

## 2. Literatur

### 2.1 Zur Anatomie der Hufrolle (Podotrochlea) unter besonderer Berücksichtigung der Bursa podotrochlearis

Die Sehnengleitfläche (Facies flexoria) des **Strahlbeins** (Os sesamoideum distale), der darübergleitende Teil der **tiefen Beugesehne** (Tendo m. flexoris. dig. prof.) und der dazwischen befindliche **Hufrollenschleimbeutel** (Bursa podotrochlearis) bilden gemeinsam die **Hufrolle** (Podotrochlea), (NUMANS u. van der WATERING 1973; DIETZ u. WIESNER 1982; WINTZER 1982; HERTSCH et al. 1982).

Einige Autoren ordnen wegen der engen topographischen Beziehung auch das Hufgelenk der Podotrochlea zu (PREUSS u. WÜNSCHE 1974; BRANNSCHIED 1977).

Die Hufgelenkflächen werden distal vom Hufbein, palmar von der Facies articularis des Strahlbeins sowie proximal vom Kronbein gebildet. Es besteht eine gelenkige Verbindung, **Articulatio interphalangea distalis** (NICKEL et al. 1977) zwischen Hufbein (Facies articularis phalangis distalis) und Strahlbein (Facies articularis sesamoidea). Die Flächen sind mit hyalinem Knorpel überzogen und stehen etwa rechtwinklig zu den angrenzenden Gelenkflächen des Huf- und Strahlbeins (WINTZER u. DÄMMRICH 1971; HERTSCH et al. 1982). Der hyaline Knorpel besitzt an der Oberfläche und zur Knochenendplatte hin kein Perichondrium. Eine Regeneration ist aus diesem Grunde nur beschränkt möglich. Hierin und in strukturellen Besonderheiten sowie in der Zusammensetzung seiner Matrix und seinem Metabolismus ist er von anderem hyalinen Knorpel verschieden (KÜNZEL und KNOSPE 1990).

Die Aussackungen der Hufgelenkkapsel, insbesondere deren Synovialis, reichen unter das Hufbein (HERTSCH u. STEFFEN 1986) und in die Rinne des distalen Randes des Strahlbeins, die nicht mit hyalinem Knorpel überzogen ist (HERTSCH et al. 1982; DELIUS 1982). Nach HERTSCH et al. (1982) trägt dieser Abschnitt mehrere feine so genannte Gefäßlöcher (Canales sesamoidales), über die Aa. nutriciae distales in den Knochen eintreten. Die Canales sesamoidales werden von Synovialis ausgekleidet (DOIGE u. HOFFER 1983; PAULOS 1983; DOS REIS 1989). In der Ultrastruktur sind die Canales überwiegend durch eine ein- bis zweischichtige, unregelmäßig ausgebildete, lockere Lage von Synovialdeckzellen ausgekleidet (DROMMER et al. 1992).

Am Margo distalis (Margo ligamenti) setzt das Strahlbein-Hufbeinband (**Lig. sesamoideum distale impar**) an, inseriert gegenüber, distal des palmaren Randes der Hufbeingelenkfläche und trennt Hufgelenk und Bursa podotrochlearis (HERTSCH et al. 1982; NICKEL et al. 1984). HOFFER et al. (1989) konnten in keinem Entwicklungsstadium des Strahlbeins eine

Verbindung zwischen Hufgelenk und Bursa podotrochlearis erkennen. Der klinisch bedeutsame Margo distalis wird von HERTSCH et al. (1982) in drei Zonen unterteilt: Die dorsal gelegene und mit hyalinem Knorpel bedeckte Facies articularis phalangis distalis, die rinnenartige Vertiefung und die distale Zone als Ansatzstelle für das Strahlbein-Hufbeinband. Proximal (Margo proximalis) wird das Strahlbein durch die Strahlbeinschenkel des Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbandes (**Lig. sesamoideum collaterale mediale et laterale**) auf ganzer Fläche und dem Hufknorpel-Strahlbeinband (**Lig. chondrosesamoideum mediale et laterale**) an den Seitenenden fixiert (PFEIFFER 1962; WINTZER 1964; HERTSCH et al. 1982; NICKEL et al. 1984).

Die Form des Strahlbeines wird im Allgemeinen mit der eines Weberschiffchens beschrieben (BRANSCHIED 1977). Im englischen Sprachraum wird es „Navicular Bone“ genannt (DELIUS 1982). Es ist ein länglicher, elliptisch geformter, vergleichsweise platter Knochen, der sich sohlenwärts quer unter dem Zehengelenk zwischen beiden Hufbeinästen befindet (BRANSCHIED 1977).

Die Funktionen des Strahlbeins sind im Einzelnen folgende:

1. Hilfgelenkfläche mit dem Kronbein zur Artikulation mit dem Hufbein (WINTZER u. DÄMMRICH 1971).
2. Sehnengleitlager bzw. Gleitkörper (WESTHUES 1938; NICKEL et al. 1984), Auflagefläche der tiefen Beugesehne (BRANSCHIED 1977).
3. Aufrechterhaltung eines konstanten Winkels im Ansatz der tiefen Beugesehne am Hufbein (ROONEY 1967; CHRISTIANSON u. REINERTSON 1984; HICKMAN 1984).

Die Sehnengleitfläche, **Facies flexoria**, wird durch eine sagital verlaufende, deutlich kammartige Erhebung (Sagittalkamm) in zwei annähernd kongruente Hälften unterteilt (O'BRIEN et al. 1975). BINDING (1941) bezeichnet die kammartige Erhebung als Zentrum der Spannungslinien des Strahlbeins, die er in drei Zonen unterteilt. Zentral auf diesem Kamm, seltener unmittelbar seitlich davon, finden sich in unterschiedlicher Ausbildung Knorpelbuchtungen, **Fossae synoviales**, die mit drei oder mehr Lagen Synovialdeckzellen ausgekleidet sind (BRANSCHIED 1977). WESTHUES (1938) und BRANSCHIED (1977) fanden diese relativ häufig, DELIUS (1982), HERTSCH (1983) sowie HERTSCH u. STEFFEN (1986) nur in etwa 17 % der Fälle.

Die Facies flexoria des Strahlbeins ist von Faserknorpel überzogen und bildet einen Teil der Wand der Bursa podotrochlearis, mit der sie verschmolzen ist. Diese reicht distal unter das Hufbein, proximal und lateral über das Strahlbein hinaus (NICKEL et al. 1984).

Die tiefe Beugesehne (**Tendo m. flexor digitorum profundus**) zieht zwischen den zwei Schenkeln der oberflächlichen Beugesehne nach distal, gleitet auf dem Scutum Medium über die Bursa podotrochlearis und endet am Scutum distale des Hufbeins. In Höhe der mittleren Zehenknochen nimmt der dorsale Teil der tiefen Beugesehne fibrokartilaginösen Charakter an. Dieser Teil der Sehne kommt während der Stützphase mit der Tuberitas flexoria der Phalanx media in Kontakt (DENOIX 1996). Bei histologischen Untersuchungen durch BOWKER und VAN WULFEN (1996) zeigten sich in der Sehne elastische und kollagene Fasern. Sie fanden außerdem, dass die Faserbündel der tiefen Beugesehne weniger durch Bindegewebe unterteilt sind als z.B. das Ligamentum sesamoideum distale impar und dass weniger vaskuläres Netzwerk existiert. Beide Strukturen weisen ausschließlich im Ansatzbereich an der Phalanx distalis zahlreiche arteriovenöse Komplexe auf, die BOWKER et al. (1997) für das Ligamentum sesamoideum collaterale nicht belegen konnten. Es wurde daher angenommen, dass sie der besseren Durchblutung des Os sesamoideum distale dienen (KÖNIG et al. 2003).

Der Untersuchung der **arteriellen Vaskularisation** des Strahlbeins haben sich zahlreiche Autoren gewidmet (JONES 1938; WINTZER u. SCHLARMANN 1971; NEMETH 1972; HERTSCH u. DAMMER 1987; COLLES u. HICKMAN 1977; POHLMAYER 1979; FRICKER et al. 1982; ROSE et al. 1983; SVALASTOGA u. SMITH 1983; DAMMER 1986).

Die Blutversorgung des Strahlbeins erfolgt sowohl über den Margo proximalis als auch über den Margo distalis (WINTZER u. SCHLARMANN 1971; COLLES u. HICKMANN 1977; COLLES 1979; POHLMAYER 1979; HERTSCH u. DAMMER 1987). Im Strahlbein bilden sich zahlreiche Anastomosen der distal eintretenden Gefäße mit den proximal eintretenden Gefäßen (COLLES u. HICKMANN 1977; POHLMAYER 1979; HERTSCH u. DAMMER 1987).

Nach HERTSCH und DAMMER (1987) ziehen sehr feine arterielle Gefäße über den proximalen und distalen Bereich in das Strahlbein. Diese feinen Gefäße stammen aus Querverbindungen zwischen den Aa. digitales palmares laterales et mediales. Die distale Querverbindung zieht palmar durch das Strahlbein-Hufbein-Band. Dabei gibt sie nicht nur proximal gerichtete Äste in das Hufbein ab, sondern die proximale Querverbindung, die Rr. palmares phalangis mediae verläuft im Strahlbeinschenkel des Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbandes. Das distal in das Strahlbein einziehende nutritive Gefäß tritt entweder randständig zur Facies flexoria durch einen Canalis sesamoidalis oder aber ohne Verbindung zu einem Kanal in den Knochen ein. Ein kleineres Gefäßnetz bildet sich in Richtung auf die

Facies flexoria aus, während der größere Teil diagonal durch das Strahlbein zum dorso-proximalen Rand der Facies articularis zieht. Im proximalen Drittel des Strahlbeines erfolgt im Wesentlichen die Anastomosenbildung mit dem proximalen Gefäßsystem.

