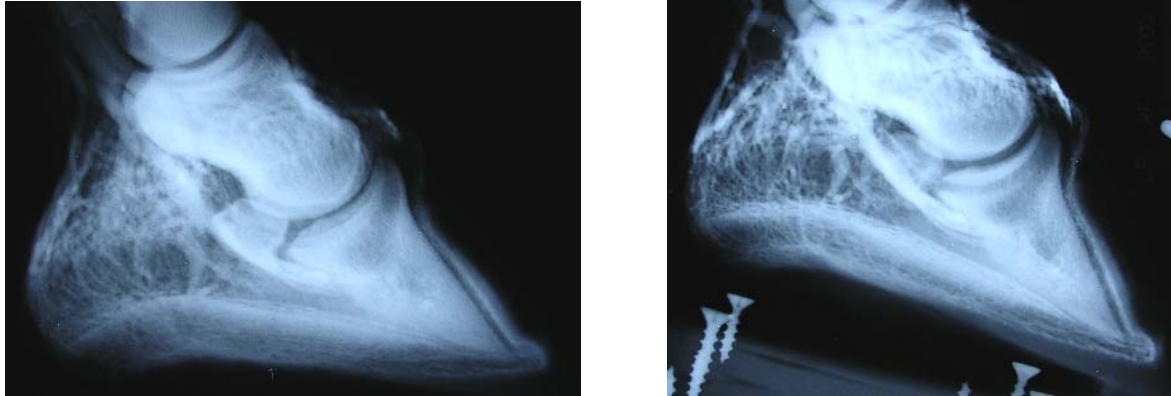
Abbildung 11 zeigt das phlebographische Erscheinungsbild des akuten Stadiums. Obwohl keine Dislokation des Hufbeins feststellbar ist, sind bereits Veränderungen im Phlebogramm zu sehen. Im Bereich des Sektor I (vgl. Abbildung 6) scheint die Anzahl der Gefäße unverändert zu sein. Allerdings ändert sich deren Richtungsverlauf im Bereich des Proc. extensorius. Aus dieser leichten Zerrung der Gefäße des Sektor I resultiert ein dezenter Kontrastmittelaustritt des parietalen Gefäßgeflechtes des Sektors II. Die venöse Gefäßumschlagstelle an der Hufbeinspitze im Sektor III ist deutlich in proximaler Richtung verzerrt. Auch hier ist ein diffuser Austritt von Kontrastmittel zu bemerken. Das Gefäßgeflecht in den Sektoren IV und V ist unverändert.





**Abbildung 12:** Vergleich Phlebogramm 90° (links, Abbildung 12a) und 0° (rechts, Abbildung 12b) nach Oxspring vorne rechts, Saddlebredwallach 17 Jahre, akute Hufrehe an allen vier Gliedmaßen, 17mm SD, 18/18mm H-L Zone (Patient Nr.90)

In den Abbildungen 12 a und b sind die 90° und die 0° Aufnahme eines Saddlebredwallachs mit akuter Hufrehe dargestellt. Die Abbildung 12a zeigt die pathologische Schädigung der venösen Gefäße der Sektoren I bis IV an Hand eines latero-medialen Röntgenbildes. Es handelt sich hierbei um einen akut erkrankten Patienten, bei dem ein sehr deutliches Perfusionsdefizit zu verzeichnen ist. Die wie abgeschnitten erscheinenden Vv. coronales im Sektor I deuten auf eine direkt bevorstehende distale Absenkung des Hufbeins hin, obwohl die messbaren Parameter wie die Sohlendicke (SD) und die H-L Zone unauffällig sind. Der Patient zeigt eine hgr. Lahmheit und im Rahmen der speziellen klinischen Untersuchung eine ausgeprägte Schmerzhaftigkeit. Die Lahmheit wird sowohl nach OBEL (1948) als auch nach CRIPPS und EUSTACE (1999b) mit Grad 4 beurteilt. In der Abbildung 12b ist die deutlich reduzierte Struktur des parietalen Venengeflechtes und der V. marginis solearis zu erkennen. Der venöse Arcus terminalis ist ebenfalls nur undeutlich distal der Strahlspitze vorhanden. Die zuverlässige Beurteilung des venösen Arcus terminalis gelingt nur an einer 0° Aufnahme nach Oxspring. Trotz der massiven Schädigung ist bei aufmerksamer Betrachtung der Bürstensaum, der zirkulär um das Hufbein im Bereich der Sohlenrandvene verläuft, noch feststellbar. Die Lage des Hufbeins ist durch die Schädigung des Hufbeinträgers instabil. Dadurch wird diese massive Zerstörung des Gefäßgeflechtes verursacht.



**Abbildung 13:** Vergleichendes Phlebogramm 90° ohne (links, Abbildung 13a) und mit Trachtenerhöhung (rechts, Abbildung 13b) vorne rechts, Vollblutstute, 5 Jahre, akute Hufrehe vorne bds, 19mm SD, 15/15mm H-L Zone, (Patient Nr. 86)

In Abbildung 13a ist der rechte Vorderfuß einer akut erkrankten fünfjährigen Vollblutstute mit einer Perfusionsminderung in Sektor I zu erkennen. Die distal der Hufbein Spitze liegenden Gefäße des Sektor IV sind deutlich komprimiert. Insgesamt erscheint die Struktur der venösen Gefäßgeflechte der Sektoren II bis V ggr. diffus. In der Abbildung 13b ist die gleiche Gliedmaße mit einem trachtenerhöhenden Keil versehen. Dadurch wird die Zugspannung der tiefen Beugesehne reduziert. Die Gefäßstruktur ist in ihrer Gesamtheit deutlich differenzierter dargestellt. Der Sektor I weist eine höhere Durchblutung als in Abbildung 13a auf, die sich durch eine vermehrte Kontrastmittelfüllung der Vv. coronales zeigt.

### D.1.2.2. Das phlebographische Bild des chronischen Rehestadiums



**Abbildung 14:** Phlebogramm 0° nach Oxspring vorne links, Warmblutwallach 10 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 11,80° Rotation, 7mm SD, 18/21mm H-L Zone, (Patient Nr.12)

Abbildung 14 zeigt eine phlebographische Röntgenaufnahme in 0° Projektionsrichtung nach Oxspring. Im Zehenspitzenbereich ist die Kontrastmittelanfüllung des parietalen Venengeflechtes als Folge der Dislokation des Hufbeins deutlich reduziert. Der venöse Arcus terminalis ist ebenfalls nicht erkennbar. Physiologischerweise ist im Bereich der V. marginis solearis (Sohnenrandvene) ein „Bürstensaum“ (vgl. D.1.1) vorhanden, der in diesem Bild in Folge der chronischen Schädigung nicht mehr nachzuweisen ist. Die Kontrastmittelfüllung der Vv. coronales (Sektor I) ist an lateralen Seite (im Bild rechts) weniger ausgeprägt als an der medialen Seite. Diese reduzierte Anfüllung ist als Folge der Gewichtsverteilung zulasten der lateralen Seiten zu werten.



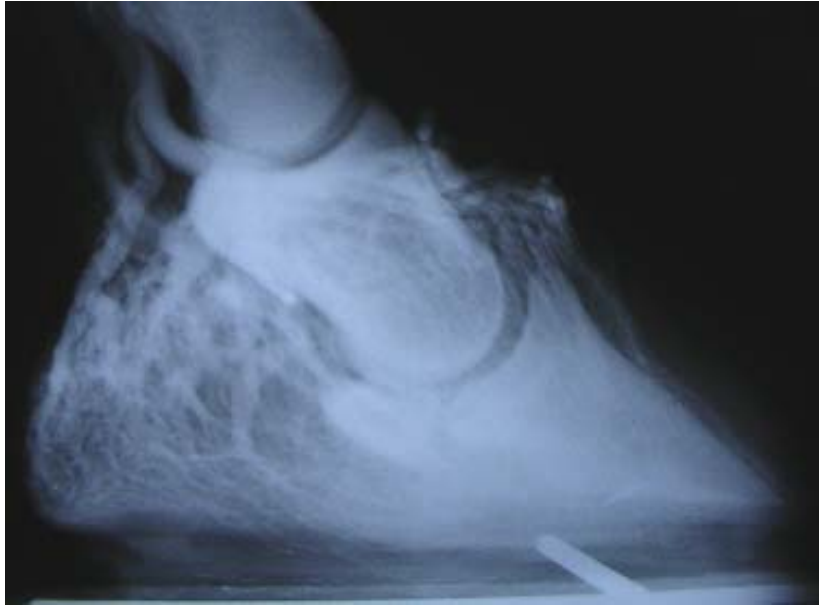
**Abbildung 15:** Phlebogramm 90° vorne links, Araberwallach 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 5.37° Rotation, 14mm SD, 17/20mm H-L Zone, (Patient Nr. 9)

In Abbildung 15 ist das latero-medial aufgenommen Röntgenbild eines Araberwallachs mit chronischer Hufrehe abgebildet. Die Rotation verursacht eine Verringerung der Gefäßdichte in Sektor I, wobei das dorsal gelegene Venengeflecht des Sektors II eine Dehnung erfährt. Aus dieser Dehnung ergibt sich ein Integritätsverlust der Gefäßwand, woraus als Konsequenz der retrograden Anfüllung der Venen unter leichtem Druck der diffuse Austritt von Kontrastmittel resultiert. Als weiteres Indiz für die stattgefundene Distension des parietalen Venengeflechtes ist das verzerrte Erscheinungsbild der an der Hufbeinspitze lokalisierten Umschlagstelle der V.marginis solearis mit ihren allseitig ausgeprägten Anastomosen als Sektor III zu nennen. Die defizitäre Struktur des Sektor IV ist mechanischer Genese. Der Plexus solearis wird durch die distal gerichtete Rotationsbewegung der Hufbeinspitze komprimiert.



**Abbildung 16:** Phlebogramm 0° vorne links, Araberwallach 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 5.37° Rotation, 14mm SD, 17/20mm H-L Zone, (Patient Nr. 9)

Abbildung 16 zeigt vergleichend zu Abbildung 15 die 0° Aufnahme des Araberwallachs mit chronischer Hufrehe. Der diagnostische Wert der vorliegenden Röntgenaufnahme liegt in der latero-medialen Evaluierungsoption. Bei physiologischen Belastungsverhältnissen trägt die mediale Seite des Hufes mehr Last als die laterale, was sich in einer geringfügig reduzierten Perfusion der medialen Anteile der V. coronalis und des Plexus parietalis manifestiert. In diesem Fall ist von einer signifikanten Schädigung der medialen Anteile des Hufbeinträgers auszugehen, da diese Gefäße nur unzureichend mit Kontrastmittel gefüllt sind. Bei detaillierter Betrachtungsweise wird eine Reduzierung der Durchblutung im Sohlen- und Hufspitzenbereich deutlich. Diese Befunde korrelieren deutlich mit den Befunden der Abbildung 15 des in latero-medialer Projektionsrichtung angefertigten Röntgenbildes. Die Beurteilung des venösen Arcus terminalis gelingt an einer einfachen 0° Aufnahme nicht zuverlässig, da bei dieser Projektionsrichtung zahlreiche Gefäßüberlagerungen vorhanden sind.



**Abbildung 17:** Phlebogramm 90° vorne rechts, Vollblutstute, 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 9.96° Rotation, 2mm SD, 27/33mm H-L Zone, (Patient Nr. 24)

Abbildung 17 zeigt das seitliche Röntgenbild einer Vollblutstute mit chronischer Hufrehe. Der phlebographische Befund dieses Falles ist beispielhaft als Exazerbation der Abbildung 15 zu betrachten. Die Bewertungskriterien sind bedeutend ungünstiger. Eine flachere Winkelung des Hufes mit niedrigen bzw. wenig oder schlecht ausgebildeten Trachten wirkt sich zusätzlich negativ aus. Die Richtungsänderung der distalen Anteile des Plexus palmaris zeigt, dass die Trachten bereits untergeschoben sind. Dadurch lastet auf diesem Bereich zusätzlicher Druck, der die Durchblutungssituation negativ beeinflusst.



**Abbildung 18:** Phlebogramm 90° vorne links, Vollblutstute, 7 Jahre, chronische Hufrehe (mit Knochenveränderungen) vorne bds, 31.04° Rotation, 5mm SD, 27/40mm H-L Zone, (Patient Nr. 116)

In Abbildung 18 ist das seitliche Röntgenbild einer Vollblutstute mit chronischer Hufrehe dargestellt. Es liegt keine technische Ursache für das Perfusionsdefizit des Plexus palmaris und des anastomosierenden Plexus solearis mit der vergesellschafteten V. marginis solearis vor. Die Dislokation bzw. Rotation ist so schwerwiegend, dass die mechanische Schädigung der digitalen Gefäße sehr umfangreich ist. Des Weiteren ist die Stabilität der Hufkapsel deutlich reduziert. Dieses zeigt die röntgenologische Aufhellung im Bereich der Hornkapsel, da diese stabilisierend mit Castmaterial wiederhergestellt wird. Somit wirken der mechanische Stress von Innen und die Instabilität des Hornschuhs potenzierend und führen zu einer insgesamt sehr ungünstigen Durchblutungssituation. Das Phlebogramm zeigt einen instabilen d.h. noch nicht abgeschlossenen Krankheitsverlauf. Der Hufbeinträger ist derart geschädigt, dass die Lage des Hufbeins noch nicht von Narbengewebe stabilisiert wird. Daraus resultiert eine weitere Schädigung der Gefäße. Das Venengeflecht des Plexus palmaris in Sektor V wird kontinuierlich durch die sich weiterhin bewegenden Hufbeinknorpel zerstört.





**Abbildung 19:** Phlebogramm 90°, vorne rechts, Andalusierwallach, 4 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 10,74° Rotation, 3mm SD, 24/30mm H-L Zone, (Patient Nr. 69)

Abbildung 19 zeigt die seitliche Aufnahme eines Andalusierwallachs mit chronischer Hufrehe. Obwohl eine deutliche Rotation des Hufbeins zu verzeichnen ist, ist die Kontrastmittelanreicherung in den digitalen Gefäßen günstig. Der Plexus solearis des Sektor IV ist im Zehenspitzenbereich mgr. komprimiert. Dieses Erscheinungsbild zeigt das stabile chronische Erkrankungsstadium, bei dem das dislozierte Hufbein in seiner Position annähernd stabil ist. Im Bereich des parietalen Venengeflechtes ist ein ggr. diffuser Kontrastmittelaustritt festzustellen, der grundsätzlich als Folge der Entzündung des Hufbeinträgers in Erscheinung tritt.





**Abbildung 20:** Phlebogramm 0° vorne rechts, Andalusierwallach, 4 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 10,74° Rotation, 3mm SD, 24/30mm H-L Zone, (Patient Nr. 69)

Abbildung 20 zeigt die 0° Aufnahme vergleichend zu der 90° Aufnahme von Abbildung 19 des Andalusierwallachs mit chronischer Hufrehe. Im Bereich der Zehenspitze sind zwei umschriebene Zonen mit geringer Kontrastmitteanreicherung sichtbar. Diese Erscheinung ist als Folge der komprimierenden Wirkung des rotierten Hufbeines zu werten, wobei die exakte Lokalisierung der Kompression nur mit Hilfe der 0° Aufnahme gelingt (vgl. Abbildung 19). Die linke Bildseite der Abbildung 20 entspricht der lateralen Seite.

Sowohl medial als auch lateral ist am parietalen Venennetz ein ggr. diffuser Kontrastmittelaustritt zu erkennen. Der medial im Kronpolster verlaufende Gefäßabschnitt bzw. -durchschnitt der Vv. coronales (Sektor I) ist im Seitenvergleich geringer ausgeprägt. Physiologischerweise bekommt die mediale Hufwand eine stärker gewichtstragende Funktion als die laterale. Als Indiz dafür ist die etwas steilere Winkelung der medialen Hufwand zu werten. Aus dieser Tatsache resultiert der im Seitenvergleich geringere Gefäßdurchschnitt bzw. die geringere Kontrastmittelanfüllung der medialen Gefäße des Sektor I.

Bei ausschließlicher Betrachtung der Bewertungskriterien wie Rotation, Sohlendicke, H-L Zone oder des Erkrankungsstadiums ist die diagnostische Befundung dieses Patienten deutlich schlechter, als das klinische Erscheinungsbild dieser Röntgenaufnahme suggeriert. Das bedeutet im Umkehrschluss, dass trotz massiver eingetrete-

ner Dislokation die Durchblutungsverhältnisse noch günstig und feinste Gefäßstrukturen selbst im Korium der Sohlenfläche weiterhin vorhanden sind.

### D.1.3. Technische Fehlermöglichkeiten

Die sichere intravenöse Injektion des Kontrastmittels ist eine unerlässliche Voraussetzung für die Anfertigung von zuverlässig interpretierbaren Röntgenbildern. Im Folgenden wird auf das röntgenologische Erscheinungsbild typischer technischer Fehler mit Hilfe einiger Abbildungen eingegangen.



**Abbildung 21:** Phlebogramm 90°, vorne links, Vollbluthengst, 5 Jahre, akute Hufrehe vorne links, 14mm SD, 15/15mm H-L Zone, (Patient Nr.22)

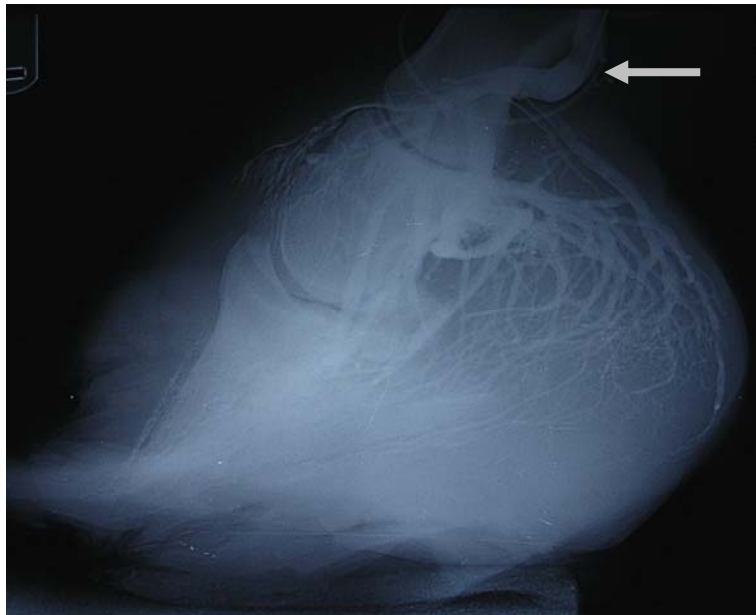
Abbildung 21 zeigt das seitliche Röntgenbild eines Vollbluthengstes mit akuter Hufrehe. Im perivenösen Bereich der V.digitalis palmaris lateralis ist Kontrastmittel als Folge der extravasalen Injektion zu verzeichnen. Das errechnete Kontrastmittelvolumen befindet sich somit nicht komplett in den digitalen Gefäßen. In wie fern das Perfusionsdefizit bzw. die reduzierte Kontrastmittelanreicherung in den Sektoren I-IV die pathologische Schädigung widerspiegelt, ist daher nicht interpretierbar.



**Abbildung 22:** Phlebogramm 90°, vorne links, Vollblutstute, 7 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) vorne bds, 7.16° Rotation, 5mm SD, 27/33mm H-L Zone, (Patient Nr.24)

In Abbildung 22 ist das seitliche Röntgenbild einer Vollblutstute mit chronischer Hufrehe dargestellt. Auf der Höhe des distalen Fesselbeins ist die perivaskuläre Lage der Katheterspitze zu erkennen. Das Kontrastmittelvolumen ist komplett im perivenösen Bereich zu erkennen.

Sowohl in Abbildung 21 als auch in Abbildung 22 ist die perivaskuläre Lage der Katheterspitze zu erkennen. Als Ursache ist das direkte peri- bzw. paravenöse Stechen der Katheterspitze oder ein Zurückweichen der Nadel aus dem penetrierten Gefäß zu identifizieren. Dem ist durch eine ruhige Vorgehensweise und durch ausreichende Sedation des Patienten vorzubeugen, wobei die Stehfähigkeit des Pferdes sicher erhalten bleiben muss, da sedationsbedingte Schwankbewegungen des Probanden sich nachteilig auswirken. Während der Injektion sollte die korrekte Lage des Katheters kontinuierlich kontrolliert werden. Hierzu ist es sinnvoll einen Finger mit leichtem Druck auf die Haut oberhalb der V. digitalis palmaris/plantaris lateralis / medialis zu legen. Bei eventuell auftretenden Injektionsschwierigkeiten oder aber auch der kompletten Anfüllung der digitalen Gefäße kann eine ggr. Anhebung der äußeren Haut mit dem Finger frühzeitiger erfühlt als optisch wahrgenommen werden.



**Abbildung 23:** Phlebogramm 90°, vorne links, Kaltbluthengst, 2 Jahre, chronische Hufrehe (inklusive Knochenveränderungen) an allen vier Gliedmaßen, 14.69° Rotation, 22mm SD, 54/68mm H-L Zone, (Patient Nr. 34)

Abbildung 23 zeigt das seitliche Röntgenbild eines Kaltbluthengstes mit chronischer Hufrehe. Im distalen Bereich des Fesselbeins ist die intravenöse Lage des Katheters zu erkennen (siehe Pfeil). Das Ausmaß der pathologischen Veränderungen ist in diesem Fall nicht feststellbar, da die digitalen Gefäße nicht hinreichend mit Kontrastmittel angefüllt sind. Als Ursache ist ein zu geringes Kontrastmittelvolumen zu identifizieren. Das venöse Gefäßnetz der Sektoren I bis IV ist nicht zu beurteilen. Der röntgenologische Kontrast der Venen des Plexus palmaris (Sektor V) ist reduziert. Dieses als Gefäßbaum beschriebene Venengeflecht ist nur inkomplett mit Kontrastmittel angefüllt.

Der Plexus palmaris (Sektor V) ist durch seine anatomischen Besonderheiten nur in besonders schwerwiegenden Fällen pathologischen Veränderungen unterworfen. Daher dient der Sektor V als Indikator für die Beurteilbarkeit eines phlebographischen Röntgenbildes.

Ein ausreichendes Kontrastmittelvolumen ist unabdingbar und stellt somit eine potentielle Fehlerquelle dar. Die Berechnung der zu applizierenden Menge geht aus Kapitel C.2.3.2. hervor. Eine mangelnde Reduzierung der Zugspannung der tiefen Beugesehne, die durch ggr. Flexion des Karpus zu bewirken ist, hat einen ähnlichen

Effekt. Ohne das leichte Einbeugen der Gliedmaße gelingt die retrograde Füllung der digitalen Gefäße nicht zuverlässig und ergibt ein falsch negatives Ergebnis der phlebographischen Untersuchung, indem das Röntgenbild eine Minderperfusion suggeriert, obwohl die pathologischen Veränderungen weit geringer ausfallen.



**Abbildung 24:** Phlebogramm 90°, vorne rechts, Vollblutstute, 16 Jahre, chronische Hufrehe (ohne Knochenveränderungen) an allen vier Gliedmaßen, 8.59° Rotation, 11mm SD, 23/29mm H-L Zone, (Patient Nr.23)

Abbildung 24 zeigt eine 90° Aufnahme einer Vollblutstute mit chronischer Hufrehe. Das digitale Gefäßnetz ist nicht komplett mit Kontrastmittel angefüllt. Als Ursache ist ein unzureichender Verschluss der Venen durch den Gefäßstau zu identifizieren. Ein mangelhafter Sitz der Esmarch-Staubinde ist als tückische Fehlerquelle anzusehen, da dieses erst bei der Auswertung der radiologischen Studie auffällig und häufig fehlinterpretiert wird. Die Applikation des Gefäßstaus sollte daher sehr gewissenhaft erfolgen, um einen möglichst kompletten Verschluss der digitalen Gefäße auf Höhe des Fesselgelenkes bzw. der proximalen Gleichbeine zu bewirken. Nur so ist dem Verlust an Kontrastmittel aus dem Untersuchungsgebiet entgegen zu wirken.

Bevor ein phlebographisches Röntgenbild beurteilt wird, empfiehlt es sich folgende Punkte zu kontrollieren:

- Korrekte intravenöse Lage des Katheters
- Perivenöses Kontrastmittel
- Deutliche kontrastgebende Struktur der vorhandenen Gefäße
- Venöser Gefäßbaum des Plexus palmaris als Indikator für ein Volumendefizit

## D.2. Ergebnis des Bewertungsschemas

Die Ergebnisse des Bewertungsschemas werden einer statistischen Interpretation unterzogen. Dabei ist zu zeigen, wie weit die Einzelkriterien in Korrelation zu einander stehen und ob die Auswahl der Bewertungskriterien geeignet ist und somit das vorliegende Schema als Evaluierungshilfe für den praktischen Gebrauch zur Anwendung kommen kann. Die Summe der Schweregrade der fünf Sektoren als Ergebnis der phlebographischen Untersuchung wird mit den übrigen Kriterien in Beziehung gesetzt. Hierbei wird bewertet, wie groß der zusätzliche diagnostische Nutzen der phlebographischen Untersuchung bezüglich der hierzulande routinemäßig durchgeführten röntgenologischen Diagnostik ist.

**Tabelle 8:** Verteilung der phlebographisch untersuchten Gliedmaßen innerhalb der Patientengruppe

Untersuchte Gliedmaßen	Häufigkeit	Anzahl Venos.	Gesamt
2 mal vo bds	7	4	28
2 mal vo li	1	2	2
2 mal vo li, 2 mal vo bds	1	6	6
2 mal vo re	3	2	6
2 mal vo re, vo li	2	3	6
3*vo re	1	3	3
hi li	2	1	2
hi re	2	1	2
vo bds	51	2	102
vo bds, hi li	1	3	3
vo bds, hi re	1	3	3
vo bds, vo li	2	3	6
vo bds, vo re	3	3	9
vo li	15	1	15
vo li, hi re, vo bds	1	4	4
vo li, vo bds	2	3	6
vo re	12	1	12
vo re, 2 mal vo li	1	3	3
vo re, hi li	1	2	2
vo re, vo bds	2	3	6
vo/hi bds	4	4	16
vo/hi bds,vo/hi re	1	6	6
vo/hi re, vo li	1	3	3
<b>Summe</b>	117		251

Bei insgesamt 117 Patienten der gesamten Probandengruppe werden, wie in Tabelle 8 dargestellt ist, 207 erkrankte Gliedmaßen mindestens einmal phlebographisch un-

tersucht. Tatsächlich sind 243 Phleboogramme anzufertigen, da in einigen Fällen Verlaufsuntersuchungen notwendig sind. Die Ergebnisse der mehrmaligen Kontrastmittelstudien gehen nicht in die statistische Auswertung ein. Sie finden jedoch als singuläre Ergebnisse für die Evaluierung dieser Untersuchungstechnik Berücksichtigung. Ebenso wird mit dem in 0° Projektionsrichtung aufgenommenen Röntgenbildverfahren, die dennoch eine deutliche Relevanz für die klinisch-therapeutische Beurteilung des Patienten haben. Da aber die pathologischen Veränderungen in einem anderen Blickwinkel dargestellt sind, ist das Ergebnis der statistischen Auswertung hierdurch nicht signifikant betroffen. Bei 36 Pferden wird eine Tenotomie der tiefen Beugesehne als notfalltherapeutische Intervention vorgenommen. Die klinische Situation dieser Patienten geht aus der Statistik hervor. Hierbei ist zu zeigen, ob es statistisch relevante Parallelen bzw. Differenzen aufgrund des ergebnisorientierten Bewertungsschemas gibt. Die übrigen 81 Pferde werden konservativ, d.h. medikamentell und orthopädisch unterstützend behandelt. Das bei Hufrehe übliche Behandlungsregime ist im Kapitel B.10.2 ersichtlich. Da der statistisch mögliche Maximalwert der Summe aller Bewertungskriterien nach OBEL (1948) und CRIPPS und EUSTACE (1999b) um einen Punkt variiert, sind diese beiden Kriterien nachfolgend als namensgebende Gesamtgruppe aufgeführt. Dieser Sachverhalt ist in der Differenz der zu benennenden Lahmheitsgrade beider Schemata zu begründen. Für die Beurteilung der statistischen Ergebnisse werden sechs Gruppen gebildet, die sich folgendermaßen zusammensetzen:

- Gruppe 1: Gesamtanzahl der Patienten (117) mit der Summe der Bewertungskriterien nach OBEL (1948), maximal möglich 31
- Gruppe 2: Gesamtanzahl der Patienten (117) mit der Summe der Bewertungskriterien nach CRIPPS und EUSTACE (1999), maximal möglich 32
- Gruppe 3: Anzahl der Patienten ohne Tenotomie (81) mit der Summe der Bewertungskriterien nach OBEL (1948), maximal möglich 31
- Gruppe 4: Anzahl der Patienten ohne Tenotomie (81) mit der Summe der Bewertungskriterien nach CRIPPS und EUSTACE (1999), maximal möglich 32
- Gruppe 5: Anzahl der Patienten mit Tenotomie (36) mit der Summe der Bewertungskriterien nach OBEL (1948), maximal möglich 31
- Gruppe 6: Anzahl der Patienten mit Tenotomie (36) mit der Summe der Bewertungskriterien nach CRIPPS und EUSTACE (1999), maximal möglich 32

**Tabelle 9:** Statistische Ergebnisse der gruppenspezifischen Auswertung mit Hilfe des Bewertungsschemas

statistische Ergebnisse/ Gruppe	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	Gruppe 5	Gruppe 6
Anzahl Patienten	117	117	81	81	36	36
Minimalwert	1,60	1,60	1,55	1,55	1,80	1,70
Maximalwert	3,00	3,00	3,00	3,00	2,90	3,00
Mittelwert	2,27±0,29	2,28±0,31	2,16±0,26	2,17±0,27	2,47±0,24	2,51±0,26

Die erste Zeile zeigt die Anzahl der Patienten, die in die Untersuchungsgruppen eins bis sechs eingeteilt sind. Aus den Zeilen zwei und drei wird der statistische Minimal- bzw. Maximalwert nach Addition aller Bewertungskriterien und Dividierung durch deren Anzahl ersichtlich. In der vierten Zeile ist der statistische Mittelwert aus der Summe der Bewertungskriterien für die jeweilige Untersuchungsgruppe mit der dazugehörigen Standardabweichung dargestellt. Eine Erklärung der ersten Zeile ergibt sich aus der Gruppeneinteilung. Die Minimalwerte, die in der zweiten Tabellenzeile zu sehen sind, variieren innerhalb der Gruppen. Dadurch ist ersichtlich, dass die Gruppen fünf und sechs der stärksten pathologischen Veränderung im Verhältnis zum statistisch angewendeten Schweregrad unterworfen sind. Die Abweichung der Gruppe fünf in Zeile drei ist in dem Fall einer fünfjährigen Saddlebredstute mit chronischer Hufrehe inklusive Knochenveränderung hinten links begründet. Bei diesem Patienten wird keine Tenotomie vorgenommen. Der Unterschied resultiert aus den unterschiedlichen Lahmheitsgraden der beiden Bemessungsschemata. Der in der vierten Zeile angeführte statistische Mittelwert ist für die Patienten der dritten und vierten Gruppe am niedrigsten und für die Probanden der fünften und sechsten Gruppe am höchsten. Die Werte der Pferde der ersten beiden Gruppen befinden sich zwischen den Werten der eben genannten, da es sich hier um den Durchschnitt aller Schweregrade handelt. In Zeile fünf ist die Standardabweichung aufgezeigt, die als statistische Maßzahl angibt, wie stark die Einzelwerte aus der Beobachtungsgruppe der Messwerte um ihren Mittelwert im Durchschnitt streuen. Da einige Ergebnisse



dieser Untersuchung der retrospektiven Beurteilung unterliegen und diese Patienten nach klinisch-empirischen Gesichtspunkten und nicht anhand dieses Bewertungsschemas ursprünglich betrachtet wurden, ist es möglich diese Beispiele mit Hilfe der statistischen Auswertung zu kontrollieren und die Ergebnisse zu objektivieren. Der höhere statistische Mittelwert zeigt, dass die Bewertungskriterien der tenotomierten Patienten deutlich schlechter bzw. höher sind.