Zur Ausstattung mit **venösen Blutgefäßen** des Strahlbeines liegen keine detaillierten Angaben vor (BRANSCHIED 1977). Angaben bezüglich der Innervationsgebiete an der Pferdezehe haben Autoren, u.a. GENNING (1938), KOCH (1938), WESTHUES (1938), SACK (1974), STASHAK (1989) und KÖNIG et al. (2003) in ihren Forschungsergebnissen dokumentiert. WINTZER (1964) gibt an, dass die Hauptverzweigungen der Vena digitalis palmaris in gleicher Weise verlaufen wie die der Arterien und diese stets zu begleiten scheinen. Die Venen des Zehenendorgans verlaufen meist arterienparallel und führen die gleichen Namen (KÖNIG et al. 2003).

RIJKENHUISEN (1993) und BOWKER et al. (1994) versuchen, die **nervale Versorgung** im Bereich der Hufrolle darzustellen. BOWKER et al. (1994) konnten nachweisen, dass eine Fülle von Nervenfasern über das Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder (Ligg. sesamoidea collateralia) und das Strahlbein-Hufbeinband (Lig. sesamoideum distale impar) perivaskulär zum Gefäßsystems in das Strahlbein hinein verlaufen. Dabei ziehen mehr Nervenfasern über das Strahlbein-Hufbeinband und über die Hufgelenkkapsel als über das Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinband und die Bursakapsel in das Strahlbein. RIJKENHUISEN (1993) beschreibt den Verlauf des N. navicularis, der etwa 0,5 cm unterhalb des distalen Randes des Strahlbeins dicht unter der Synovialmembran der Bursa podotrochlearis liegt, quer zum Strahlbein verläuft und so eine Verbindung zwischen dem lateralen und medialen N. digitalis palmaris bildet. Die Äste des N. navicularis laufen zum dorsoproximalen Rand des Strahlbein-Hufbeinbandes bis unter die Synovialmembran der Hufgelenkkapsel, von wo aus sie mit den Gefäßen durch die Canales sesamoidales in das Strahlbein eintreten.

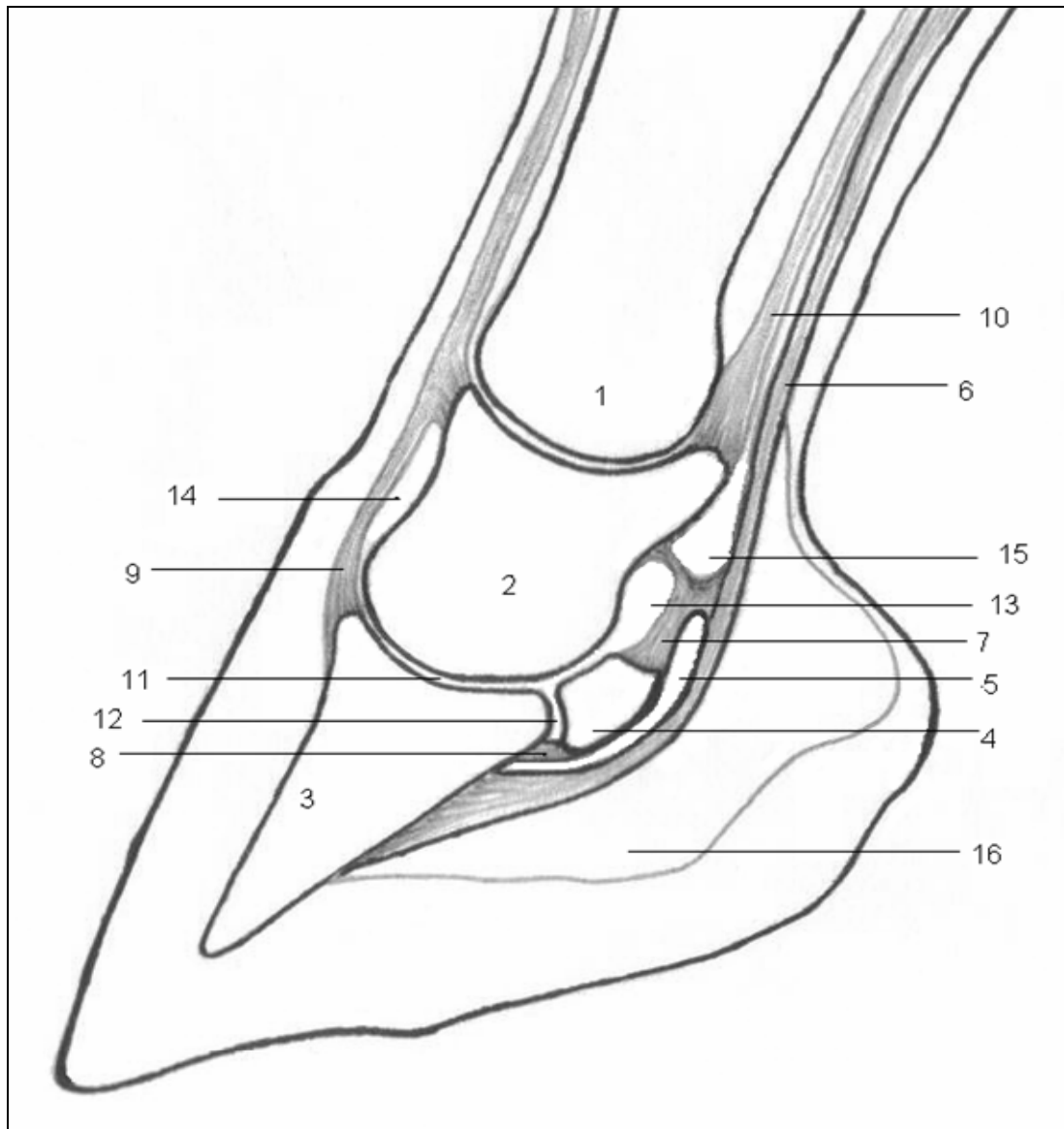


Abbildung 1: Zehe des Pferdes – Sagittale Ansicht, Schemazeichnung.

- 1- Phalanx proximales
- 2- Phalanx media
- 3- Phalanx distalis
- 4- Os sesamoideum distale
- 5- Bursa podotrochlearis
- 6- Tendo m. flexor digitorum profundus
- 7- Lig. sesamoideum collaterale
- 8- Lig. sesamoideum distale impar
- 9- Tendo m. extensor digitalis longus (Hintergliedmaße)
- 10- Lig. sesamoideum rectum

- 11- *Articulatio interphalangea distalis* (das Hufgelenk)
- 12- *Recessus palmaris distalis* des Hufgelenks
- 13- *Recessus palmaris proximalis* des Hufgelenks
- 14- *Recessus dorsalis* des Hufgelenks
- 15- *Vagina synovialis* (Beugeschnenscheide)
- 16- *Tela subcutanea tori* (Hufkissen)

## 2.1.1 Synoviale Strukturen, Gelenkkapsel

### 2.1.1.1 Die Faserschicht (Stratum fibrosum)

Laut JUNQUERA und CARNEIRO (1971) setzt die Gelenkkapsel (**Capsula articularis**) am Rand des Gelenkknorpels an. Sie besteht aus einer äußeren faserreichen Schicht, dem **Stratum fibrosum**, und einer inneren, die Synovia produzierende Schicht, dem **Stratum synoviale** (Synovialis). Das Stratum fibrosum besteht aus straffem kollagenem Bindegewebe und enthält zahlreiche schmerzleitende Nervenfasern sowie Gefäße. Es ist unterschiedlich dick. Stellenweise wird es durch Bänder aus straffem Bindegewebe verstärkt. An anderen Stellen können Sehnen zur Gelenkkapsel in Beziehung treten. BARNETT et al. (1961) berichten, dass ihre Dicke sich deutlich nach dem Grad der Belastung der jeweiligen Stelle richtet. Schäden an der Kapsel benötigen eine lange Heilungszeit, da die Durchblutung dieser Gewebestruktur äußerst gering ist (BECKMANN 1993). Im Gegensatz dazu ist die nervale Versorgung des fibrilären Gelenkkapselanteils sehr gut, sodass Erkrankungen der Kapsel zu deutlichen Schmerzen führen (KELLGREN u. SAMUEL 1950).

### 2.1.1.2 Die Synovialmembran (Stratum synoviale)

Bei makroskopischer Betrachtung erscheint die Synovialmembran weißgelblich. In einigen Bereichen des Gelenks ist das Stratum synoviale zottenfrei, während in anderen Teilen eine in Zahl, Größe und Form variierende Zottenbildung der Synovialmembran zu finden ist (BECKMANN 1993).

Nach JUNQUERA und CARNEIRO (1971) sowie KÜNZEL und KNOSPE (1990) besteht das Stratum synoviale überwiegend aus lockerem, zellreichem Bindegewebe, das gebietsweise Fettzellen enthält. Es ist gefäßreich und enthält marklose Nervenfasern, Nervenendungen und Lymphkapillare. Stellenweise bildet das Stratum synoviale Falten und zottenartige Gebilde, die tief in das Innere der Gelenkhöhle reichen können. Die Oberfläche des Stratum synoviale zur Gelenkhöhle hin zeigt platte oder kubische Zellen. Die Zellen decken die Oberfläche nicht vollständig ab, sodass auch „nacktes Bindegewebe“ ausgebildet ist. Hierbei handelt es sich um Bindegewebszellen. Elektronenmikroskopisch lassen sich zwei Hauptzelltypen unterscheiden. Die eine Zellart ähnelt Makrophagen (M-Zellen). Diese Zellen haben einen großen Golgi-Apparat, viele Lysosomen, Vakuolen und nur wenig endoplasmatisches Reticulum; sie sind zur Phagozytose fähig, produzieren aber auch Proteoglykane. Die andere Zellart ähnelt Fibroblasten (F-Zellen). Die F-Zellen zeichnen sich durch den Gehalt zahlreicher kurzer Stränge rauhen endoplasmatischen Retikulums aus. Das Cytoplasma ist dichter. Sie sind die Hauptlieferanten der Proteoglykane. Beide Zellarten sind,

wie autoradiographische Untersuchungen ergeben haben, fähig, Hyaluronsäure und Proteine zu synthetisieren, die in die Gelenkhöhle abgegeben werden und Synovia zu resorbieren. Es wird angenommen, dass die M-Zellen hinsichtlich der Resorption aktiver sind als die F-Zellen. Andere Autoren bezeichnen die beiden speziellen Zelltypen der Synovialis als A- und B-Zellen (NORTON u. ZIFF 1966; BARLAND et al. 1968; JOHANSSON u. REJNÖ 1976; DOS REIS 1989; KÜNZEL u. KNOSPE 1990; BECKMANN 1993).