**Tabelle 10:** Tabellarische Darstellung der Korrelationswerte der einzelnen Bewertungskriterien untereinander

Korrelationswerte der Bewertungskriterien	Rotation	SD	H-L Zone	Krankheitsstadium	Lahmheitsgrade nach OBEL	Lahmheitsgrade nach CRIPPS und EUSTACE
Summe der Sektoren I bis V	0,15	0,08	0,09	0,08	0,16	0,17
Rotation		-0,02	0,52	0,58	0,07	0,11
SD	-0,02		0,19	0,02	-0,03	-0,03
H-L Zone	0,52	0,19		0,51	-0,06	-0,02
Krankheitsstadium	0,58	0,02	0,51		-0,03	0,01

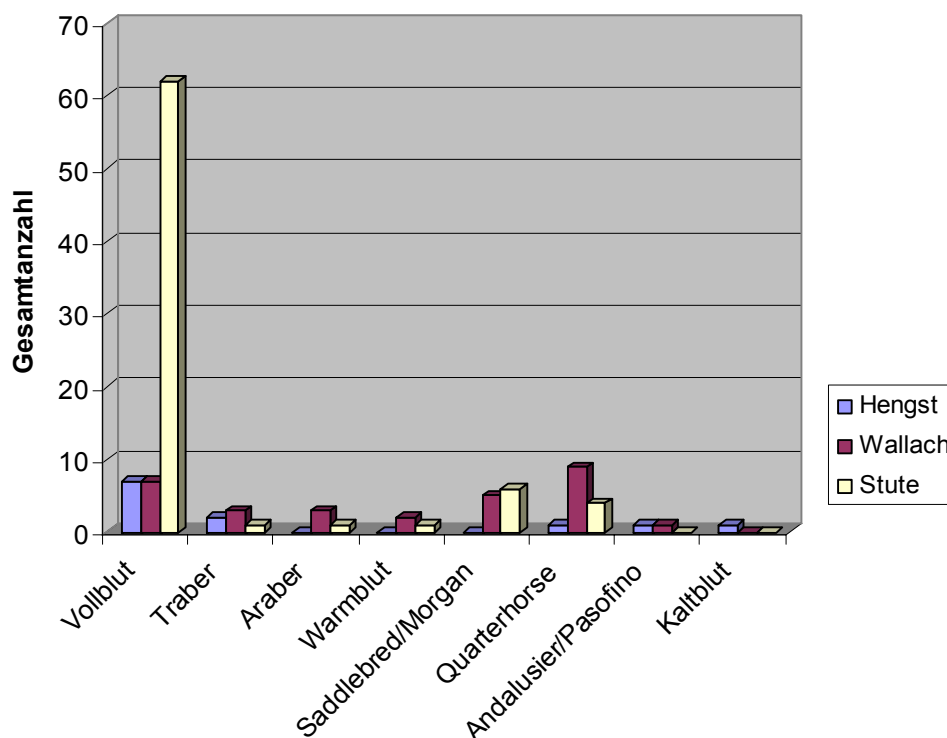
Tabelle 10 zeigt die Größe des Korrelationskoeffizienten, welcher das Intervall von minus eins bis plus eins überdeckt. Befindet man sich im Bereich einer deutlich negativen Korrelation, dann lässt sich ein stochastischer Zusammenhang in der Art ablesen, dass mit dem Wachsen der einen Größe die andere abnimmt. Umgekehrt bedeutet eine deutlich positive Korrelation die Zunahme beider Beobachtungsgrößen. Unabhängige Zufallsvariablen weisen einen Korrelationskoeffizienten von null auf. Bei einer Korrelation ungleich null kann jedoch nicht zwingend auf einen Kausalzusammenhang zwischen den Beobachtungsgrößen geschlossen werden. Im Gegensatz zur Proportionalität ist die Korrelation nur ein stochastischer Zusammenhang. Es kann nur eine ungefähre Zu- oder Abnahme prognostiziert werden.

Als Grundlage der Beurteilung der einzelnen Bewertungskriterien werden Schweregrade von eins bis drei eingesetzt, woraus sich keine vollständige Übereinstimmung ergibt. Da das Krankheitsstadium definitionsgemäß von der Rotation abhängt, ist der entsprechende Korrelationswert mit 0,58 hoch. Der statistische Zusammenhang zwischen der Rotation und dem Wert der H-L Zone ist mit einem Ergebnis von 0,52 e-

benfalls deutlich, was als Resultat des pathogenetischen Entstehungsmechanismus als logisch nachvollziehbar ist. Als konsequente Folge dieser zwei genannten Werte ist das Korrelationsergebnis der SD-Werten mit dem Krankheitsstadium durch einen Wert von 0,51 offenkundig. Für den Vergleich der verwendeten Lahmheitsgrade nach OBEL (1948) und CRIPPS und EUSTACE (1999b) errechnet sich ein Wert von 0,92. Zusätzlich zeigt die annähernd gleiche Korrelation zwischen den beiden Lahmheitsgraden und den anderen Kriterien keinen wirklichen Unterschied. Somit sind diese beiden klinischen Evaluierungsschemata als annähernd ebenbürtig zu betrachten und es ergibt sich kein offenkundiger Vorteil, der die Empfehlung eines der beiden rechtfertigen würde, obwohl das Schema nach CRIPPS und EUSTACE (1999b) durch seine zwei weiteren Lahmheitsgrade ein höheres klinisches Verifizierungspotential suggeriert. Ihre Verwendung ist vornämlich von den subjektiven Vorlieben des Tierarztes abhängig, da keines der Beiden dem anderen statistisch überlegen zu sein scheint. Die Bewertungskriterien Rotation und die zwei Lahmheitsunterteilungen korrelieren schwach positiv mit den Ergebnissen der phlebographischen Untersuchungen. Für die Ergebnisse der SD-Werte, der H-L Zone und des Krankheitsstadiums im Verhältnis zu den Resultaten der Phlebogramme zeigt sich nur eine sehr schwache aber positive statistische Verbindung. Die Resultate der drei Bewertungskriterien SD, H-L Zone und Krankheitsstadium haben keine feststellbare Korrelation, d.h. dass diese Werte statistisch gesehen fast unkorreliert sind. Eine Summierung von Ergebnissen mit folgender Auswertung bedeutet eine Verallgemeinerung. Allerdings ist für den Vergleich der unterschiedlichen Untersuchungsmethoden ein klarer Trend zu ersehen. Korreliert man die Summe der Bewertungskriterien Rotation, SD, H-L Zone und des Krankheitsstadiums mit den Ergebnissen der phlebographischen Sektorenauswertung, so bekommt man einen Wert von 0,15. Dieses Resultat bedeutet einen gering positiven Zusammenhang der Untersuchungstechniken und somit eine wenig ausgeprägte Abhängigkeit voneinander. Daraus ist zu folgern, dass die Befunde der Einzeluntersuchungen zwar in gering abhängigen Kontext zueinander stehen, aber jede Untersuchungstechnik zusätzliche Ergebnisse liefert. Somit bietet die phlebographische Untersuchung als Ergebnis der statistischen Auswertung ein nicht gänzlich unabhängiges aber dennoch eigenständiges Untersuchungsergebnis, dass durch die anderen Untersuchungen nicht zuverlässig vorausgesagt werden kann.

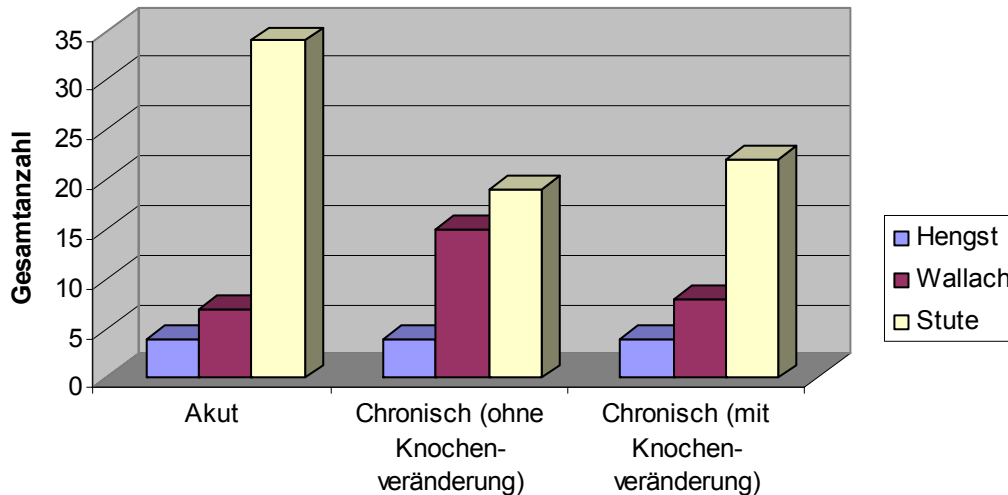
### D.3. Statistische Auswertung der Probandengruppe

Ziel der statistischen Auswertung ist die graphische Darstellung der Zusammensetzung der Probandengruppe sowie die Aufschlüsselung der einzelnen Bewertungskriterien.



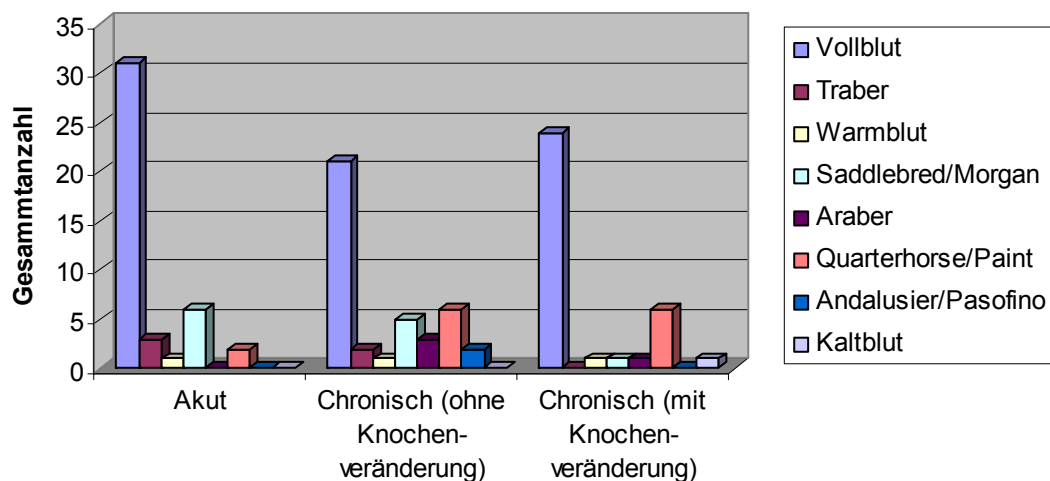
**Abbildung 25:** Rassenverteilung innerhalb der Probandengruppe von 117 Pferden mit Hufrehe

In Abbildung 25 ist die Rasseverteilung unter Berücksichtigung des Geschlechtes im Verhältnis zur Probandengruppe dargestellt. Der Anteil der Vollblutstuten ist innerhalb der Patientengruppe mit 62 Pferden am stärksten vertreten. Für die Verteilung der übrigen Rassen innerhalb der Patientengruppe sind keine Besonderheiten zu verzeichnen.



**Abbildung 26:** Geschlechtsspezifische Verteilung der Krankheitsstadien innerhalb der Probandengruppe

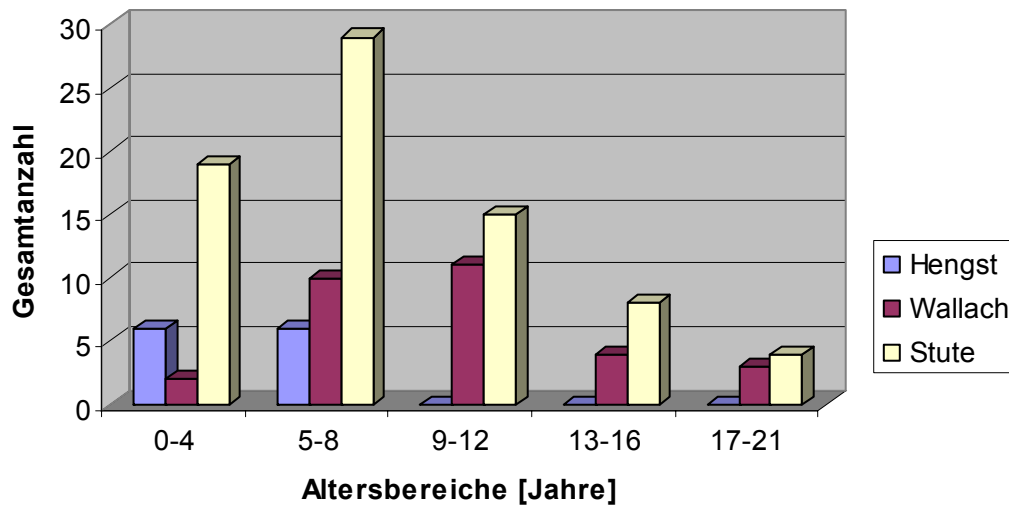
In der Abbildung 26 ist die Verteilung der Erkrankungsstadien im Verhältnis zur Rasse aufgezeigt. Bei dieser Darstellung ist ebenfalls deutlich zu erkennen, dass die Stuten den größten Anteil an der Probandengruppe ergeben. Die Anzahl der Hengste ist mit vier Pferden über alle Krankheitsstadien gleichmäßig verteilt.



**Abbildung 27:** Rassespezifische Verteilung der Krankheitsstadien innerhalb der Probandengruppe

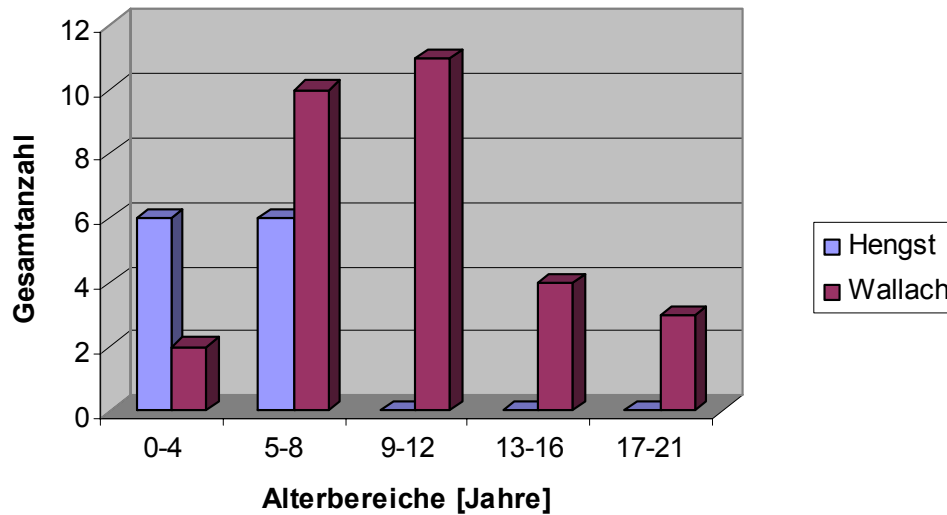
Abbildung 27 zeigt die Verteilung der Krankheitsstadien im Verhältnis zur Rasse.

Parallel zur Abbildung 25 wird der große Anteil der Rasse Vollblut dargestellt. Für die Verteilung der übrigen an der Untersuchung beteiligten Rassen lässt sich keine signifikante Häufung erkennen.



**Abbildung 28:** Altersverteilung innerhalb der Patientengruppe

In Abbildung 28 sind die Altersbereiche der Patienten im Verhältnis zum Geschlecht innerhalb der Probandengruppe dargestellt. Auffällig ist eine gehäufte Erkrankungsrate der Stuten innerhalb einem Lebensalter zwischen zwei und acht Jahren (48 von insgesamt 75), die sich für die Hengste noch deutlicher wieder finden lässt.

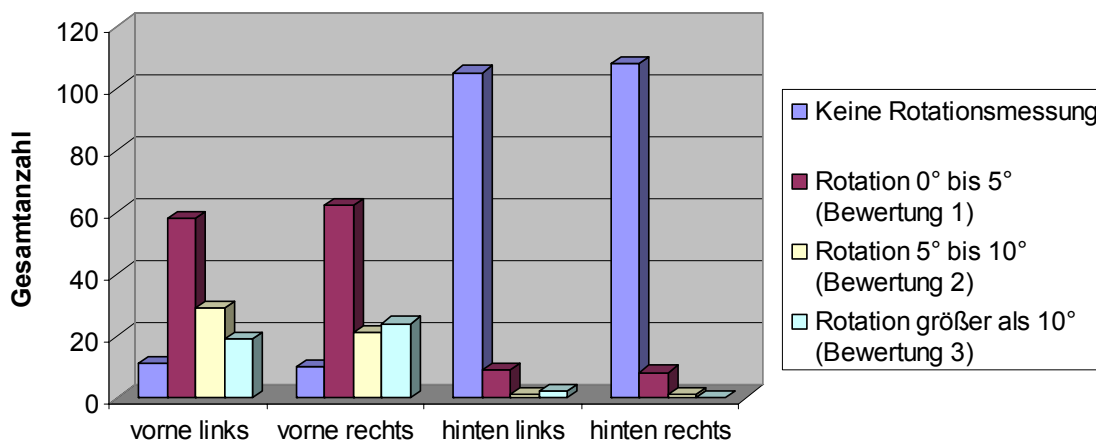


**Abbildung 29:** Altersverteilung der männlichen Pferde der Patientengruppe

Abbildung 29 zeigt als Ergänzung zu Abbildung 28 die Altersverteilung der männlichen Pferde der Patientengruppe. Alle zwölf Hengste der Patientengruppe sind im Altersbereich zwischen zwei und acht Jahren.

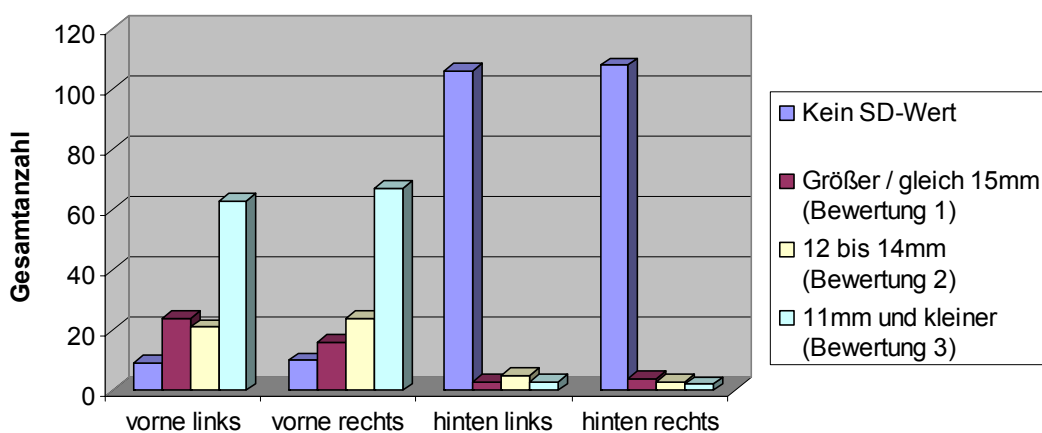
In Abbildung 30 bis 31 sind die Messergebnisse für die Bewertungskriterien Rotation, Sohlendicke und HL-Zone gliedmaßenspezifisch dargestellt. Da die Erkrankungen an den Vordergliedmaßen schwerwiegender und häufiger vorkommen, ist die Summe der Messergebnisse der Hintergliedmaßen deutlich geringer.

### Gliedmaßenverteilung Rotation



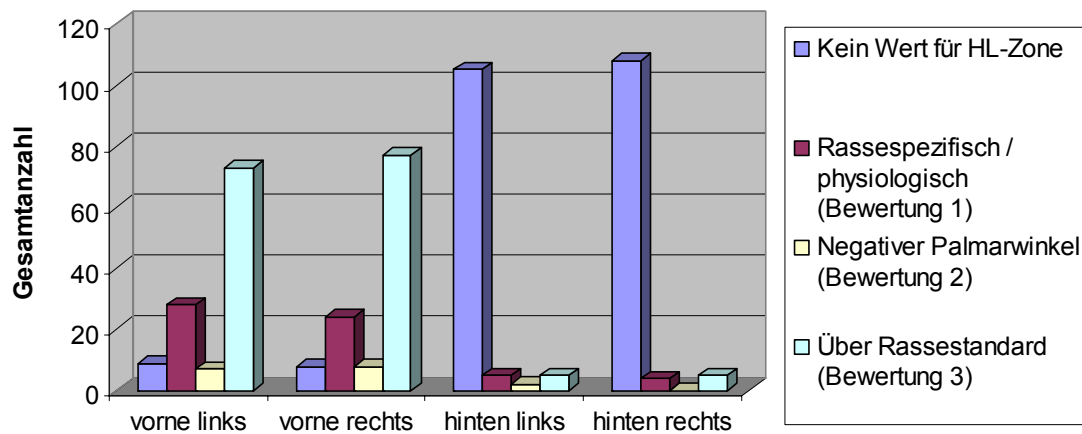
**Abbildung 30:** Gliedmaßenspezifische Einteilung für das Bewertungskriterium Rotation

### Gliedmaßenverteilung Sohlendicke



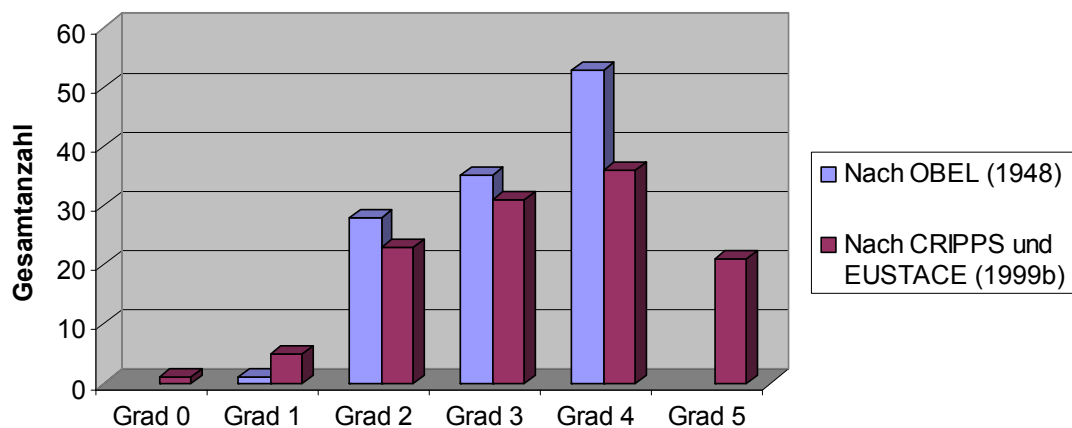
**Abbildung 31:** Gliedmaßenspezifische Einteilung für das Bewertungskriterium Sohlendicke

### Gliedmaßenverteilung HL-Zone



**Abbildung 32:** Gliedmaßenspezifische Einteilung für das Bewertungskriterium H-L Zone

### Verteilung der Lahmheitsgrade

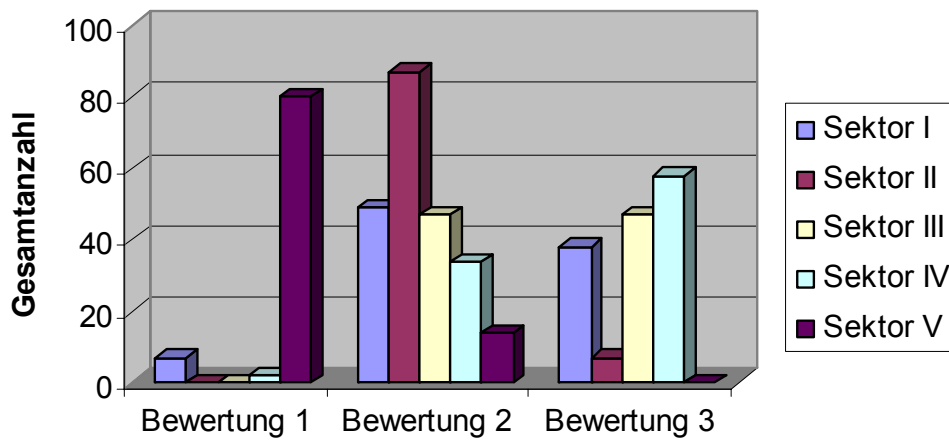


**Abbildung 33:** Verteilung der Lahmheitsgrade nach OBEL (1948) bzw. nach CRIPPS und EUSTACE (1999b) innerhalb der Probandengruppe

In Abbildung 33 wird die Lahmheitsbewertung nach OBEL (1948) mit der von CRIPPS und EUSTACE (1999b) verglichen. Der Schweregrad 4 ist bei beiden Bewertungsschemata am häufigsten vertreten.

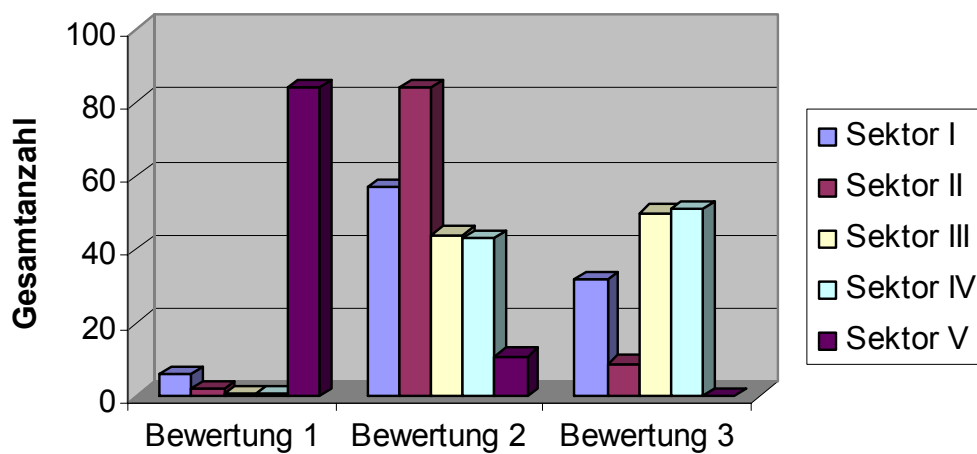


### Sektorenbewertung vorne links



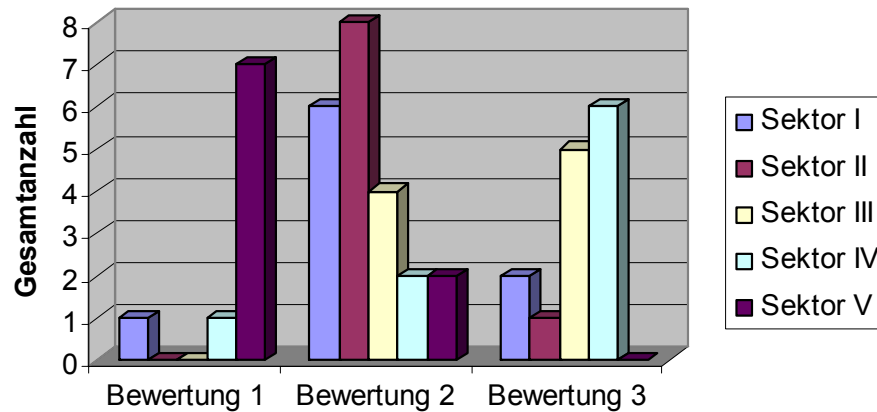
**Abbildung 34:** Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung vorne links

### Sektorenbewertung vorne rechts



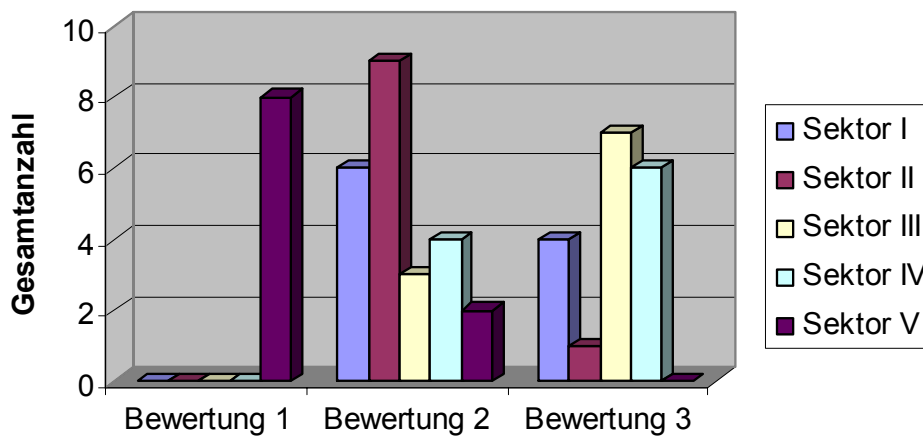
**Abbildung 35:** Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung vorne rechts

### Sektorenbewertung hinten links



**Abbildung 36:** Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung hinten links

### Sektorenbewertung hinten rechts



**Abbildung 37:** Ergebnisse der phlebographischen Sektorenbewertung hinten rechts

Die Abbildung 34 bis 36 zeigen die gliedmaßenspezifische Sektorenbewertung der phlebographischen Kontrastmittelstudie. Für die Beurteilung muss auf die unterschiedliche Anzahl von Messungen geachtet werden. Schwerpunkt liegt auch hier auf den vorderen Gliedmaßen.

## E. Diskussion

### E.1. Untersuchungsmethoden

Die phlebographische Kontrastmitteluntersuchung des an Hufrehe erkrankten Pferdes gehört in Deutschland nicht zu den routinemäßig eingesetzten Untersuchungsmethoden.