Nach verschiedenen Untersuchungen wird heute zwischen drei Synovialzelltypen unterschieden: A-Zellen sind makrophagenähnlich und werden auch als M-Zellen bezeichnet. B-Zellen sind fibroblastenähnlich und werden auch als F-Zellen bezeichnet. Und schließlich gibt es einen Zelltypus zwischen den beiden genannten, die C-Zellen oder Intermediärzellen (NORTON u. ZIFF 1966, DETTMER u. COTTA 1967, KREY u. COHEN 1973). Die selten auftretenden C-Zellen enthalten sowohl Zellkomponenten von A-Zellen als auch von B-Zellen, die je nach lokalen, metabolischen, experimentellen oder pathologischen Bedingungen zu A- oder B-Zellen transformieren können (NORTON u. ZIFF 1966; BARLAND et al. 1968). Sie können mit dem Transmissionselektronenmikroskop erkannt werden (DOS REIS 1989; JOHANSSON u. REJNÖ 1976). Synovialzellen können verschiedenes aufnehmen, wie rote Blutzellen, Hämoglobin, Fibrin, Zelldetritus und anderes, die sie in Phagosomen und Phagolysosomen speichern (GHADIALLY 1978). Die Synovialis ist in der Lage, sich nach einer Läsion zu regenerieren (BASSLEER et al. 1982). Eine Begrenzung durch eine Basalmembran, die die Synoviozyten vom darunterliegenden Gewebe trennt, ist nicht vorhanden (DAVIES u. BARNETT 1960; HAGO et al. 1990). Direkt unterhalb der Synoviozyten befindet sich lockeres Bindegewebe, welches üblicherweise als subsynoviales Gewebe oder als Subsynovialis bezeichnet wird (BECKMANN 1993). Dieses Gewebe variiert je nach Lokalisation erheblich in Dicke, Ausmaß der Vaskularisierung und Menge des eingestreuten adipösen Gewebes. In Abhängigkeit von der Lokalisation wird das subsynoviozytische Gewebe histomorphologisch in drei Typen eingeteilt: Den Fibrillären Typ, den Areolären Typ und den Adipösen Typ (KEY 1928; WYSOCKI u. BRINKHAUS 1972; HUTH et al. 1975). Eine Hauptkomponente des subsynoviozytischen Gewebes sind die Blutgefäße (DAVIES u. BARNETT 1960). Neben den Blutgefäßen ist in der Subsynovialis ein Netzwerk von dünnen Kollagenfaserbündeln zu finden. Entlang der Fasern sind Fibrozyten angeordnet. Außerdem sind Histiozyten und Makrophagen sowie Mastzellen und Fettzellen zu finden (BECKMANN 1993). Die Synovialzellen entwickeln sich aus Fibroblasten und sind ein spezielles epitheloides Bindegewebe (KÜNZEL u. KNOSPE 1990).



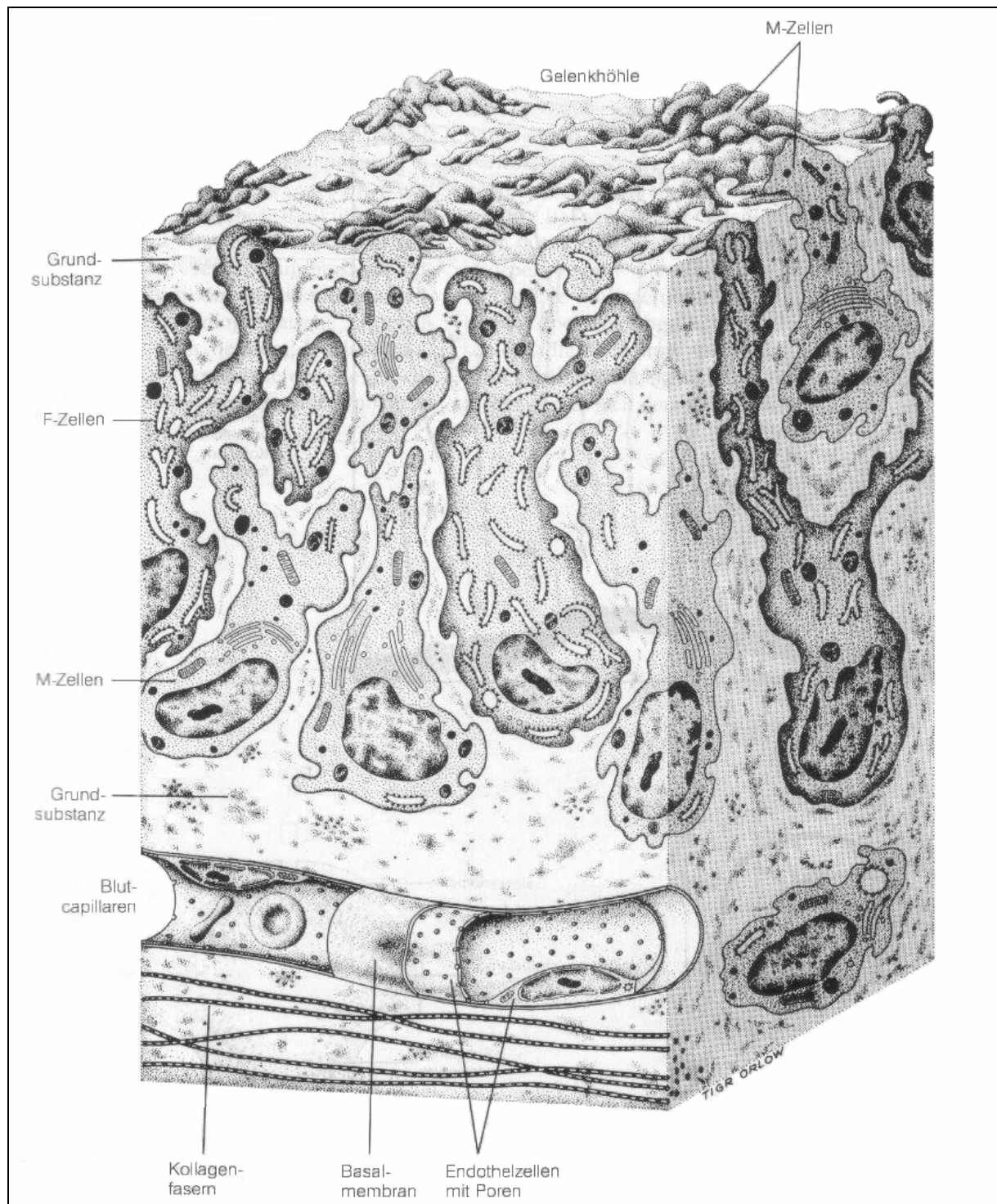


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Ultrastruktur des Stratum synoviale einer Gelenkkapsel (Aus: Junquera und Carneiro 1971).

### 2.1.1.3 Synoviaflüssigkeit

Die Synovia stellt ein Ultrafiltrat des Blutplasmas dar, angereichert durch etwa 2 % Proteoglykane, die, von den Synovialiszellen gebildet, mit dem Blutplasmadialysat in der Gelenkhöhle gereinigt werden (KÜNZEL u. KNOSPE 1990). Die Synoviaflüssigkeit aus gesunden Gelenken ist klar, von zart-gelber Farbe, flüssig und koaguliert nicht (BOLBOL 1983). Sie ist frei von Flocken und mit normalem Mucingehalt. Wichtigster Bestandteil dieser Proteoglykane, welche die hohe Viskosität bestimmen, ist die Hyaluronsäure (RAGAN 1946). Der Anteil an zellulären Bestandteilen ist gering. Phagozyten dominieren, daneben kommen noch Leukozyten, Monozyten und Synovialzellen vor (BECKMANN 1993; VAN PELT 1962; BOLBOL 1983). Die Messung der Aktivität bestimmter Enzyme in der Synovia kann Änderungen in der Synoviamembran oder im intraartikulären Stoffwechsel anzeigen (BOLBOL 1983). In der Regel besteht eine enge Abhängigkeit zwischen der Aktivität der alkalischen Phosphatase (AP), der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) mit der Laktat-Dehydrogenase (LDH) in der Synoviaflüssigkeit und der Schwere der Gelenkerkrankung (VAN PELT 1974; MC ILWRAITH 1980).

Der Glukose-, der Gesamtprotein- und der Albuminspiegel sind in der normalen Synoviaflüssigkeit geringer als im Serum. Hingegen sind der Harnstoff-, der Harnsäurespiegel und der Spiegel von anorganischem Phosphat, Chlorid, Calcium und Magnesium nahezu gleich wie im Serum. Spuren von Cholesterol sind in der Synoviaflüssigkeit nachzuweisen (BOLBOL 1983).