Neben der allgemeinen und der speziellen klinischen Untersuchung werden Hufrehepatienten röntgenologisch untersucht, um das Ausmaß der Dislokation des Hufbeins festzustellen. Für die Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung werden demzufolge die Befunde der klinischen Untersuchung und die röntgenologisch identifizierte Rotation verwendet. REESE et al. (1997) untersuchten Gliedmaßenpräparate von rehekranken Pferden mit Hilfe der Computertomographie. Ihre Ergebnisse ermöglichen eine exakte Lokalisation der pathologischen Veränderung des Hufbeinträgers. REESE et al. (1997) sehen darin den Vorteil dieser Untersuchungstechnik, da die exakte Eingrenzung der Schädigung Möglichkeiten der gezielten Behandlung eröffnet. Für diese Untersuchung wurden allerdings Präparate verwendet. Weiterhin ist es nicht möglich CT-Untersuchungen am stehenden Pferd durchzuführen. Alternativ gibt es die Option MRT-Untersuchungen einzusetzen, da mittlerweile ein Gerät (Equine Limb MRI scanner Firma Hallmarq Veterinary Imaging, Guildford, UK) für die Anwendung am stehenden Pferd zur Verfügung steht. Die Qualität dieses bildgebenden Verfahrens ist sehr gut und das Potential dieser diagnostischen Methode ist immens. Die Probleme die sich für die Untersuchung des rehekranken Pferdes mit Hilfe des MRT ergeben, wie das langanhaltende Stehen und die sehr niedrige Toleranz des Gerätes gegenüber Schwankbewegungen während des Scannvorgangs, können im Rahmen dieser Arbeit nachvollzogen werden. Während der praktischen Untersuchung im Zeitraum zwischen dem 1. März und dem 15. Mai 2005 wurde ein solches MRT in der Klinik „Rood and Riddle“ installiert und in Betrieb genommen.

HERTSCH (1982) untersuchte rehekranken Pferde mit Hilfe der Arteriographie. Als Ergebnis dieser intraarteriellen Kontrastmittelinjektion gewann HERTSCH (1982) ein deutliches Bild über die Durchblutungsverhältnisse im Huf des Rehepatienten. Die Arteriographie ist allerdings unter Allgemeinanästhesie durchzuführen, da die i.a. Kontrastmittelapplikation laut HERTSCH (1982) einen Vasospasmus verursachen

und mitunter zu epileptoiden Reaktionen führen kann. In Anbetracht des Narkoserisikos und der Seitenlage während der Untersuchung ist die Arteriographie der Phlebographie im routinemäßigen diagnostischen Einsatz unterlegen.

Weitere Untersuchungstechniken wie die Thermographie oder die Szintigraphie, die am stehenden Pferd durchführbar sind, sind der CT, der MRT und der Arteriographie in der Detailgenauigkeit unterlegen. Außerdem ist der Einsatz dieser Methoden an ein stationäres Gerät gebunden und kann somit nicht ambulant verwendet werden.

### **E.1.1. Patientengut**

Das zur Untersuchung herangezogene Patientengut der Klinik „Rood and Riddle“ besteht zu großen Teilen aus Vollblutpferden, da sich die Klinik in Kentucky und somit in einem internationalen Hauptzuchtgebiet für Vollblutpferde befindet. In diesem US-amerikanischen Bundesstaat sind die klimatischen Bedingungen für die Vegetation sehr günstig und haben ihm den Namen „blue grass state“ eingebracht. Die intensiven Zuchtaktivitäten gehen mit einer extensiven Weidehaltung einher, sodass aufgrund der üppigen Vegetation die alimentär bedingte Hufrehe (*grass founder*) gehäuft anzutreffen ist. Diese Tatsache spiegelt sich sowohl in der Rasse- als auch in der Geschlechtsverteilung der Probandengruppe dieser Arbeit wieder, weshalb es nicht möglich ist, allgemeingültige Thesen für die Ergebnisse abzuleiten.

### **E.1.2. Klinische Untersuchung**

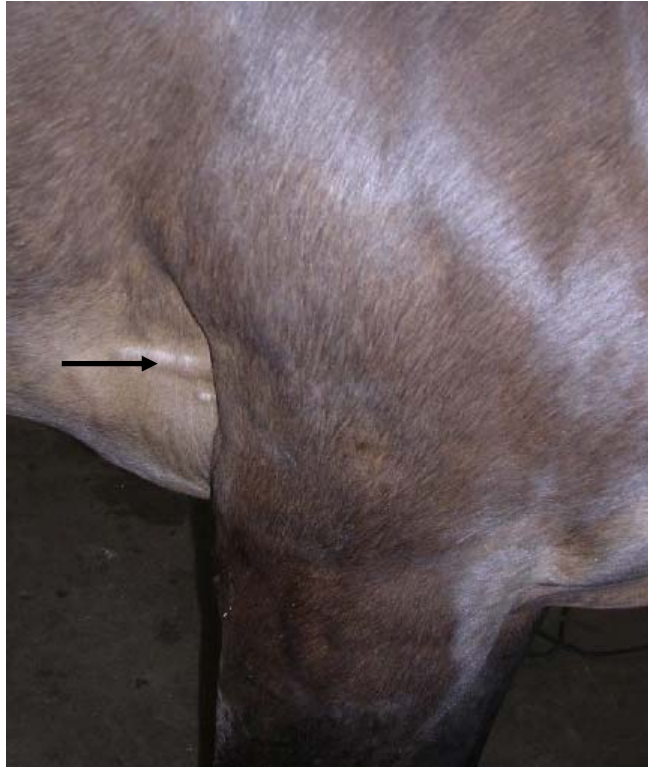
Für die vorliegende Arbeit wurden die Pferde zuerst einer allgemeinen und speziellen klinischen Standarduntersuchung unterzogen. Das eigens für diese Arbeit erstellte Reheuntersuchungsprotokoll für die spezielle klinische Untersuchung des Rehepatienten stellt sich als sehr hilfreich heraus.

Die Haltung des rehekranken Pferdes wird in der Literatur (z.B. STASHAK 2002) als sägebockartig (Übersetzungsfehler?) beschrieben. Um der Erscheinung eines Sägebockes gerecht zu werden, müsste ein Pferd seine Vordergliedmaßen in kranialer Richtung und die Hintergliedmaßen in kaudaler Richtung positionieren. Diese Form der Haltung ist im Rahmen dieser Arbeit so nicht nachvollziehbar. Bei Erkrankung aller vier Gliedmaßen stellen die Pferde sowohl die Vorder- als auch die Hinterglied-

maßen in kranialer Richtung vor den Schwerpunkt und fallen durch eine Trachtenförmigkeit auf. Einige Pferde mit einzeln erkrankten Gliedmaßen stellen diese ebenfalls in kranialer Richtung vor den Schwerpunkt.

Die in der Literatur u.a. von YELLE (1986) als klopfend beschriebene Pulsation zeigt sich während der Untersuchung individuell sehr unterschiedlich. Bei einigen Patienten ist die Pulsation nur ggr. ausgeprägt, bei anderen wiederum sehr deutlich (klopfend) und bleibt selbst bei Besserung der weiteren klinischen Symptome noch über Tage bestehen. Im chronischen Erkrankungsstadium ist häufig keine Pulsation feststellbar.

Im Zeitraum der Untersuchung wurden einige Pferde mit hgr. chronischer Hufrehe im Podiatry Center der Klinik „Rood and Riddle“ vorgestellt, die bereits über mehrere Monate oder teilweise Jahre erkrankt waren. Bei diesen Pferden fiel in Folge der hgr. chronischen Lahmheit eine Atrophie des M. triceps brachii auf. Diese Veränderung kann regelmäßig bei langfristig erkrankten Patienten festgestellt werden (siehe Abbildung 38), wobei dazu keine Verweise in der Literatur zu finden sind. Der M.triceps brachii, der dreiköpfige Oberarmmuskel, ist der stärkste Muskel der Vordergliedmaße und fungiert als Strecker und Fixator des Ellenbogengelenkes, wodurch er wesentlich zur Funktion der Stützsäule beiträgt (NICKEL et al., 1992).



**Abbildung 38:** Vollblutstute mit chronischer Hufrehe (mit Knochenveränderung) und Atrophie des M. triceps brachii vorne rechts

Die Stützsäulenfunktion des M.triceps brachii ist beim langfristig chronisch rehekranke Pferd in Abhängigkeit zum Schweregrad der Erkrankung reduziert, da diese Patienten schmerzbedingt wesentlich häufiger liegen als stehen. In den Zeiten des Stehens fallen die Pferde durch eine rehetypische und zugleich wackelige bzw. schwankende Haltung auf.

Die zwangsläufig auftretende Lahmheit des Patienten, die mit vergesellschaftetem Wendeschmerz erkennbar ist, wird in Kapitel B.7.1.1 unter den Bewertungskriterien aufgeführt.

STASHAK (2002) beschreibt, dass die Symptome von reheauslösenden systemischen Primärerkrankungen die Identifikation des initialen oder auch des akuten Stadiums erschweren oder verschleiern. Im Rahmen dieser Untersuchung entwickelten einige internistische Patienten der Klinik „Rood and Riddle“ Hufrehe in Folge von gastro-intestinalen Erkrankungen mit Diarrhoe. Das hgr. gestörte Allgemeinbefinden dieser Pferde führte zu einer verzögerten Hufrehedignose, obwohl die Pferde intensivmedizinisch betreut werden, wodurch die These von STASHAK (2002) bestätigt wird.

### E.1.3. Untersuchungstechnik der Phlebographie

Die digitale Phlebographie führt im Rahmen dieser Arbeit zu keinen Nebenwirkungen und wird von allen 117 Probanden gut toleriert. REDDEN (1993) beschreibt das Auftreten kalter Gliedmaßen, die er ursächlich auf die Phlebographie zurückführt. Eine derartige Nebenwirkung trat bei keinem der 117 Probanden auf. Für diese Untersuchungstechnik sind keine Zwangsmaßnahmen erforderlich, da sämtliche Patienten für die Untersuchung mit Detomidinhydrochlorid (Domosedan<sup>®</sup> 20-40µg/kg KGW i.v.) sediert wurden. Nach MORRISON (2005) hat die Auswahl des Sedativums keinen Einfluss auf das Erscheinungsbild des Phlebogramms, wobei exakte wissenschaftliche Untersuchungen zu diesem Thema fehlen. Die Verwendung von Detomidinhydrochlorid in angegebener Dosierung bietet gegenüber anderen handelsüblichen Sedativa wie Xylazin oder Acepromazin den Vorteil einer moderaten Analgesie bei uneingeschränktem Stehvermögen (YOUNG, 1991). Das Stehvermögen der 117 Probanden wurde durch die Sedation deutlich verbessert. Dieses ist Voraussetzung für die Anfertigung qualitativ guter Röntgenbilder, die für die weitere Diagnostik und Therapie unabdingbar sind (REDDEN, 1997). Bei besonders unruhigen und / oder schmerzhaften Patienten besteht die Möglichkeit die Wirkung des Detomidins mit Butorphanol (Turbogescic<sup>®</sup> 0,05-0,1 mg/kg KGW i.v.) zu potenzieren.

Als nächster Schritt wird nach ausreichender Hautdesinfektion eine Leitungsanästhesie (MPA) mit Carbocaine<sup>®</sup> (Mepivacaine 2%) vorgenommen (HERTSCH, 1987; DYSON, 1984). Die MPA garantiert das Stehvermögen während der Untersuchung, da das schmerzverursachende retrograde Anfüllen des digitalen Venennetzes für die Pferde unbemerkt bleibt. Außerdem wird die Leitungsanästhesie für das Anbringen eines orthopädischen Hufbeschlags nach Auswertung der Standard- und der phlebographischen Röntgenbilder ausgenutzt. Im Podiatry Center der Klinik „Rood and Riddle“ werden orthopädische Spezialbeschläge für die Hufrethherapie üblicherweise mit einem Acrylklebstoff (Equilox<sup>®</sup>) an den Hufen befestigt. Damit das Hufeisen in seiner gewünschten Lage bleibt, ist es notwendig den Huf während des Aushärtens des Klebstoffes für ca. eine Minute aufzuhalten. Für die temporäre Belastung nur einer Gliedmaße, ist die MPA unerlässlich. Der Vorteil des Klebstoffes liegt in der Option nur gewisse Bereiche des Hufes in eine gewichtstragende Funk-

tion zu versetzen und diese fest mit dem Eisen zu verbinden, sodass besonders geschädigte Bereiche entlastet werden können. Die Verwendung von Hufnägeln beim Hufrehepatienten gestaltet sich schwierig, da zum einen die Toleranz gegenüber der Nagelung sehr gering ist und zum anderen die Konformation und Struktur des Horns deutlich geschädigt bzw. geschwächt ist. Durch die verbreiterte weiße Linie beim chronisch erkrankten Patienten ist die korrekte Platzierung eines Hufnagels extrem erschwert. Während der gesamten Zeit verbleiben die Probanden im Untersuchungsraum, um eine weitere Schädigung des Hufbeinträgers durch etwaige Bewegungen zu verhindern.

Im Anschluss an die Leitungsanästhesie wird eine Esmarchstaubinde auf Höhe der Gleichbeine angelegt, um das retrograde Anfüllen der digitalen Venen nach erfolgter Punktion zu gewährleisten. Für REDDEN (2001) ist es einfacher erst die Vene zu punktieren und anschließend die Staubinde anzulegen, da das Katheterisieren bzw. die Identifikation der Vene ohne Gefäßkompression einfacher zu sein scheint. Im Rahmen dieser Arbeit wurde die Venenpunktion grundsätzlich nach dem Anlegen der Staubinde vorgenommen. Diese Vorgehensweise stellte sich als sehr unkompliziert heraus. Die Palpation der zu punktierenden Vene gelang zuverlässig. In Einzelfällen war die Vene zu sehen, da das Hautareal grundsätzlich zu Reinigungszwecken geschoren wurde. Das Anlegen der Staubinde ist sehr gewissenhaft durchzuführen, da eine undicht verschlossene Staubinde eine tückische technische Fehlerquelle darstellt, die erst nach der Entwicklung der verwendeten Röntgenkassetten auffällt. Im Rahmen dieser Untersuchung stellte sich eine langsame Vorgehensweise während der Venenpunktion als günstig heraus, bei der die untersuchende Person jederzeit Kenntnis von der Position der Katheterspitze hatte. Falls ein Punktionsversuch fehlschlägt muss die gegenüberliegende Gliedmaße für die nächste Punktion herangezogen werden, da die Injektion des Kontrastmittels in eine Vene mit bereits perforierter Wand zum extravasalen Austritt von Kontrastmittel führt. Die korrekte anatomische Lage des Katheters muss während der Kontrastmittelinjektion palpatorisch und auch adspektorisch kontrolliert werden, um eine perivenöse Kontrastmittelanwendung zu vermeiden. Während der Applikation des Kontrastmittels ist es notwendig nach der Hälfte des Injektionsvolumens die Gliedmaße im Bereich des Karpalgelenkes kurzzeitig einzubeugen. Aus dieser geringen Einbeugung resultiert eine Verringerung der Zugspannung der Endsehne des Musculus flexor digitalis profundus, was wiederum eine zuverlässige retrograde Anfüllung der digitalen Gefäße zu



Folge hat. Aus den Erfahrungen der durchgeführten Untersuchung und den Erfahrungen weiterer Autoren ist darauf zu achten, dass der Patient bei der Entlastung der Gliedmaße nicht nach vorne tritt und so seine Position verlässt (REDDEN, 2001; RUCKER, 1999).

Bei einigen Patienten wurden vergleichend sowohl digitale als auch konventionelle Röntgenfilme eingesetzt, wobei sich keine diagnostisch relevanten Unterschiede zugunsten einer der jeweiligen Techniken ergaben. Digitale Röntgenbilder haben allerdings den Vorteil nachträglich bearbeitet werden zu können, obgleich diese Technik teurer ist und nicht in jeder klinischen Einrichtung zur Verfügung steht.

REDDEN (1997) beschreibt einen therapeutischen Effekt als Konsequenz der Phlebographie bei drei Pferden, den er in einem gesteigerten Hornwachstum sieht. Im Rahmen dieser Untersuchung ist es nicht möglich diesen Effekt nachzuvollziehen, da die Pferde nach der Phlebographie einen individuell angepassten orthopädischen Hufbeschlages bekommen. Im weiteren zeitlichen Verlauf der Rehabilitation kommt es zu einer deutlichen Verbesserung des Hornwachstums und der Hornqualität, wenngleich es nicht möglich ist, den therapeutischen Nutzen der Phlebographie und des Beschlages zu differenzieren.

## **E.2. Phlebographische Befunde**

Das seitliche phlebographische Röntgenbild wird für die Beurteilung in fünf anatomische Sektoren eingeteilt, da diese Bereiche im Rahmen der Untersuchung durch typische Veränderungen auffallen. Die Befunde der phlebographischen 90° Aufnahme werden mit den Befunden der seitlichen Röntgenbilder innerhalb des Bewertungsschemas verglichen. Sowohl die konventionelle 0°- als auch die 0°- Aufnahme nach Oxspring erfordern etwas Übung und bedeuten einen höheren zeitlichen und auch finanziellen Aufwand. Daher werden diese Projektionsrichtungen nur in den Ergebnissen der phlebographischen Untersuchung berücksichtigt und fließen nicht in die statistische Bewertung mit ein. Beide 0°-Aufnahmen haben hohen diagnostischen Wert, da durch sie die latero-mediale Balance des Hufes zu sehen ist und Defekte im Bereich des Wandsegmentes zu identifizieren sind. Im Zeitraum der Untersuchung wurde ein Pferd mit Hornspalten im Bereich der Zehe, das nicht zur Probanden-

gruppe gehörte, im Podiatry Center vorgestellt, welches der überweisende Tierarzt nach einer Ausdünnung der dorsalen Hufplatte phlebographiert hatte.



**Abbildung 39:** Phlebogramm 90°, vorne rechts, Vollblutstute, 10 Jahre, Hornspalte in der Zehe

Das Phlebogramm dieses Pferdes zeigt einen Befund der in dieser Deutlichkeit nicht zu erwarten war. Aus dem Abtragen der dorsalen Hornplatte, wie von einigen Autoren auch bei Hufrehepatienten empfohlen, resultiert eine Instabilität der Hornkapsel. Die ehemals konvex geformte Hornkapsel im dorsalen Bereich der Zehenspitze wird abgeflacht oder im ungünstigen Fall konkav gewölbt, sodass es zu einer deutlichen Kompression der Gefäße des Sektors II des Wandsegmentes kommt. Daher kann gefolgert werden, dass ein kurzfristiges Abraspeln der dorsalen Hufwand bei einem rehekranken Pferd einen ähnlichen Effekt hat und somit eine zusätzliche Kompression der ohnehin geschädigten Gefäße zur Folge hat. Eine Resektion der dorsalen Hufplatte oder auch nur das kurzfristige Abraspeln bis auf wenige Millimeter Dicke wird in dieser Untersuchung niemals verwendet. MORRISON (2005) empfiehlt die Integrität der Hornkapsel nicht zu beeinflussen und die dorsale Hufwand im zeitlichen Verlauf der Rehabilitation abzutragen, um somit die Parallelität zwischen dem Hufbein und der Hornkapsel wieder herzustellen, da die ohnehin geschädigten Gefäße weitestgehend zu schonen und so die Perfusion zu verbessern ist.

### **E.2.1. Sektor I (Vv. coronales)**

Die Rotation des Hufbeins führt zu einer synchronen Bewegung des Proc. ext. in Richtung Hornkapsel. Dadurch wird eine Kompression der Vv.coronales verursacht.

Initial ist eine Änderung des Richtungsverlaufs zu erkennen und die kontrastmittelgefüllten Gefäße laufen nicht mehr parallel. Das beschriebene Erscheinungsbild eines „Wasserfalls“ der Koronalvenen erscheint bei der distalen Absenkung des Hufbeins als abgeschnitten. Durch diese Form der Dislokation des Hufbeins werden die Gefäße des Sektor I am schwerwiegendsten geschädigt. Patienten im chronisch stabilen Erkrankungsstadium zeigen eine gesteigerte Revaskularisation im Bereich der Vv. coronales als Zeichen der Rehabilitation. Im Bereich der Kronlederhaut sieht DREWES (1990) bei den Hufrehepatienten oft eine Hypervaskularisation, wobei er die Entstehung von Kollateralen aus präformierten Gefäßen dafür verantwortlich macht. MADEICZYK (1991) weist in ihrer angiographischen Untersuchung eine deutliche Mikrozirkulationsstörung im Bereich der Kronlederhaut nach, die zu einer starken Minderdurchblutung bis hin zur Ischämie im akuten Erkrankungsstadium im gesamten Korium des Hufes führt.

### **E.2.2. Sektor II (Plexus parietalis)**

Mit einsetzender Dislokation des Hufbeins erfährt das venöse Venengeflecht des Wandsegmentes eine Dehnung, die zuerst das Gefäßlumen verengt. Je größer die Dislokation des Hufbeins ist, desto ausgeprägter sind die Veränderungen der Gefäße im Wandsegment. Bei ausschließlicher Rotation entstehen umschriebene Destruktionen des Hufbeinträgers im dorsalen Teil. Das Venengeflecht an der medialen und der lateralen Seite bleibt intakt, was in der 0°-Aufnahme zu erkennen ist. Im Falle einer distalen Absenkung des Hufbeins werden die proximalen Anteile erst gedehnt und dann zerrissen, den distalen wiederum wird eine Kompression zuteil. Sowohl in der 90°- als auch in der 0° Aufnahme sind als Zeichen einer einsetzenden oder anhaltenden Schädigung des Gefäßgeflechtes ein diffuser Kontrastmittelaustritt erkennbar, der durch den Vergleich der Projektionsrichtungen eine Lokalisation der Schädigung zulässt. DREWES (1990) meint, dass der Kontrastmittelaustritt am besten auf der 90° Aufnahme zu beurteilen ist. HERTSCH (1989) macht Mikrozirkulationsstörungen und damit verbundene Kapillarwandschädigungen für den diffusen Kontrastmittelaustritt im Bereich der Lederhaut bei angiographischen Untersuchungen verantwortlich. Der Kontrastmittelaustritt bleibt noch Stunden bis Tage nachweisbar.

### **E.2.3. Sektor III (V. marginis solearis)**

Die Sohlenrandvene wird durch die dislokationsabhängige Dehnung der Gefäße des Wandsegmentes ebenfalls gedehnt oder aber auch komprimiert. Physiologischerweise beträgt der Abstand der Sohlenrandvene zur Hufbeinspitze in der 90° Aufnahme ca. 5 mm. Der physiologisch gleichmäßige Bogen der Sohlenrandvene dorsal der Hufbeinspitze weist durch eine Veränderung seines Erscheinungsbildes schon auf dezente Lageveränderungen des Hufbeins hin. In der 0° Aufnahme nach Oxspring ist an der Sohlenrandvene ein Bürstensaum festzustellen, der eine zusätzliche diagnostische Hilfe für die bereits eingetretene Schädigung erlaubt. Parallel zu den angiographischen Erkenntnissen von HERTSCH (1981) zeigt die Phlebographie eine mögliche physiologische Gefäßstruktur trotz eingetretener Rotation. Durch dieses Ergebnis kann das stabile vom instabilen chronischen Erkrankungsstadium getrennt werden, woraus sich im Folgenden Rückschlüsse sowohl für die Therapie als auch für die Prognose des Patienten ableiten lassen.

### **E.2.4. Sektor IV (Plexus solearis)**

Die Gefäße des Plexus solearis werden durch die Dislokation und durch die Sohlendicke beeinflusst. Bei Rotation des Hufbeins entsteht eine Kompression der dorso-distal lokalisierten, bei distaler Absenkung des Hufbeins in toto wird der gesamte Bereich unterhalb des Hufbeins reduziert und die Gefäße komprimiert. Parallel dazu gibt der SD-Wert Aufschluss über den eigentlich zur Verfügung stehenden Platz für die Gefäße. Physiologisch ist der Plexus solearis mindestens 10mm stark (MORRISON, 2005).

### **E.2.5. Sektor V (Plexus palmaris)**

Im Rahmen dieser Untersuchung zeigt sich eine gewisse Indikatorfunktion des Sektor V für die Beurteilbarkeit des Röntgenbildes. Die besondere Gefäßanatomie des Ballensegmentes bedingt eine gewisse Unabhängigkeit der Blutver- bzw. entsorgung. Bei Patienten im chronisch instabilen Erkrankungsstadium mit hgr. Rotation kann die unfixierte Lage des Hufbeins zum Abscheren der Ballengefäße durch die Hufknorpel führen. In akuten und chronisch stabilen Erkrankungsfällen sind keine

oder nur geringe phlebographische Veränderungen im Venengeflecht des Ballenpolsters feststellbar. Die Indikatorfunktion des Sektor V wird im Kapitel D.1.3. eingehend besprochen, da dieses Gefäßgeflecht für die Identifikation von technischen Fehlern herangezogen werden kann.

REDDEN (1993) und RUCKER (1999) nutzen in ihren Untersuchungen die 90° Aufnahme für die Beurteilung des venösen Arcus terminalis. Im Rahmen dieser Untersuchung gelingt die Beurteilung des venösen Terminalbogens zuverlässig nur mit Hilfe der 0° Aufnahme nach Oxspring, da auf der 90° Aufnahme Gefäßüberlagerungen zu verzeichnen sind. Ein doppelt angelegter Arcus terminalis wie ihn HERTSCH (1982), DREWES (1990) und MADEICZYK (1991) bei angiographischen Untersuchungen feststellen, konnte bei keinem Patienten identifiziert werden.

Die Veränderungen an den Gefäßen sind vor der Dislokation des Hufbeins zu erkennen. Dadurch wird die Diagnosestellung erleichtert aber auch gesichert. Als Beispiel dafür dient der Patient Nr. 42, ein akuter Erkrankungsfall mit deutlicher Perfusionsminderung in den Sektoren II bis IV.

### **E.3. Therapie**

Alle Pferde der Probandengruppe wurden, wie es in der Klinik „Rood and Riddle“ routinemäßig zur Rehetherapie Anwendung findet, mit Phenylbutazon in Abhängigkeit zum Schweregrad der klinischen Befunde analgetisch versorgt. Patienten, die besonders schmerzhaft sind, werden individuell zu beurteilenden Fällen zusätzlich mit Flunixin-Meglumin, Butorphanol oder Fentanyl analgetisch therapiert. Die Behandlung für akut erkrankte Pferde beinhaltete zusätzlich die regelmäßige Gabe von Azepromazin und Heparin.

In der Fachliteratur wird von einigen Autoren (z.B. HERTSCH, 1993) von dem Einsatz analgetisch wirksamer Pharmaka abgeraten, um weitere Bewegungen und die damit verbundene zusätzliche Schädigung des geschwächten Hufbeinträgers zu vermeiden. HÖPPNER und HERTSCH (2006) halten den therapeutischen Einsatz von NSAIDs in der Pferdepraxis für obsolet. Nur in Einzelfällen und unter täglicher klinisch-stationärer Kontrolle sollten diese Medikamente zur Schmerzkontrolle bei Komplikationen Anwendung finden.

Diese Ansicht wird durch die vorliegende Arbeit nicht gestützt. Mit Ausnahme sehr weniger Fälle gelingt die Bewegungslimitierung trotz schmerzlindernder Therapie, wobei das Allgemeinbefinden des Patienten ungleich verbessert wird.

Alle Patienten werden neben der medikamentösen Therapie in Abhängigkeit zu ihrem Erkrankungsstadium orthopädisch behandelt. Die unterschiedlichen Möglichkeiten mit denen die mechanischen Verhältnisse positiv zu beeinflussen sind, gehen aus dem Kapitel B.10.1. hervor.

Bei chronisch erkrankten Pferden mit purulenter Infektion der Hufsohle wird zusätzlich eine intravenöse Stauungsantibiose vorgenommen.

### **E.3.1. Tenotomie**

Die Methodik der Tenotomie der tiefen Beugesehne orientiert sich an den Ausführungen des Kapitels B.10.3.1. Alle 36 Pferde tolerierten die chirurgische Durchtrennung der TBS auf halber Höhe des Röhrbeins unter Lokalanästhesie und Sedation problemlos. Bei einigen Patienten (5 Pferde) erforderte der extreme Schweregrad der Erkrankung eine wiederholte Durchtrennung der TBS. Für die Wiederholung der Tenotomie ist es angezeigt diese im Bereich der Fesselbeuge vorzunehmen, da durch umfangreiches Narbengewebe und großflächige Verklebungen der spannungsreduzierende Effekt einer wiederholten Tenotomie im Bereich des Metakarpus (-tarsus) nicht ausreichend gegeben ist.

Alle tenotomierten Pferde waren vor dem Eingriff hochgradig lahm und fielen durch extreme Perfusionsdefizite im phlebographischen Bild auf. Hinzukommen die zumeist hochgradig veränderten weiteren Bewertungskriterien. In Folge der Tenotomie kommt es zu einer zügigen Besserung des klinischen Allgemeinbefindens und einer signifikanten Abnahme der Lahmheit. Die Durchblutungssituation wird deutlich positiv beeinflusst, wie bei einigen Patienten mit prae- und post- Tenotomie angefertigten phlebographischen Bildern gezeigt werden kann. Als Nebenwirkung bzw. Folge der Tenotomie ist in einzelnen Fällen eine Subluxation im Hufgelenk zu verzeichnen, die die Verbesserung der klinischen Rehesymptomatik egalisiert und eine mittel- bis hochgradige Lahmheit des Pferdes verursacht (REDDEN, 1997). Das Risiko für die Entstehung der genannten Subluxation sieht MORRISON (2005) bei Pferden mit kurzzeitiger oder instabiler chronischer Hufrehe als erhöht, gegenüber langfristig chronisch stabil erkrankten Rehepatienten. Bei eigenen unveröffentlichten Untersu-

chungen erkennt MORRISON (2005), dass sämtliche stabilisierenden Haltestrukturen des Hufgelenkes, wie die Gelenkkapsel, die Seitenbänder und die Sesambeinbänder bei langfristig chronisch erkrankten Pferden durch bindegewebige Indurationen in ihrer Flexibilität reduziert sind.

Im Rahmen dieser Untersuchung wird die Tenotomie der TBS routinemäßig in Kombination mit einem derotierenden Hufbeschlagn (siehe Abbildung 2) durchgeführt. Diese invasive Technik bewährt sich für schwerwiegend erkrankte Patienten. Bei Pferden mit sehr geringen SD-Werten, die kurz vor einer Sohlenperforation durch das Hufbein stehen, kann sich diese Maßnahme unter Umständen als lebenserhaltend bzw. –rettend erweisen. In diesem Zusammenhang muss zugleich auf die vorsichtige bis ungünstige Prognose dieser Pferde für eine zukünftige sportliche Nutzung hingewiesen werden, wenngleich das Ausmaß der Hufreheerkrankung allein für diese schlechte Prognose verantwortlich sein könnte. Die großflächige Vernarbung der chirurgisch durchtrennten TBS reduziert die ursprüngliche Elastizität, sodass die Belastungsfähigkeit des Sehngewebes reduziert ist. KANEPS und TURNER (2004) weisen im Zusammenhang mit der Tenotomie auf eine Beeinträchtigung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch Vernarbungen und Adhäsionen im Sehngewebe im Verlauf der Rehabilitation hin. Innerhalb der Probandengruppe sind sehr wertvolle Zucht-tiere, bei denen die Prognose für eine zukünftige sportliche Nutzung unerheblich ist. Allerdings gibt es auch Beispiele, die positiv verlaufen wie das des Pferdes Nr.22. Dieser nunmehr fünfjährige Vollbluthengst entwickelt Hufrehe in Folge einer unilateralen Überbelastung. Ein Jahr nach der Erkrankung und der Tenotomie sind weder eine Lahmheit noch radiologische Anzeichen für eine Hufrehe nachweisbar, und das Pferd wird im Rennsport eingesetzt.