Die Synovia vermindert durch ihre hohe Viskosität die Reibung und die Scherspannung im Gelenk (BANKS 1993) und trägt zur Ernährung der Gelenkhöhle, besonders des Gelenkknorpels und der Menisken (BAUER et al. 1940). In den Sehnenscheiden und im Schleimbeutel wirkt sie auch als Puffersystem, stoßdämpfend und reibungsmindernd (RAHN 1999). Nach FOSTENPOINTER et al. (1990), LEVICK (1979) und MÜLLER (1929) steht die Synoviaflüssigkeit in gesunden Gelenken unter subatmosphärischem Druck, in kranken Gelenken herrscht Überdruck. Bei Bewegung des Gelenks nimmt der intraartikuläre Druck zu. Dieser hängt nach ARNOLDI et al. (1980) nicht nur von der Stellung des Gelenkes, also vom Gelenkwinkel und der Synovialmenge ab, sondern ist auf das Engste mit den das Gelenk überbrückenden festeren Weichteilen, den Gelenkbändern und Muskeln, verbunden (MÜLLER 1929).

Durch Bewegung des Gelenks nimmt zwar der intraartikuläre Druck zunächst zu, fällt aber nach einiger Zeit trotz Immobilisation ab, da es infolge der „Synovial-Pumpe“ zur Absorption von Synovialflüssigkeit in umgebendes Gewebe kommt (LEVICK 1979).

Erkrankungen der Gelenkkapsel spiegeln sich in einer veränderten Zusammensetzung der Synovialflüssigkeit wieder (BANKS 1993; REJNÖ 1976). Die Viskosität und die Menge an Hyaluronsäure sind in erkrankten Gelenken verringert (RAGAN 1946). Der Grad der Durchlässigkeit der Blut-Gelenk-Schranke ändert sich mit dem Grad und der Art der Entzündung (VAN PELT 1967).

Bei Entzündungen kommt es zu vermehrter, krankhafter Sekretion und zum Übertritt hochmolekularer Proteine wie Fibrin, sodass es zur Gerinnung der Synovia kommen kann (KÜNZEL u. KNOSPE 1990).

#### **2.1.1.4 Funktionen des Synovialgewebes**

Das Synovialgewebe hat drei Hauptfunktionen:

1. Fähigkeit zur Phagozytose (BECKMANN 1993)
2. Produktion und Regulation der Zusammensetzung der Synovialflüssigkeit (DAVIES 1943; KÜNZEL u. KNOSPE 1990)
3. Fähigkeit zur Regeneration (KEY 1925; BASSLEER et al. 1982)

SIMKIN (1979) betrachtet die Synovialmembran (Tunica synovialis) als doppelte Barriere zwischen dem zirkulierenden Blut und der Synovialflüssigkeit. Der Barrierekomplex wird gebildet durch das Endothel der Blutkapillaren und durch Zellen und Interzellularspalten der Intima synovialis. Das Kapillarnetz der Synovialmembran spielt eine wichtige Rolle in der Blut-Gelenk-Schranke und bei der Regelung des intraartikulären Stoffwechsels (PERSON 1971). Daraus ergibt sich, dass die Synovialflüssigkeit jede Änderung, die in der Synovialmembran und beim intraartikulären Stoffwechsel stattfindet, reflektiert.

Laut KUSHNER und SOMERVILLE (1971) diffundiert Plasmaprotein in die Synovialflüssigkeit in Abhängigkeit vom Molekulargewicht, der elektrischen Struktur und Ladung und von der Kapillarpermeabilität. Bei kleinen Molekülen (z.B. Elektrolyte) erfolgt der Austausch zwischen Plasma und Synovialflüssigkeit durch passive Diffusionsprozesse (SIMKIN 1979; SIMKIN u. PIZZORNO 1974). Interzellularspalten in der Deckzellschicht spielen eine wichtige Rolle für die Funktion des Synovialgewebes (BECKMANN 1993). Bei entzündlichen Reaktionen der Synovialis kann der dann beobachtete Zuwachs der Zahl von

Synoviozytenschichten und somit der Zuwachs des Volumens der Interzellularspalten die Permeabilität der Synovialis für kleine Moleküle verringern (SIMKIN u. PIZZORNO 1974).

### 2.1.2 Andere synoviale Einrichtungen

Nach KÜNZEL und KNOSPE (1990) kommen neben den Gelenken noch andere synoviale Einrichtungen vor. Es sind mit Synovialis ausgekleidete Bindegewebsspalten, die angeboren sind oder durch mechanische Reize erworben werden können und als **Schleimbeutel** unter Muskeln, Sehnen, Bänder, Faszien und in der Unterhaut oder als **Sehnenscheiden** ausgebildet sind. Trotz ihrer sehr unterschiedlichen topographischen Beziehungen haben sie einen gleichen Grundbau. Ihre Kapsel besteht aus einem Stratum fibrosum, dessen straffes Bindegewebe mit der Umgebung durch viel lockeres, adventitielles Gewebe verbunden ist, und aus einer Synovialis, die eine synoviaähnliche Flüssigkeit liefert. Bei der Sehnenscheide ist ein äußeres (parietales) Blatt und ein inneres (tendinöses) Blatt, das Epitendineum, zu unterscheiden. Das parietale Blatt hat die oben genannten Wandschichten. Das Epitendineum ist eine Synovialis, die ohne scharfe Grenze in das lockere Peritendineum übergeht (KÜNZEL u. KNOSPE 1990).

#### 2.1.2.1 Die Bursa podotrochlearis

An ihrem Rand ist die Facies flexoria ringsherum durch lockeres Bindegewebe gebildet, die **Bursa podotrochlearis**, deren synoviale Auskleidung sich auf das verbindende Gewebe beschränkt (NICKEL et al. 1992; TURNER u. FESSLER 1982; HICKMAN 1989; BREIT u. KÖNIG 1995). Diese synoviale Einrichtung hat keine direkte Verbindung mit dem Hufgelenk (CALISTAR u. St. CLAIR 1969; NILSON u. OLSSON 1973; HERTSCH et al. 1982; GIBSON et al. 1990; BOWKER et al. 1993). Verschiedene Studien befassen sich mit der Diffundierung von Lokalanästhetikum aus dem Hufgelenk in die Bursa podotrochlearis (KEEGAN et al. 1996; BOWKER et al. 1996; PLEASANT et al. 1997; GOUGH et al. 2002). Es scheint also ein Flüssigkeitsaustausch stattzufinden. Die Bursa podotrochlearis ist ein angeborener, echter Schleimbeutel, der partiell mit einer synovialen Membran ausgekleidet ist, die der von Gelenken gleicht. Sie ist in zwei Recessus unterteilt. Der Recessus proximalis erstreckt sich 1-2 cm proximal des Strahlbeins und liegt am Recessus palmaris proximalis des Hufgelenks und dem distalen Recessus der Beugesehne (BREIT u. KÖNIG 1995). Proximal wird er von den kollateralen Sesambeinbändern begrenzt (MC CLELLAN u. COLBY 1986; CALISLAR u. St. CLAIR 1969; BREIT 1995).

Nach BREIT (1995) trennt der Recessus distalis der Bursa podotrochlearis das Ligamentum sesamoideum distale impar und den terminalen Teil der tiefen Beugesehne an der Phalanx distalis voneinander. Die lateralen und medialen Grenzen dieses Recessus schließen unmittelbar an die des Strahlbeins an. Laut STASHAK (1989) dient die Bursa podotrochlearis als Polster für die über das Strahlbein gleitende Sehne. Die Bursa podotrochlearis enthält ein wenig Synoviaflüssigkeit (VIITANEN et al. 2000) und besitzt die gleiche Struktur wie die Synoviamembran der Gelenke (DOIGE u. HOFFER 1983; HAGO et al. 1991; VIITANEN et al. 2000). Die Bursaflüssigkeit hat vermutlich die gleiche Funktion wie die Synovia im Gelenk.

### 2.1.2.2 Entwicklung der Bursa podotrochlearis

HOFFER et al. (1989) konnten die Synovialmembran erstmals bei 100 Tage alten Feten nachweisen, dieses Ergebnis hat RIJKENHUIZEN et al. (1989a) bestätigt. Die Hohlraumbildung der Bursa podotrochlearis war mit 120 Tagen abgeschlossen, das Stratum fibrosum des Strahlkissens mit dem 160. Tag vorhanden (HOFFER et al. 1989). HICKMAN (1964) lehnt die Bezeichnung „Bursa“ ab, weil eine vollständige synoviale Auskleidung fehlt. Er beschreibt sie als „Höhle, die Synovia enthält“ und betrachtet die von Strahlbein und Sehne gebildete Einheit als Gelenk. Die Bursa podotrochlearis ist mit Synovialisdeckzellen ausgekleidet (DOS REIS 1989). Die synoviale Auskleidung beschränkt sich auf das die Facies flexoria des Strahlbeins und die Facies flexoria der tiefen Beugesehne verbindende Gewebe (BREIT u. KÖNIG 1995). Die Synovialmembran der Bursawand weicht nicht vom üblichen Bau eines Schleimbeutels ab (WINTZER 1964). Die Schleimbeutelintima ist also unterbrochen und knorpeliger Einlagerung gewichen (LUNGWITZ 1906).