Die ethische Betrachtungsweise ist in den USA eine andere als in Deutschland. Einige Pferde der Probandengruppe dieser Untersuchung wären hierzulande (Deutschland) Kandidaten für eine tierschutzkonforme Euthanasie. Das Resultat der Tenotomie ist in solchen Fällen sehr bemerkenswert, wobei sowohl vom behandelnden Tierarzt als auch vom Patientenbesitzer Geduld und eine hohe Toleranz benötigt wird. Die Tenotomie ist grundsätzlich mit einer Schmerztherapie zu kombinieren. Sämtliche tenotomierten Pferde der Probandengruppe wurden mit Phenylbutazon analgetisch therapiert.

## E.4. Bewertungsschema

Die Grundlage für die Auswahl der Bewertungskriterien ist im Kapitel C.4. zu finden. Für das Bewertungsschema werden objektiv zu ermittelnde Werte, wie der Rotationsgrad, die Sohlendicke (SD), die Distanz zwischen der dorsalen Hufplatte und der Facies parietalis des Hufbeins, das Erkrankungsstadium und die Lahmheitsgrade nach OBEL (1948) und CRIPPS und EUSTACE (1999b) verwendet. Mit Hilfe des Bewertungsschemas wird die statistische Korrelation der in Deutschland routinemäßig verwendeten Bewertungskriterien im Verhältnis zu den Befunden der digitalen Phlebographie gezeigt.

Die Ergebnisse der statistischen Korrelation zeigen, dass die Bewertungskriterien und die Phlebographie voneinander unabhängige Resultate liefern. Einzelne Kriterien des Bewertungsschemas zeigen deutliche statistische Abhängigkeiten, wie z.B. das Erkrankungsstadium und der Wert der HL-Zone mit der Rotation. Dieses Ergebnis wird als Bestätigung für die korrekte Auswertung interpretiert, da das Erkrankungsstadium per definitionem von der Rotation abhängig ist.

Die Lahmheits-Grade nach OBEL (1948) und CRIPPS und EUSTACE (1999b) zeigen in der statistischen Auswertung dieser Arbeit keine deutliche Korrelation mit den übrigen Bewertungskriterien. Daher wird für das Ergebnis dieser Arbeit die klinische Interpretierbarkeit der Lahmheitsgrade hinterfragt, wenngleich diese Lahmheitsgrade Rückschlüsse auf das Schmerzempfinden zulassen. Eine geringe positive Korrelation ist ausschließlich zwischen den Lahmheitsgraden und den Sektoren II und III zu verzeichnen. Von klinischer Seite ist dieses Ergebnis als interessant einzustufen, da eigentlich eine positive Korrelation zwischen den Lahmheitsgraden und dem Sektor IV erwartet wird.

Die Zahlenwerte für das Bewertungsschema werden bewusst niedrig gehalten. REDDEN (1997) sieht ein Bewertungsschema vor, das von Null bis Tausend reicht. Für eine derartig große Schwankungsbreite der Zahlenwerte ist eine unzureichende Reproduzierbarkeit für unterschiedliche untersuchende Personen anzunehmen. Daher wird dieses Schema kritisch gesehen und kommt nicht zur Anwendung, soll aber der Vollständigkeit halber Erwähnung finden.



## F. Zusammenfassung

Die Rehe (Pododermatitis aseptica diffusa) ist eine der schwerwiegendsten und folgenreichsten orthopädischen Erkrankungen der Equiden, die trotz aller veterinärmedizinischer und schmiedehandwerklicher Fortschritte auch heute noch nicht ihre Schrecken verloren hat. Daher besteht anhaltendes Forschungsinteresse an Diagnose, Prophylaxe, Therapie und Prognose der Hufrehe. Im Hinblick auf eine optimale stadiengerechte Therapie der Hufrehe finden in den USA neben klinisch-orthopädischen Untersuchungen zunehmend häufiger digitale phlebographische Darstellungen am stehenden Pferd Eingang in die Routinediagnostik.

Mit der vorliegenden Untersuchung sollte:

1. eine standardisierte Technik für die digitale Phlebographie am stehenden Pferd erstmals detailliert beschrieben werden,
2. eine kasuistische Darstellung und Analyse von eigenen Fällen und von Klinikfällen gegeben werden,
3. der Nutzen der venösen Gefäßdarstellung für die Rehebehandlung und Prognose bewertet werden und
4. der diagnostische Wert der Phlebographie im Vergleich mit konventionellen Parametern der Rehebehandlung herausgestellt werden.

Im Zeitraum vom 1. März bis 15. Mai 2005 wurden 31 Rehepatienten der Pferdeklinik „Rood und Riddle“ (Lexington, KY, USA) nach der in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Technik phlebographisch (mit Diatrizoate, als Meglumin- oder Natriumsalz als Kontrastmittel) untersucht und gingen in die Fallanalyse ein. Außerdem wurden die Krankenberichte von weiteren 86 phlebographierten Rehepatienten retrospektiv ausgewertet, so dass insgesamt 117 Patienten (12 Hengste, 30 Wallache, 75 Stuten, Alter zwischen 2 und 21 Jahre, 76 Vollblüter, 14 Quarter Horses, 11 Saddlebred und 16 Pferde weiterer 6 Rassen) in die Fallanalyse einbezogen werden konnten. Von allen Patienten wurden (S. 42) nach einem eigens für diese Studie erstellten Untersuchungsprotokoll für Hufrehepatienten (Allgemeinbefinden und spezielle orthopädische Untersuchung der Hufrehepatienten) Daten erhoben bzw. aus den Unterlagen (86 Fälle) ermittelt. Für die Ermittlung der Rotationsgrade wird eine

fehlerresistente Formel (S. 53) zur Berechnung der Rotation entwickelt. Die radiographischen Befunde (Rotationsgrad, Abstand der dorsalen Hornplatte zur dorsalen Facies parietalis des Os unguare und Sohlendicke) wurden mit den phlebographischen Befunden (Auswertung der Hufsegmente S1-S5) in Relation zu den unterschiedlichen Lahmheitsgradunterteilungen nach OBEL (1948) und CRIPPS und EUSTACE (1999b) und den Erkrankungsstadien miteinander verglichen.

Bei Einhaltung der detailliert beschriebenen Untersuchungsmethodik werden qualitativ gute und diagnostisch verwertbare phlebographische Röntgenbilder erstellt. Zugleich wird das Risiko technisch bedingter Fehler auf ein Minimum reduziert, wobei aus der Beschreibung hervorgeht, dass diese Untersuchungstechnik sowohl stationär wie auch ambulant durchführbar ist.

In den Ergebnissen des Bewertungsschemas zeigt sich der unabhängige zusätzliche diagnostische Wert der digitalen Phlebographie im Verhältnis zu den konventionellen Untersuchungsparametern (Rotation, HL-Zone, SD-Wert, Lahmheitsgrad nach OBEL (1948) bzw. CRIPPS und EUSTACE (1999b) und Erkrankungsstadium).

Aus den Ergebnissen der digitalen Phlebographie lässt sich sowohl das Erkrankungsstadium als auch der Schweregrad der Hufrehe zuverlässig ableiten. Diese Befunde sind in der Therapieform und -intensität zu berücksichtigen und beeinflussen somit die Prognose des Patienten.

Die digitale Phlebographie des rehekranken Pferdes bietet eine kostengünstige, komplikationsarme und einfach durchzuführende diagnostische Methode, die im Verhältnis zur Arteriographie nicht an eine Allgemeinanästhesie gebunden ist.

## G. Summary

### The digital venogram in the laminitic horse

Christian Czech

Although veterinary medicine and corrective farriery have advanced greatly during the past years, Laminitis is still one of the most severe and dramatic orthopaedic diseases of the equine digit, it is still feared by equine veterinarians and farriers. Continuous interests in research on diagnose, prevention, treatment and prognosis on laminitis are the consequences. Digital venography on the standing horse in regard to optimal stage based therapy of the foundered horse are increasingly being used in the USA beside clinical orthopaedic diagnoses today.

Following research tries to show:

1. first time detailed description on the standardised technique of digital venography on the standing horse,
2. a casuistically display and analysis on own studies and clinical cases,
3. evaluating the benefit of the venogram in the prognosis and treatment of laminitis and
4. diagnostic value of the venography in comparison to conventional parameters of the laminitic treatment.

Between March 1st and May 15th 2005 at Rood and Riddle Equine Hospital, 31 founder cases were examined and included with the described venographic technique with Diatrizoate Meglumine or Diatrizoate Sodium as contrast material in the presented case study. In addition, 86 further venographed founder case reports were retrospectively analysed so that in all 117 patients (12 stallions, 30 geldings, 75 mares, between 2 and 21 of age, 76 thoroughbreds, 14 quarter horses, 11 saddlebreds and 16 horses of six other breeds) could be included into this case study. An error resistant formula (S.53) is developed to calculate degree of rotation. The radiological diagnosis (degree of rotation, distance between the dorsal hoof wall and the dorsal facies parietalis of the coffin bone and sole depth) were compared to the venogram diagnosis (evaluation of the hoof segments S1-S5) in relation to the

different lameness degrees OBEL (1948), CRIPPS and EUSTACE (1999b) compared to the stage of the disease.

High quality and diagnostically usable venograms are made in adherence with the detailed described diagnostical method. At the same time technical defaults are being minimised whereby the possibility of ambulatory or stationary usage emerges from the description.

Independent diagnostical value of the venogram is found in the results of the evaluation scheme in comparison to the conventional examination parameters (rotation, HL-Zone, sole depth, degree of lameness OBEL (1948) respectively CRIPPS and EUSTACE (1999) and stage of disease.

The degree of lameness and severeness of the laminitis can be deflected reliably from the results of the digital venogram. The diagnosis is to be considered in the treatment and intensity and therefore affect the prognosis of the patient.

The digital venogram of a laminitic horse offers a cost effective, uncomplicated and easily applied diagnostical method which unlike the arteriography is not tied to a general anaesthesia.

## H. Literaturverzeichnis

ADAIR, H.S. III, GOBLE, D.O., SCHMIDHAMMER, J.L. et al. (2000):

Laminar microvascular flow, measured by means of Doppler flowmetry, during the prodromal stages of black walnut-induced laminitis in horses.

AM J Vet Res 61: 862-868

ADAIR, H.S. III, GOBLE, D.O., SHIRES, G.M. und SANDERS, W.L. (1994):

Evaluation of laser Doppler flowmetry for measuring coronary band and laminar microcirculatory blood flow in clinically normal horses.

Am J Vet Res 55: 445-449

ALLEN, D.Jr., CLARK, E.S., MOORE, J.N. et al. (1990):

Evaluation of equine digital Starling forces and hemodynamics during early laminitis

Am J Vet Res 51: 1930-1934

BAXTER, G.M. (1994):

Acute laminitis.

Vet Clin North Am Equine Pract 10 (3): 627-642

BELKAMP, J.K. (2004):

Laminitis: What is new?

Proceedings 2004 Surgical Summit ACVS

BELKAMP, J.K. und MOORE, J.N. (1989):

Evaluation of heparin for prophylaxe equine laminitis:

71 cases (1980-1986).

J Am Vet Med Assoc 95: 505-507

BRUNKEN, G. (1985):

Die prognostische Bedeutung der röntgenologischen Untersuchung bei der chronischen Hufrehe des Pferdes.

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

BUDRAS, K.-D. und HUSKAMP, B. (1999):

Belastungshufrehe - Vergleichende Betrachtung zu anderen systemischen Huf-  
erkrankungen

Pferdeheilkunde 15: 89-110

BUDRAS, K.-D. und KÖNIG, H.E. (2005):

in: KÖNIG, H.E. und LIEBICH, H.G.(Hrsg.)

Anatomie der Haussäugetiere Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis  
3. überarbeitete und erweiterte Auflage

Huf (Ungula) des Pferdes, S. 644-653

Schattauer Verlag Stuttgart, New York

BUDRAS, K.-D. und RÖCK, S. (2004):

Atlas der Anatomie des Pferdes

Lehrbuch für Studierende und Tierärzte

5. Auflage S. 27-30 und S. 138-141

Schlütersche Hannover

BUDRAS, K.-D., H. BRAGULLA, C. MÜLLING und REESE, S. (1993):

Zur Struktur des gesunden und Rehe-kranken Pferdehufes

in: Orthopädie bei Huf- und Klautieren

KNEZEVIC P. F. (Hrsg), S. 237-251

Schattauer Verlag Stuttgart, New York

BUDRAS, K.-D., H. BRAGULLA, R. PELLMANN und REESE, S. (1997):

Das Hufbein mit Periost und Insertionszone des Hufbeinträgers

Wien. Tierärztl. Mschr. 84, 241-247

COFFMAN, J.R., JOHNSON, J.H., FINOCCHIO, E.J. und GUFFY, M.M. (1970):

Hoof circulation in equine laminitis.

J Am Vet Med Assoc 156, 76-83

CRIPPS, P.J. und EUSTACE R.A. (1999a):

Radiological measurements from the feet of normal horses with relevance to  
laminitis

Equine Vet J 31 (5): 427-432

CRIPPS, P.J. und EUSTACE, R.A. (1999b):

Factors involved in the prognosis of equine laminitis in the UK.

Equine Vet J 31 (5): 433-442

Denoix, J.-M. (2002):

The Equine distal Limb

An Atlas of Clinical Anatomy and Comparative Imaging

The Equine Foot, p.1-128

Manson Publishing/The veterinary Press

DREWES, W. (1990):

Angiographische Untersuchungen der Zehe bei der Hufrehe des Pferdes

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

DYSON, S. (1984):

Nerve blocks and lameness diagnosis in the horse

In Practice 6: 102-107

EADES, S.C., HOLM, M.S., und MOORE, R.M. (2002):

A Review of the Pathophysiology and Treatment of acute Laminitis:

Pathophysiologic and Therapeutic Implications of Endothelin-1

AAEP Proceedings Vol. 48

EASTMAN, T.G. et al. (1999):

Deep digital flexor tenotomy as a treatment of chronic laminitis in horses:

35 cases (1988-1997)

J Am Vet Med Assoc 214: 517-519

Eaton, S.A., ALLEN, D., EADES, S.C. und SCHNEIDER, D.A. (1995):

Equine digital Starlings forces and hemodynamics during early laminitis induced by an aqueous extract of black walnut (*juglans nigra*).

Am J Vet Re 56: 1338-1344

EUSTACE, R.A. (1996):

Explaining Laminitis and its Prevention

E.F.S. equine series

EUSTACE, R.A. und CALDWELL, M.N. (1989):

Treatment of solar prolapse using the heart bar shoe and dorsal hoof wall resection technique

Equine Vet J 21 (5): 370-372

EUSTACE, R.A. und REDDON, R.R. (1990):

Iatrogenic laminitis (letter). Vet Rec. 126: 586

FRENCH, K.R. und POLLITT, C.C. (2004):

Equine Laminitis: loss of hemidesmosomes in hoof secondary epidermal lamellae correlates to dose in an oligofructose induction model: an ultrastructural study

Equine Vet J 36: 230-235

GARNER, H.E., MOORE, J.N. und JOHNSON, J.H. (1978):

Changes in cecal flora associated with the onset of laminitis.

Equine Vet J 4: 249-252

GERHARDS, H. (2004):

Laminitis as a feared complication in diseases and veterinary treatment

Proceedings MICEM 2004

GERHARDS, H. (2005):

Persönliche Mitteilungen vom 12.10.05

GERHARDS, H. (2006):

Persönliche Mitteilungen vom 20.03.06

GLÖCKNER, S. (2002):

Eine retrospektive Studie über die Hufrehe bei Pferden; dargestellt an den Patienten der Klinik für Pferde

Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin aus den Jahren 1976-1995

Berlin, Veterinärmed. Fakultät, Diss.



HEMKER, S. (2001):

Die Bewertung der Meßmethoden bei der chronischen Hufrehe des Pferdes für den Grad und die Prognose

Berlin, Veterinärmed. Fakultät, Diss.

HERTSCH, B. W. und BRUNKEN, G. (1988):

Die röntgenologischen Veränderungen bei der chronischen Hufrehe.

10. Arbeitstagung der DVG, Fachgr. Pferdekrankh., Ber.: 120-131

HERTSCH, B.W. (1973):

Zur Arteriographie der Zehe des Pferdes

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 86: 461-465

HERTSCH, B.W. (1981):

Arteriographische Untersuchungen an den Extremitäten beim Pferd.

Warendorf, FN-Verlag Dtsch. Reiterl. Vereinig., Habil.-Schr.

HERTSCH, B.W. (1982):

Arteriographische Untersuchungen bei akuter und chronischer Hufrehe.

8. Arbeitstagung der DVG, Fachgr. Pferdekrankh., Ber.: 74-78

HERTSCH, B.W. (1993):

Zur orthopädischen Therapie der Hufrehe

in: Orthopädie bei Huf- und Klautentieren

KNEZEVIC, P. F. (Hrsg.)

Schattauer Verlag Stuttgart, New York

S. 269-282

HERTSCH, B.W. (1987):

Diagnostische Anästhesien bei der Lahmheitsuntersuchung - Form,

Technik, Interpretation, Komplikationen.

Vortrag auf der Equitana VII, 13.3.-14.3.1987, Fachtagung für Pferdekrankheiten in Essen

HOOD, D.H. (2001):

Introduction and Clinical Review of Laminitis in Horses

First international Equine Conference on Laminitis and diseases of the Foot

Program Book: p.11-15

HOOD, D.M. (1995):

Endotoxemia as a direct cause of laminitis

Proc Am Assoc Equine Pract 41: 245-247

HOOD, D.M. und STEPHENS, K.A. (1981):

Pathophysiology of equine laminitis.

Comp Cont Educ Pract Vet 3: 454

HOOD, D.M., BECKHAM, A.S., CHAFFIN, M.K. et al. (1995):

Comparison of phenylbutazone, Lily pads and trimming on expressed pain in horses with chronic laminitis

Proc Am Assoc Equine Pract 41: 248-250

HÖPPNER, S. und HERTSCH, B. (2006):

Therapiekonzepte bei der Hufrehe eines Pferdes

19. Arbeitstagung der DVG, Fachgr. Pferdekrankh. Hannover

HUNT, R.J. (1991):

Pathophysiology of acute laminitis.

CompCont Educ Pract Vet 13: 1003-1010

HUNT, R.J. (1993):

A retrospective evaluation of laminitis in horses.

Equine Vet J 25: 61-64

HUNT, R.J. (1996):

Diagnosing and treating chronic laminitis in horses.

Vet Med 91 (11): 1025-1032

HUNT, R.J., ALLEN, D., BAXTER, G.M. et al. (1991):

Mid-metacarpal deep digital flexor tenotomy in the management of refractory laminitis in horses.

Vet Surg 20: 15-20

HUSKAMP, B. (1990):

Anmerkungen zur orthopädischen Behandlung der Hufrehe.

Pferdeheilkunde 6: 3-9

Igle-Fehr, J.E. und Baxter, G.M. (1999):

The Effect of Oral Isoxsuprine and Pentoxifylline on Digital and Laminar Blood Flow in Healthy Horses.

Vet Surg 28: 154-160

INGLE-FEHR, J.E. und BAXTER, G.M. (1998):

Evaluation of digital and laminar blood flow in horses given a low dose of endotoxin.

Am J Res 59: 192-196

Johnson, P. J., Kreeger, J. M., Keeler, M., Ganjam, V. K. und Messer, N. T. (2000):

Serum markers of lamellar basement membrane degradation and lamellar histopathological changes in horses affected with laminitis.

Equine Vet. J. 32 (6): 462–468

KAMEYA, T. (1973):

Clinical studies an laminitis in the racehorse

Exp Rep Equine Health Lab 10: 19-40

KAMEYA, T. (1980):

Studies on laminitis in the racehorse: Clinical aspects and relationships between chemical composition and histopathological findings of affected hoofs

J Vet Sci 42: 37-38

KAMEYA, T., KIRYU, K. und KANEKO, M. (1980):

Histopathogenesis of thickening of the hoof wall laminae in equine laminitis  
Jap J Vet Sci 42, 361-371

KANEPS, A.J. und TURNER, T.A. (2004):

in: Equine Sports Medicine and Surgery,  
HINCHCLIFF, K.W., KANEPS, A.J., GEOR, R.J., BAYLY, W.(Hrgs.)  
Chapter 15, Diseases of the foot, Laminitis: p.274-278  
Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo

KATWA, L.C., JOHNSON, P.J., GANJAM, V.K. et al. (1999):

Expression of endothelin in equine laminitis.  
Equine Vet J 31 (3): 243-247

KLUNDER, P. (2000):

Physikalische Auswirkungen der Trachtenhochstellung am Huf des Pferdes  
Berlin, Veterinärmed. Fakultät, Diss.

LINFORD, R.L. (1989a):

Acute laminitis and subtle radiographic changes  
Third Annual Bluegrass Laminitis Symposium, Louisville, Kentucky

LINFORD, R.L. (1989b):

An in-depth look at the presymptomatic phase of acute laminitis  
Third Annual Bluegrass Laminitis Symposium, Louisville, Kentucky

LINFORD, R.L., O'BRIEN, T.R. und TROUT, D.R. (1993):

Qualitative and morphometric radiographic findings in the distal phalanx and  
digital soft tissues of sound Thoroughbred racehorses  
Am J Vet Re 54 (1): 38-51

MACALLISTER, C.G., MORGAN, S.J., BOINE, A.T. et al. (1993)

Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine and  
ketoprofen in horses  
J Am Med Assoc 202: 71-76

MADEICZYK, V. (1991):

Mikroangiographische Untersuchungen bei der Hufrehe des Pferdes mit der  
Fein-Focus-Methode

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

MCILWRAITH, C.W. und ROBERTSON, J.T. (1998):

Complications of equine surgery

In: MCILWRAITH, C.W. TURNER, S., editors:

Mcilwraith and Turner's Equine Surgery-Advanced Techniques

Second edition Baltimore, MD: Williams and Wilkens, p. 36-40

MOORE, J.N. und ALLEN, D. (1996):

The pathophysiology of acute laminitis.

Vet Med 91: 936-939

MOORE, J.N., GARNER, H.E. und COFFMAN, J.R. (1981):

Haematological changes during development of acute laminitis hypertension

Equine Vet J 13 (4): 240-242

MOORE, R.M., EADES, S.C. und STOKES, A.M. (2004):

Evidence for vascular and enzymatic events in the pathophysiology of acute  
laminitis: which pathway is responsible for initiation of this process in horses?

Equine Vet J 36: 204-209

MORRISON, S.E. (2004):

Foot Management

in: Clinical Techniques in Equine Practice

Laminitis

ORSINI, J. A. (Hrsg) p. 71-82

Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo

MORRISON, S.E. (2005):

persönliche Mitteilung vom 15.3.2005

NICKEL, R., SCHUMMER, A. und SEIFERLE, E.(1992):  
Anatomie der Zehe des Pferdes  
in: FREWEIN, J., WILLE, K.-H. und WILKENS, H.(Hrsg.):  
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd 1: Bewegungsapparat  
6.Auflage Verlag Paul Parey Berlin, Hamburg  
Seite 252-257 und 490-492

NICKEL, R., SCHUMMER, A. und SEIFERLE, E.(1996):  
Haut und Hautorgane einschließlich Blutgefäße des Pferdes  
in: HABERMEHL, K.H., VOLLMERHAUS, B., WILKENS, H. und WAIBL, H.  
(Hrsg.):  
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd 3: Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane  
3. Auflage Verlag Paul Parey im Blackwell Wissenschaftsverlag GmbH Berlin,  
Wien  
S. 557-576

NICKELS, F.A. (1999):  
Deep digital flexor tenotomy : A personal perspective  
Proceedings of the Thirteenth Annual Bluegrass Laminitis Symposium,  
Louisville, KY,  
February 28-March 2: p. 67-70

OBEL, N. (1948):  
Studies on the histopathology of acute laminitis. Verlag Almquist u. Wiksells,  
Uppsala, Stockholm, Diss.

O'BRIEN,T.R. und BAKER, T.W. (1986):  
Distal extremity examination: How to perform the radiographic  
examination and interpret the radiographs  
Proc. 32nd Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.: 553-566

PELOSO, J.G., COHEN, N.D., WALKER, M.A. und WATKINS, J.P. (1996):  
Case-control study of risk factors for development of laminitis in the  
contralateral limb in Equidae with unilateral lameness.

J Am Vet Med Assoc 209: 1746-1748

POLLITT, C.C. (1999a):

Laminitis

in: Equine Medicine and Surgery, 5. Ausgabe

COLAHAN, P.T.; et al. (Hrsg)

Elsevier, Mosby: p. 1521-1541

POLLITT, C.C. (1999b):

Equine Laminitis: A Revised Pathophysiology.

Proc Am Assoc Equine Pract 45: 188-192

POLLITT, C.C. und DAVIES, C.T. (1998):

Equine laminitis: its development coincides with increased sublamellar blood  
flow

Equine Vet J Suppl 26: 125-132

POLLITT, C.C. und G.S. MOLYNEUX (1990):

A scanning electron microscopical study of the dermal microcirculation of the  
equine foot

Equine Vet J 22 (2): 79-87

POLLITT, C.C. (1999):

in: Color atlas of the horse's foot

Mosby-Williams & Wilkins, p. 9-27: 168-204

POLLITT, C.C., PASS, M.A. und POLLIT, S. (1998):

Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis

Equine Vet J Suppl 27: 119-124

REDDEN, R.F. (1992):

18° elevation of the heel as an aid to treating acute and chronic laminitis in the equine.

Proc Am Assoc Equine Pract 37: 375-379

REDDEN, R. F. (1993):

The use of venograms as a diagnostic tool

Proceedings of the 7th Bluegrass Laminitis Symposium

International Equine Podiatry Center Versailles Kentucky

p. 1-6

REDDEN, R.F. (1997):

Shoeing the Laminitic Horse.

Proc Am Assoc Equine Pract 43: 356-359

REDDEN, R. F. (2001):

Possible therapeutic value of digital venography in laminitic horses

Equine Vet Educ 13: S. 125-134

REESE, S., HUSKAMP, B., BRAGULLA, H., BUDRAS, K.-D. und PETZOLDT, S. (1997):

Computertomographische Untersuchungen am Rehehuf des Pferdes

Prakt. Tierarzt, coll.vet. XXVII: S. 46-50

RIEGEL, R. J. und HAKOLA, S.E. (1999):

Bild-Text-Atlas zur Anatomie und Klinik des Pferdes

Bewegungsapparat und Lahmheiten

S.115-121 und 153-163

Schlütersche Hannover

RITMEESTER, A.M. und FERGESON, D.W. (1996):

Coronary grooving promotes dorsal hoof wall growth in horses with chronic laminitis.

Proc Am Assoc Equine Pract 42: 212-213



RUCKER, A. (1999):

Interpreting Venograms: Normal or Abnormal  
and Artefacts that may be misinterpreted  
Proceedings of the Xth Bluegrass Laminitis Symposium  
International Equine Podiatry Center Versailles Kentucky

SALOMON, F.V., GEYER, H. und GILLE, U. (2004):

Anatomie für die Tiermedizin  
Huf, ungula, des Pferdes  
S. 659-666  
Enke Verlag Stuttgart

SCHUMMER, A. (1951):

Blutgefäße und Zirkulationsverhältnisse im Zehenendorgan des Pferdes.  
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 56: 36-38

SIEBER, H. (1980):

Mathematische Formeln  
Erweiterte Ausgabe E  
Kapitel Trigonometrie: S. 14-15  
Ernst Klett Schulbuchverlag GmbH

STAHL, M. (1992):

Zur radiologischen Untersuchung beim hufrehekranken Pferd. Eine retrospekti-  
ve Studie. Bern, Veterinärmed. Fakultät, Diss.

STASHAK, T.S. (1989):

Lahmheit.  
In: T.S. Stashak: Adam's Lahmheit bei Pferden: 13-15  
4. Auflage  
Verlag M. u. H. Schaper, Hannover

STASHAK, T.S. (2002):

Lameness, The Foot, Laminitis

In: T.S. Stashak: Adam's Lameness in Horses

5. Edition: S. 645-664

Verlag Lippincott Williams&Wilkins

STICK, J.A. et al. (1982):

Pedal rotation as prognostic sign in laminitis of horses.

J Am Med Assoc 180: 251-253

THRALL, D.E. (1994):

Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology

2. edition

Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo

TROUT, D.R., HORNOF, W.J., LINFORD, R.L. und O'BRIEN, T.R. (1990):

Scintigraphic evaluation of digital circulation during the developmental and acute phases of equine laminitis.

Equine Vet J 22 (6): 416-421

TURNER, T.A. (1992):

Use of deep flexor tenotomy in the management of laminitis.

Proc Am Assoc Equine Pract (38): 11-12

WINTZER, H.-J. (1997):

Krankheiten der Gliedmaßen

in: Krankheiten des Pferdes, H.-J. Wintzer (Hrsg)

2. Auflage

Verlag Paul Parey im Blackwell Wissenschaftsverlag GmbH Berlin, Wien

WISSDORF, H., OTTO, B., HERTSCH, B. und H. KELLER (2002):

Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes

2. ergänzte und völlig überarbeitete Auflage

WISSDORF, H., GERHARDS, H., HUSKAMP, B. und E. DEEGEN (Hrsg)

Schultergliedmaße, Hufbereich, Regio unguularis

S. 365-392

Verlag M.&H. Schaper Alfeld-Hannover

YELLE, M. (1986):

Klinischer Leitfaden zur Rehe des Pferdes.

Pferdeheilk. 2: 291-294

YOUNG, H.J. (1991):

Detomidine Hydrochloride in Hoof Surgery and Therapeutic Shoeing

AAEP Proceedings 37: 315-318

## **Danksagung**

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Hartmut Gerhards, möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des interessanten Themas und die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung während der Anfertigung der Arbeit herzlich danken.

Den Mitarbeitern des Podiatry-Centers der Klinik „Rood and Riddle“ namentlich Dr. Scott Morrison, Dr. Bob Aigne und den Schmieden Aaron Gygax und Manfred Ecker danke ich besonders für Ihre großzügige Unterstützung.

Abschließend danke ich meinen Eltern, die mir das tiermedizinische Studium und die Anfertigung dieser Arbeit ermöglichten und jederzeit mit Rat und Tat zur Seite standen. Meiner Schwester Caroline, meiner Freundin Bea Gminder und meinem Freund Kornelius Thimm gilt mein aufrichtiger Dank für ihre immerwährende Hilfestellung bei allerlei kleinen und großen Problemen.

## Lebenslauf

Name: Christian Czech

Geburtsdatum: 17. Juni 1978

Geburtsort: Northeim

Eltern: Dr. med. Alexander Czech  
Jutta Czech, geb. König

Staatsangehörigkeit: deutsch

Familienstand: ledig

Schulbildung: 1984-1988 Grundschule in Dassel  
1988-1990 Orientierungsstufe in Dassel  
1990-1997 Paul-Gerhardt Gymnasium in Dassel

Abitur: 07/1997

Wehrdienst: 11/1997-10/1998 Bundeswehrrsportschule Warendorf

Hochausbildung: 09/1999-09/2000 Studium der Tiermedizin an der Semmelweiss Universität, Budapest  
10/2000-01/2005 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München

Staatsexamen: 20.01.2005

Approbation: 08.02.2005

Dissertation: seit 02/2005 Doktorand an der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität, München, Abteilung für Pferde,  
Vorstand: Prof. Dr. H. Gerhards