Tabelle 1: Literaturübersicht zur Menge injizierbarer Flüssigkeit in die Bursa podotrochlearis

Autor	Flüssigkeit (ml)	Anzahl der injizierten Bursae
Hertsch et al. (1982)	8	12
Dyson u. Kidd (1993)	3 - 4	unbekannt
Nowak (1994)	2	unbekannt
Breit (1995)	6 - 8	10
Bowker et al. (1996)	3	25
Würfel (2002)	1,5 – 2,5	109
Schumacher (2003)	3,5	unbekannt
Dabareiner et al. (2003)	2,5	unbekannt

### 2.1.3 Clearance der Bursaflüssigkeit

Über die Clearance der Bursaflüssigkeit und die Phagozytosefähigkeit der Deckzellen liegen keine Untersuchungsergebnisse vor (DÄMMRICH und RÜLKE 1988). Aus den Untersuchungen an der Bursa sternalis subcutanea von Masthähnen und dem Vergleich mit Gelenkkapselstrukturen ergibt sich, dass auch in der Bursa sehr wirksame schnelle Clearancevorgänge stattfinden, dass aber die Elimination von Partikeln aus der Bursakapsel sehr langsam erfolgt, wenn die Partikel für den lympho-hämatogenen Abtransport zu groß und nicht abbaubar sind.

Die Clearance der Synovia und Bursaflüssigkeit erstreckt sich auf Wasser, echte und kolloidale Lösungen, Suspensionen und unterschiedlich große Partikel. Im Gelenk werden Wasser sowie echte und kolloidale Lösungen nach Passieren der Deckzellenschicht, begünstigt durch das Fehlen einer Basalmembran, in der Subsynovialis direkt lympho-hämatogen abgeführt. Partikel kleinerer Größe werden in der Subsynovialis, da sie nicht lympho-hämatogen abgeführt werden können, phagozytiert. Die Partikel werden, falls sie nicht abgebaut werden können, in Makrophagen eingeschlossen und lymphogen abtransportiert. Größere Partikel, soweit sie nicht die Interzellularspalten, die Filterfunktion haben, passieren können, werden von den oberflächlichen Deckzellen Typ A phagozytiert. Wenn die Partikel nicht lysosomal abgebaut werden können, wandern die beladenen Deckzellen gleichfalls in die Subsynovialis ein. Die Filtrationsrate ist sehr hoch und verläuft außerordentlich schnell (KEY 1926; RUCKES 1961; BALL et al. 1964; BRENTANO 1977).

## 2.2 Podotrochlose Syndrom

Die Podotrochlose und besonders deren Therapie beschäftigt die Wissenschaft schon seit dem 18. Jahrhundert (WINTZER 1964). Im Laufe der Zeit ist diese Erkrankung mit unterschiedlichen Begriffen belegt worden. In dieser Arbeit wird die Bezeichnung Podotrochlose-Syndrom verwendet.

Das Podotrochlose-Syndrom wird nach HERTSCH et al. (1982) in drei Kategorien unterteilt.

1. Als Podotrochlose wird die Erkrankung der eigentlichen Hufrolle bezeichnet. Die Sesamoidose podotrochlearis oder Chondropathie ist eine Erkrankungsform, bei der Veränderungen auf der Facies flexoria des Strahlbeines auftreten.
2. Damit in Verbindung stehen die Tendinose podotrochlearis oder Tendopathie (Veränderungen der tiefen Beugesehne) sowie Erkrankungen der Bursa (Bursitis podotrochlearis).
3. Daneben gibt es Veränderungen im Ansatzbereich der Strahlbeinbänder, die als Insertionsdesmopathien bezeichnet werden sowie die Strahlbeinerkrankung mit Hufgelenkbeteiligung.

### 2.2.1 Wichtige Feststellung

Die Podotrochlose im engeren Sinne ist das Ergebnis eines fortlaufenden inneren Umbaus des Strahlbeines, der sich zwangsläufig einstellt, wenn die Belastung des Strahlbeines sich wiederholt und über seine physiologischen Grenzen hinaus ändert (WINTZER und DÄMMRICH 1971).

NUMANS und van der WATERING (1973) bezeichnen diese Erkrankung als Podotrochlitic chronica aseptica, da die Erkrankung, sofern sie klinisch feststellbar ist, mit einer Entzündung einhergeht. Sie ist durch eine sich langsam entwickelnde, intermittierende Lahmheit beider Vorderbeine gekennzeichnet, der pathologische Veränderungen des Strahlbeins, der tiefen Beugesehne und der Bursa vorausgehen, und die weiter voranschreiten.

ADAMS (1974) definiert die Strahlbeinlahmheit als eine chronische, degenerative Bursitis der zwischen tiefer Beugesehne und Strahlbein gelegenen Bursa podotrochlearis. Im Verlauf der Erkrankung kommt es am Faserknorpel zu degenerativen und erosiven Veränderungen, die an der der Sehne zugewandten Seite des Knochens beginnen. Der Faserknorpel degeneriert unter Abreibung und Aufrauen im Bereich des Sagitalkammes. Manchmal ist auch die Gelenkfläche des Strahlbeins mit betroffen. Die pathologischen Knochenveränderungen beziehen sich meistens auf die Facies flexoria sowie auf die Knochensubstanz des Strahlbeins und die benachbarte tiefe Beugesehne.

Nach ROONEY (1983) ist die Podotrochlose eine Art Arthrose des Gelenkes, welches durch die palmare Fläche des Strahlbeins und die dorsale Fläche der tiefen Beugesehne gebildet und von der Synovialmembran der Bursa podotrochlearis umgeben wird.

SILBERSIEPE et al. (1986) beschreiben die Podotrochlose als schleichend verlaufende Erkrankung im Bereich der Hufrolle, bei der primär ein degenerativ-entzündlicher Krankheitsvorgang vorliegt.

MOHR (1987) schließt eine degenerative Erkrankung der Sehnen generell aus. Die Veränderungen sind vielmehr eine Folge von Mikrotraumen, die über eine Schädigung von Blutgefäßen und Sehnenfasern, welche zu intratendinösen Hämatomen führt, eine Hypoxie des Gewebes bedingen. Das so geschädigte Gewebe vernarbt und ein Elastizitätsverlust tritt ein, der wiederum Rupturen der einzelnen Sehnenfasern begünstigen kann.

GABRIEL et al. (1998) beschreiben die Strahlbeinerkrankung als schmerzhaftes degeneratives Syndrom, bei der das Strahlbein, die Bursa und die angrenzende Oberfläche der tiefen Beugesehne eines oder öfter beider Vordergliedmaßen betroffen sind.

### **2.2.2 Klinische Symptomatik**

Auf weichem Boden gehen die Patienten geringgradig lahm und laufen sich allmählich ein, während nach der Stallruhe die Lahmheit deutlicher in Erscheinung tritt (SILBERSIEPE 1986). Bei Ruhe und Schonung des Pferdes wird die Lahmheit kurzfristig besser, verschlechtert sich aber wieder mit zunehmender Arbeit (TURNER 1989). Gelegentlich wird beobachtet, dass solche Pferde die schmerzende Gliedmaße nach vorne stellen, um den Trachtenbereich zu entlasten (MC GREGOR 1986; SILBERSIEPE 1986; GIBSON u. STASHAK, 1990). Im Schritt auf hartem Boden neigen die am Podotrochlose-Syndrom erkrankten Pferde dazu, zuerst auf der Hufspitze zu fußen (MC GREGOR 1986), wenn auch gelegentlich eine Trachtenfußung beobachtet werden kann (GIBSON u. STASHAK 1990). Der dorsale Bereich des Tragrandes kann extrem abgenutzt sein, und das Pferd stolpert möglicherweise im Schritt und Trab, da es versucht, auf der Zehenspitze zu fußen. Auf unebenem Boden ist eine Verstärkung der Lahmheit zu beobachten. Ebenso ist eine Verstärkung der Lahmheit bei Wendungen um die erkrankte Gliedmaße bzw. die erkrankten Gliedmaßen zu verzeichnen (STASHAK 1989). Im Trab äußert sich eine beidseitige, geringgradige Lahmheit als klammer, steifer und gebundener Gang mit wenig Raumgriff (SILBERSIEPE 1986; TURNER 1989; GIBSON u. STASHAK 1990). Das Umspringen der Lahmheit auf die nicht anästhesierte Gliedmaße und Lahmfreiheit nach beidseitiger Anästhesie gibt einen weiteren Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Erkrankungsf orm des



Podotrochlose-Syndroms (WITTMAN 1940; WINTZER 1983; SILBERSIEPE 1986; HERTSCH u. HÖPPNER 1993). Im Falle einer Hufgelenkbeteiligung reagieren die Pferde auch auf Druck im dorsalen Kronbereich schmerzhaft (SCHÖTT 1989).

Eine geringgradig verstärkte Pulsation der Digitalarterien kann u.a. auch auf einen akuten Krankheitschub der verschiedenen Formen des Podotrochlose-Syndroms hinweisen (HÖPPNER 1993).

### 2.2.3 Ätiologie

Die Bedeutung der ätiologischen Faktoren wie Biostatik und Biomechanik bei der Entstehung von Schäden und Veränderungen der Podothrochlea haben zahlreiche Autoren in unterschiedlichen Untersuchungen auf der Suche nach der Ursache der Podotrochlose in ihren Forschungsergebnissen veröffentlicht. Die gegenwärtig diskutierten Entstehungstheorien lassen sich wie folgt zusammenfassen, nach MC GREGOR (1989):

1. Mechanische oder traumatische Faktoren als primäre Ursachen durch Kontusion, Kompression, Friktion, und Tension von Ligamenten und Strahlbein, die angeboren oder erworben sind (OXPRING 1935; WINTZER 1964; ADAMS 1974; ROONEY 1974).
2. Störungen in der intraossären Zirkulation des Strahlbeins (OLSSON 1954; HICKMAN 1964; NEMETH 1972; COLLES 1982).
3. Gesteigerte Umbauprozesse, die zu knöchernen Veränderungen und Vaskularisationsstörungen des Strahlbeins führen (OSTBLOM et al. 1982; SVALASTOGA 1983; MC GREGOR 1984).

Obwohl die Podotrochlose seit langer Zeit beschrieben und untersucht wird, ist ihre Ätiologie bisher nicht endgültig geklärt.

#### 2.2.3.1 Biostatik

Um die Analyse der Makroarchitektur eines Knochens durchführen zu können, ist es notwendig, einige physikalische Überlegungen anzustellen (NICKEL et al. 1977). Der Knochen ist fest, elastisch und biegsam. Unter Festigkeit versteht EICHBAUM (zit. nach BINDING 1941) den Widerstand, welchen die Substanz eines Körpers der Trennung ihrer Teile äußeren Gewalten gegenüber, die ihren Aggregatzustand zu verändern suchen, entgegensetzt. Die Trennung kann durch Zerreißen, Zerbrechen oder Zerdrücken erfolgen. Die Kraft, mit welcher ein Körper dem Zerreißen widersteht, nennt man seine Absolut- oder Zugfestigkeit; die Kraft, die ein Körper dem Zerdrücken entgegensetzt, die rückwirkende Festigkeit und die, mit welcher er dem Zerbrechen widersteht, seine relative Biegungs- oder

Bruchfestigkeit. Bei der Biegung eines Gegenstandes wird die konvexe Seite auf absolute und die konkave auf rückwirkende Festigkeit beansprucht. Die Übergangsstelle der gedehnten und komprimierten Seite des Körpers, in der weder Dehnung noch Kompression besteht, ist die neutrale Ebene. Neben der Festigkeit besitzen die Knochen noch andere Eigenschaften, die der Biegsamkeit und Elastizität. Biegsam ist ein Körper, wenn er vor dem Zerschlagen biegsam ist; elastisch ist er, wenn die ursprüngliche Gestalt desselben durch die Wirkung einer äußeren Kraft verändert wird und der Körper nach aufgehobener Wirkung der Kraft seine ursprüngliche Gestalt wieder annimmt.

Die Leistungsfähigkeit der Knochen des tierischen Körpers ist bei der Ruhestellung (Statik) und der Bewegung (Mechanik) desselben auf zweierlei Weise in Anspruch genommen:

1. Auf Belastung, welche in der Richtung ihrer Achse als Druck und Zug wirkt.
2. Auf Biegefestigkeit.

Die makroskopische Architektur des Strahlbeins zeigt, dass die statischen Verhältnisse der Gliedmaße einen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Podotrochlea haben. Die Zug- und Druckkomponenten wirken nicht auf alle Teile des Strahlbeins gleichmäßig ein, es werden vielmehr die der Facies flexoria benachbarten Trajektorien mehr auf Zug seitens des Bandapparates, die der Facies articularis benachbarten mehr auf Druck durch die tiefe Beugesehne beansprucht. Diese beiden im physiologischen Gleichgewicht zu erhalten, um Schädigungen der Strahlbeinstruktur mit ihren Folgen zu vermeiden, ist Aufgabe sachgemäßer Pflege und ordnungsgemäßen Beschlages der Gliedmaßen.

### **2.2.3.2 Biomechanik**

Das Strahlbein unterliegt ständigen Zug- und Druckkräften. Zugkräfte wirken vor allem in Richtung der Zehenlängsachse und werden distal durch das Lig. ungulosamoideum und proximal durch die Ligg. sesamoidea collateralia sowie einen Schenkel der tiefen Beugesehne übertragen. Druckbelastungen entstehen in ventro-dorsaler Richtung durch Anspannung der tiefen Beugesehne und solche in dorso-ventraler Richtung durch die Belastung mit der Gelenkwalze des Kronbeines (WINTZER und DÄMMERICH 1971).

Zu Beginn der Hangbeinphase ist die Zugbelastung durch die Ligamenta gering, durch den Schenkel der tiefen Beugesehne groß. Die proximo-distale Druckbelastung durch das Kronbein ist herabgesetzt, die disto-proximale durch die tiefe Beugesehne erhöht.

Am Ende der Stützbeinphase ist dagegen der Zug durch die Ligamenta ebenso wie der Druck durch den Gelenkkopf des Kronbeines stark. Die Zug- und Druckspannung durch die tiefe Beugesehne wird niedriger (WINTZER 1964).

Nach KEINER (1989) wird das Hufgelenk während der Fortbewegung selbst nur geringfügig bewegt. Dennoch ist im Galopp, wenn kurze Zeit die gesamte Gewichtslast des Tieres auf einer Schultergliedmaße ruht, ein starkes Durchtreten des Fesselgelenkes sichtbar, das auf der Beugung des Hufgelenks durch Einwirken der tiefen Beugesehne beruht. Das Hufgelenk als Sattelgelenk erlaubt prinzipiell eine dorso-palmar Bewegung des Hufbeins anlässlich der Flexion und die Extension. Die Phalanx distalis erreicht bei der Streckung nur eine leichte Abweichung gegenüber der Zehenachse. Bei den Equiden haben komplementäre seitliche Bewegungen eine wichtige funktionale Bedeutung bei der Kompensation von Unregelmäßigkeiten des Bodens. Während der Beugung werden Phalanx distalis und Strahlbein durch die Kontraktion des M. flexor digitalis profundus in palmarer Richtung verschoben. Die distalen Haltebänder der proximalen Sesambeine sind dabei entspannt. Diese Bewegungen finden während der Protraktion in der Entlastungsphase statt. Die beginnende Stützphase ist durch eine passive Hyperflexion gekennzeichnet. Axialer Kompressionsdruck wird durch die Phalangen weitergeleitet und nur geringfügig kompensiert. Ein Nachgeben des Os sesamoideum distale in palmarodistaler Richtung bewirkt eine Anspannung der Ligamenta sesamoidea collateralia, dabei nimmt der Druck auf die Bursa podotrochlearis und die tiefe Beugesehne zu. Eine Friktion wird durch die Interposition der Bursa podotrochlearis zwischen tiefer Beugesehne und Strahlbein reduziert. Das Hufgelenk senkt sich ab.

Nach DENOIX (1996) streckt sich die Phalanx distalis während der Extension entlang der Zehenachse. In der Phase der Propulsion wird die Zehe vertikal gehalten und verursacht dadurch die passive Anspannung der tiefen Beugesehne. Auf diese Weise steigt der Druck auf die Facies flexoria des Strahlbeins. Die Funktion der Sehne ist hier der Funktion während der Phase der Protraktion entgegengesetzt. Die Extension bewirkt die Anspannung der kollateralen und distalen Sesambeinbänder, die die Bewegung limitieren. Laterale und Ausweichbewegungen des Hufgelenks sind eingeschränkt und wirken lediglich ergänzend. Alle Strukturen interagieren, stabilisieren die Artikulation und begrenzen passive Bewegungen der Abduktion, Adduktion und ebenso der Rotation: Die Ligg. collateralia, sesamoidea collateralia, die tiefe Beugesehne und ihre palmare Aponeurose, die Strecksehne und die Unterstützungsbänder des M. interosseus medius.

LEACH (1993) beobachtete eine verkürzte vordere Schwingphase (Propulsion/Extension) bei an Podotrochlose erkrankten Tieren. Dies erklärt sich über den sich aufbauenden Druck auf den Podotrochleaapparat während dieser Phase.

DENOIX (1999) untersuchte die spezielle Biomechanik der Podotrochlea. Er unterteilt den Podotrochleaapparat in einen dorsalen passiven Anteil (Scutum dorsale), einen intermediären

aktiven Anteil (tiefen Beugesehne) und einen palmaren passiven Anteil (Ligamentum anulare digit). Hervorzuheben ist die biomechanische Analyse mittels einer hydraulischen Presse, die zeigt, dass unter Bedingungen, die schnellem Gallop oder der Fußung nach einem Sprung entsprechen, das Strahlbein nach distal und dorsal verschoben wird, d.h., es kommt zu einer unphysiologischen Belastung des Margo distalis während der Stützphase. Durch die Hyperflexion des Fesselgelenks wird die tiefe Beugesehne maximal angespannt. Ansonsten ist die Belastung des Podotrochlearapparats während der Phase der Propulsion, wie von DENOIX schon 1996 erwähnt, und während der asymmetrischen Belastung der Gliedmaßen (unregelmäßiger Boden) am höchsten.

### **2.2.4 Pathogenese der Podotrochlose**

Auf die Frage, welche Struktur sich bei dem Podotrochlose-Syndrom zuerst verändert, wird die Diskussionen und die Auseinandersetzung bis heute heftig geführt. Im Folgenden wird auf die verschiedenen Ausprägungsformen der Podotrochlose in den einzelnen Strukturen der Podotrochlea näher eingegangen.

#### **2.2.4.1 Veränderungen des Strahlbeins**

Die Entstehung der Canales sesamoidales wird von HERTSCH et al. (1982) mit einer erhöhten Druckbelastung auf das distale Interphalangealgelenk bzw. Strahlbein erklärt, wobei die Synovia in die Foramina hineingepresst wird und je nach Druckbelastung zur Ausbildung unterschiedlicher Formen der Canales führt. Nach OSTBLOM et al. (1982) sind die Canales sesamoidales in den Frühstadien der Erkrankung erweitert und mit Granulationsgewebe gefüllt, die von Osteoklasten und Osteoblasten umgeben sind. Darüberhinaus sind die Wände der Canales sesamoidales durch Osteoid ausgekleidet, was als Hinweis auf eine Neubildung von Knochengewebe gedeutet wird. Der Knochenumbau wird in Form von Resorption und Bildung neuen Knochengewebes sichtbar (STASHAK 1989). Histologisch sind die Anzahl der Osteoblasten, der Osteoklasten und die Osteoidbildung vermehrt und die intravitale Aufnahme von Tetrazyklinen in das Knochengewebe deutlich erhöht (OSTBLOM et al. 1982). Nach WINTZER und DÄMMRICH (1971) bewirken die ständig einwirkenden Zug- und Druckkräfte einen fortlaufenden Umbau des Strahlbeins, der zur altersabhängigen Formänderung führt. TOTH (1989) spricht übereinstimmend mit DÄMMRICH et al. (1983) von einer Verlängerung der Facies flexoria des Strahlbeins durch Apposition von Knochengewebe am Margo distalis, die sie als Insertionsdesmopathie des Ligamentums sesamoideum distale impar betrachtet.

#### **2.2.4.2 Veränderungen am Faserknorpel**

Als Folge der belastungsbedingten Umbauvorgänge im Strahlbein ergeben sich Gefügestörungen im Faserknorpel. Ursache dafür ist eine Ernährungsstörung der Knorpel, welche zu einer herdförmigen Atrophie, Pannusbildung, Verlust von Chondrozyten und Grundsubstanz führt (DÄMMRICH et al. 1983). Über fortschreitenden subchondralen Knochenabbau und den Abbau des mineralisierten Knorpelgewebes kommt es zu großflächigen Knorpelerosionen, Aufrauung, Auffaserungen, Einbrüchen, Nekrosen, sowie Usuren der Strahlbeinoberfläche (OLSSON 1954; BRANSCHIED 1977; POULOS 1983; STASHAK 1989).

DOIGE und HOFFER (1983) sowie WRIGHT et al. (1998) fanden in ihrer Untersuchung, dass sowohl bei Pferden mit klinisch festgestellter Podotrochlose als auch bei lahmfreien Tieren die Hufrolle degenerative Erscheinungen wie Verfärbungen an Strahlbein und tiefer Beugesehne aufweist.

GÄNGEL (1985) zählt die Podotrochlose zu den Arthrosen. Die degenerativen Knorpelläsionen sind nicht schmerzhaft, solange sie nicht den subchondralen Knochen mitbetreffen.

#### **2.2.4.3 Veränderungen der tiefen Beugesehne**

Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung kann die Erosion durch die Kompakta vordringen und die tiefe Beugesehne einbeziehen (STASHAK 1989). So kommt es zu Usuren und Auffaserungen der Sehne. Nach HERTSCH und ZELLER (1976) entstehen bindegewebige Adhäsionen oder Verwachsungen zwischen Strahlbein und tiefer Beugesehne als Folge von zentralen Durchbrüchen auf der Facies flexoria des Strahlbeins.

POULOS (1983) sieht die Adhäsion der tiefen Beugesehne am Strahlbein als klassische Form der Podotrochlose an.

#### **2.2.4.4 Veränderungen der Bursa**

Die Erschütterung zwischen der tiefen Beugesehne und dem Strahlbein kann eine Bursitis herbeiführen (ADAMS 1974; ACKERMAN et al. 1977). Diese verursacht eine Hyperämie und osteoporotische Veränderungen im Strahlbein sowie an seiner Sehnengleitfläche (ADAMS 1974). Die Erosionen findet ACKERMAN et al. (1977) um den Sagitalkamm gelegen, als ovoide oder elliptische Defekte mit trübem, granuliertem rotem Grund. Dagegen erkennt WINTZER (1964) keine gravierenden Abweichungen, der für eine chronische Entzündung der Bursa podotrochlearis bei Podotrochlose sprechen. LOWE (1974) definiert

die Strahlbeinerkrankung als eine Degeneration der Bursa mit nachfolgender Ausbreitung auf die der Bursa benachbarten Strukturen.

### **2.2.4.5 Vaskularisationsstörungen**

Zirkulationsstörungen aufgrund Veränderungen der Struktur der Blutgefäße werden im Bereich der Zehe als ein wichtiger Faktor bei der Pathogenese der Podotrochlose angesehen. Die verringerte Durchblutung des distalen Zehenabschnittes, sei es durch Thrombose, obliterierende Endarteriitis der Zehenarterie führt zu einer ischämischen Nekrose der Knochengewebe (COLLES u. HICKMAN 1977; COLLES 1979; FRICKER et al. 1982; TURNER et al. 1983).

RIJKENHUIZEN et al. (1989) beobachten ein gehäuftes Auftreten sklerotischer Prozesse an Arterien und Arteriolen des Strahlbeines im Bereich der Canales sesamoidales, die im Einzelfall jedoch auch fehlen können. Wandverdickungen in den subsynovial gelegenen Kapillaren, teils in Form einer Hyalinisierung, teils in Form von zirkulär angeordneten Kollagenfibrillen, sowie dadurch bedingte Lumeneinengungen bzw. vollständige Obliteration werden beschrieben. DROMMER et al. (1992) berichten von Endothelödemen und fokalen Obturationen sowie Sklerosen an Kapillaren und Venulen.

### **2.2.4.6 Veränderungen des Hufgelenks**

#### **2.2.4.6.1 Gelenktraumata**

STASHAK (1989) unterteilt die Gelenktraumata zur leichteren Feststellung von Ursache und Therapie in drei Krankheitsbilder:

1. Traumatische Synovialitis (Synovitis) mit der Schädigung eines Bandes im Gelenk, aber auch bei der eines extraartikulär gelegenen Bandes oder Capsulitis ohne Zerstörung des Gelenkknorpels oder Zerreißung wichtiger Unterstützungsstrukturen. Hierzu gehören akute Synovitis sowie die meisten Distorsionen. Bei der einfachsten Distorsion bestehen lediglich minimale Faserzerreißen, eine geringe Blutung in das Band, Schwellungen, Schmerzen und Dysfunktionen ohne Integritätsverlust (MC ILWRAITH 1989).
2. Schweres Trauma mit Verletzung des Gelenkknorpels oder vollständiger Zerreißen wichtiger Unterstützungsstrukturen. Bedingt durch schwere Verstauchungen können diese eine vollständige Ruptur der Bänder, ausgedehnte Schwellungen, Blutungen und Gelekinstabilität hervorrufen, die ohne Behandlung unter Umständen bestehen bleiben (chronische Arthritis). Als Abrissfraktur (Avulsionsfraktur) wird der Abriss eines Bandansatzes einschließlich eines Knochenstückes bezeichnet.

3. Posttraumatische degenerative Gelenkerkrankungen werden hervorgerufen durch kurzfristige oder langfristige Krafteinwirkungen, die primär oder sekundär eine Arthropathia deformans nach sich ziehen können.

#### **2.2.4.6.2 Arthropathia deformans**

Der Übergang zu diesem Krankheitsbild ist fließend. Es handelt sich um eine sekundäre Arthrose, laut MC ILWRAITH (1989) um eine Osteoarthritis, deren Ursache in wiederholter Traumatisierung fehl- und überbelasteter Zehengelenke zu suchen ist. Resultierende Kompensationsprozesse sind z.B. Dickenzunahme des Gelenkknorpels, die zu Stoffwechselstörung des Knorpels im Sinne einer Mangelversorgung mit einer progressiven Verschlechterung der Knorpelqualität führt. MC ILWRAITH (1989) sieht die Zerstörung des Gelenkknorpels als das sine qua non degenerativer Gelenkerkrankungen an. Es entstehen lokale Absplitterung und Fragmentation (Auffasserung), durch die subchondraler Knochen freigelegt wird, aufgrund seines glänzenden und sklerotischen Aussehens wird dieser Zustand als Eburnation bezeichnet. Knorpelfragmente manifestieren sich häufig als ossifizierende Corpora libera.

#### **2.2.5 Differential Diagnostik**

Als differentialdiagnostisch zu berücksichtigende Erkrankungen kommen alle die im Anästhesiegebiet der palmaren Äste des N. digitalis palmaris und gegebenenfalls im Bereich des Hufgelenks liegenden und mit Schmerzempfindung einhergehenden krankhaften Veränderungen in Frage, die entweder durch die alleinige klinische Untersuchung oder in Verbindung mit der Röntgenuntersuchung ermittelt werden (SILBERSIEPE et al. 1986). Zusammenfassung der Differentialdiagnosen zum Podotrochlose-Syndrom nach HERTSCH (1993):

1. Aplasie bzw. Hypoplasie des Strahlbeines.
2. Strukturatrophy des Strahlbeines (Entkalkung des Knochens).
3. Strahlbeinfrakturen oder isolierte Ossifikationszentren (HERTSCH u. KÖNIGSMANN 1993).
4. Zystoide Defekte im Strahlbein.
5. Ruptur des Strahlbein-Hufbein-Bandes.
6. Verschiedene Formen der Pododermatitis im Sohlen- und Wandbereich.
7. Chronische Hufrehe mit Hufbeinrotation oder – Senkung (GIBSON u. STASHAK 1990).

8. Pododermatitis ossificans als spitzzackige Knochenzubildungen am Margo solearis des Hufbeins.
9. Ostitis rarefaciens als Knochenschwund am Margo solearis des Hufbeins (HERTSCH 1983).
10. Podarthrose mit Ausbildung von Randexostosen oder Hufgelenkschale (BEERHUES 1987; FLEIG u. HERTSCH 1992).
11. Zystoider Defekt im Huf- oder Kronbein (HAACK et al. 1988).
12. Hufknorpelverknöcherung (RICHTER 1975; VERSCHOOTEN et al. 1987).
13. Hufbeinfraktur (GIBSON u. STASHAK 1990; DYSON 1991).
14. Fraktur des Processus extensorius des Hufbeines oder isolierte Gelenkkörper (TERBERGER 1988; SCHÖTT 1989).
15. Tendopathie der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge.
16. Zustand nach Nageltrittverletzungen.
17. Durchblutungsstörungen im Bereich des Arcus terminalis im Hufbein.

### **2.2.6 Klinische Diagnostik**

#### **2.2.6.1 Allgemeine Untersuchungen**

Die Allgemeine Untersuchung mit Adspektion, Palpation und Provokationsproben ergibt keine einheitliche, charakteristische Symptomatik für die Differenzierung des Podotrochlose-Syndrom (HERTSCH und HÖPPNER 1999), sie sind aber für die Differential-Diagnostik unverzichtbar.

#### **2.2.6.2 Diagnostische Anästhesien**

##### **2.2.6.2.1 Die Ramus pulvinusanästhesie (RPA)**

Die Anästhesie des Ramus pulvinus wird beidseits medial der Hufknorpel ca. 2 cm tief im Verlauf der tiefen Beugesehne durchgeführt. LANGFELDT (1986) schränkt den diagnostischen Wert dieser Ramus pulvinus-Anästhesie im Hinblick auf eine Differenzierung der Podotrochlose von den anderen Erkrankungsformen deutlich ein, da das Innervationfeld auch an die Bursa angrenzende Strukturen erfasst.

##### **2.2.6.2.2 Die tiefe Palmarnervenanästhesie (TPA)**

Die tiefe Palmarnervenanästhesie medial und lateral am Rand der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge macht u.a. den gesamten Bereich der Hufrolle und des Strahlbeines und z.T. auch



des Hufgelenkes schmerzunempfindlich. Ein positiver Ausfall oder das Umspringen der Lahmheit ist als deutlicher Hinweis auf eine Strahlbeinlahmheit zu deuten, eine weitere Differenzierung in die Erkrankungsformen gelingt alleine durch die Anästhesie des Ramus pulvinus und der Digitalnerven jedoch nicht (LANGFELDT 1986).

#### **2.2.6.2.3 Die Hufgelenkanästhesie (HGA)**

Die Hufgelenkanästhesie ist in ihrem diagnostischen Wert bei der Differenzierung des Podotrochlose-Syndroms kontrovers diskutiert worden. PLEASANT et al. (1997) zeigen, dass Pferde mit einer induzierten naviculären Bursitis nach der Hufgelenkanästhesie signifikant in ihrer Funktion gebessert waren. DYSON und KIDD (1993) wiesen in einer Untersuchung mit 59 Pferden nach, dass eine positive Reaktion auf die Hufgelenkanästhesie nicht unbedingt bedeuten muss, dass der Schmerz vom Hufgelenk kommt, sondern eher als ein Hinweis auf deutliche Veränderungen des Strahlbeins und der gegenüberliegenden tiefen Beugesehne angesehen werden muss. Eine Hufgelenkanästhesie ist zur Differenzierung zwischen Hufgelenk- und Strahlbeinlahmheit nicht geeignet (SCHEBITZ 1964), da eine Anästhesie des Strahlbein-Hufbeinbandes, der Digitalnerven und der Bursa podotrochlearis nicht ausgeschlossen werden kann.

#### **2.2.6.2.4 Die Bursa podotrochlearisanästhesie (BPA)**

Die Anästhesie der Bursa podotrochlearis ist ohne anatomische Kenntnisse nicht sicher durchzuführen. Eine positive Anästhesie der Bursa podotrochlearis legt eine Pathologie der Bursa selbst, des Strahlbeins und/oder seiner Bänder und/oder der tiefen Beugesehne nahe (DYSON 1993). „Even though analgesia of the DIP joint results in analgesia of the navicular bursa (PLEASANT et al. 1997), analgesia of the navicular bursa does not result in analgesia of the DIP joint (DYSON u. KIDD 1993; DYSON 1993, 1998; SCHUMACHER et al. 2004). Analgesia of the navicular bursa may help to differentiate pain associated with disease of navicular bone and associated structures” (SCHUMACHER et al. 2004). Die Anästhesie des Hufgelenkes oder eventuell der Bursa podotrochlearis sollte die differenzierte Diagnostik erst zur differentialdiagnostischen Beurteilung der Befunde vervollständigen (HERTSCH u. HÖPPNER 1993).

Tabelle 2: Literaturübersicht der Methoden zur Punktion der Bursa podotrochlearis

Autor	Punktionstechnik und Einstichstelle
Byars et al. (1982)	Caudo-cranialer Richtung zwischen den Hufballen eingestochen und etwa bis auf Höhe des Kronsaums, bis sie auf Knochen trifft, vorgeschoben.
Hertsch et al. (1982)	Zentral in der Ballengrube, am Übergang Fesselbeuge zum Ballen, die Kanüle auf die Zehenspitze gerichtet.
Stashak (1989)	Zwischen den Ballen an der Basis der Ballengrube, parallel zum Kronsaum bis man auf den Knochen trifft.
Gibson et al. (1990)	In dorsaler Richtung zwischen den Hufballen, durch die Haut ca.1 cm über dem Huf vorschieben bis man Knochen spürt.
Verschooten et al. (1990)	Von palmar oder schräg lateral zwischen tiefer Beugesehne und Strahlbein.
Wissdorf et al. (1998)	Palmar in der Medianen, am Übergang des mittleren zum palmaren Drittel der Ballengrube, parallel zur Hufsohle.
Colahan et al. (1999)	Direkt oberhalb der Haarlinie zwischen den Hufballen.
Schramme et al. (2000)	Zwischen den Hufballen, proximal des Kronsaums, die Kanüle auf die „Navicular Position“ gerichtet.
Würfel (2002)	Am Übergang des mittleren Drittels zum palmaren Drittel der Ballengrube einstechen und die Kanüle in dorsaler Richtung vorschieben, so dass die gedachte Verlängerung der Kanüle die Hufvorderwand etwas proximal der Hufspitze schneidet.
Schumacher et al. (2003)	Proximal des Kronsaums, mit Stichrichtung auf die Längsachse des Strahlbeines, welche von außen ca. 1 cm distal des Kronsaums auf der Hälfte der lateralen Hufwand zu schätzen ist.

### 2.2.6.3 Röntgenologische Untersuchung

Seit der von OXPRING (1935) eingeführten und durch verschiedene Untersucher verfeinerten Röntgenaufnahmetechnik zur Darstellung des Strahlbeines vom Pferd hat die Röntgenuntersuchung einen wichtigen Platz im Rahmen klinischer Lahmheitsuntersuchungen gewonnen (WINTZER 1970). Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung des Strahlbeines für die Diagnose einer bestehenden Podotrochlose bei der Lahmheitsuntersuchung von Pferden ist unverzichtbar. Röntgenologisch sind die Struktur und die Kontur des Strahlbeins sowie Anzahl, Form und Größe der Canales sesamoidales bei der Aufnahmetechnik nach Oxpring zu beurteilen (WINTZER 1964; NUMANS u. van der WATERING 1973; HERTSCH u. ZELLER 1976; DIK et al. 1978; HUSKAMP u. BECKER 1980; HERTSCH et al. 1982). Als Ergänzung und zur Abklärung weiterer Befunde, besonders im Hufgelenkbereich, soll eine latero-mediale Aufnahme angefertigt werden (WESTHUES 1938; O'BRIEN et al. 1975; HERTSCH u. ZELLER 1976). Die Tangentialaufnahme als neue Projektionsrichtung zur besseren Darstellung der Facies flexoria des Strahlbeins wird von MORGAN (1972) eingeführt. UELTSCHI (1983) beschreibt als radiologische Befunde bei der tangentialen Projektion Breitenunterschiede der subchondralen Knochenplatte der Facies flexoria sowie Sklerosierungen in der Übergangszone Facies flexoria/Spongiosa.

### 2.2.6.4 Hufgelenksdruckmessung

(SCHÖTT 1989; HÖPPNER 1993; PAURITSCH et al. 1999) haben in Anlehnung an das Kompartiment-Syndrom beim Menschen eine Methode entwickelt, um die diagnostischen Verfahren zur Differenzierung des Podotrochlose-Syndroms zu erweitern: die Kompartiment-Druckmessung. Beim Kompartiment-Syndrom steigt der Druck innerhalb eines geschlossenen Raumes durch Volumenzunahme an und verursacht Schmerzen. Die patho-physiologischen Mechanismen sind dabei vergleichbar mit den entsprechenden Mechanismen bei einer Entzündung im Hufgelenk des Pferdes. Dort kann der Druckanstieg eine Kompression der kapillären Zirkulation mit Auswirkung auf den Stoffwechsel im angrenzenden Gewebe bewirken, die letztendlich zu einer Nekrose führen kann (WITSCHGER und WEGMÜLLER 1993). Auf das Hufgelenk wirken während der Bewegung exzessive physikalische Kräfte, die traumatisch genug sein können, um entzündliche Prozesse auszulösen, die wiederum den Druck im Gelenk erhöhen. Ein entzündlich erhöhter Gelenkdruck kann zum einen zu einer Deformierung der Strahlbeinkanäle am gelenkknorpelfreien distalen Rand des Strahlbeins führen (HERTSCH 1983). Zum anderen bewirken die beginnenden entzündlichen Prozesse eine Veränderung der physiologischen Funktion und Gewebepfusion im Bereich des

Strahlbein-Hufbein-Bandes, der tiefen Beugesehne und des Strahlbeines mit seiner dichten Innervation und Gefäßversorgung, die zu weiteren sekundären Veränderungen im Sinne des Podotrochlose-Syndroms führen kann (BOWKER u. VAN WULFEN 1996).

### **2.2.6.5 Spezielle Untersuchungsmethoden**

Zur Diagnose der Podotrochlose gibt es mehrere spezielle Untersuchungsmethoden. Möglich ist eine thermographische Untersuchung, eine sonographische Untersuchung (SCHNEIDER 2003), eine szintigraphische Untersuchung (TROUT et al. 1991; KEEGAN et al. 1996; UELTSCHI 1999; DYSON 2002) oder die computertomographische Untersuchung (DIEHL u. CORDEY 1983; HERTSCH et al. 1988; TIETJE 1995) der Podotrochlea.