

2 Schrifttum

2.1. Anatomie der Hufrolle

Die Hufrolle (Podotrochlea) besteht nach BRANSCHIED (1977) und WISSDORF et al. (2002) aus drei Anteilen:

1. Strahlbein (*Os sesamoideum distale*)
2. Insertionsabschnitt der tiefen Beugesehne (*Tendo musculi flexoris digitalis profundi*)
3. Hufrollenschleimbeutel (*Bursa podotrochlearis*)

Ferner wird das Hufgelenk (*Articulatio interphalangea distalis*) aufgrund der engen topografischen Beziehung von PREUSS und WÜNSCHE (1974) sowie BRANSCHIED (1977) mit hinzugezählt.

Das **Strahlbein** hat die Form eines Weberschiffchens (HERTSCH et al. 1982, NICKEL et al. 1992), was im englischen Sprachraum auch die Bezeichnung „navicular bone“ brachte.

Funktionell ist das Strahlbein ein Bestandteil des Hufgelenks (WISSDORF et al. 2002), da es nach DÄMMRICH et al. (1983) als Kapselkörper des Hufgelenkes die lastaufnehmende Gelenkfläche des Hufbeins vergrößert.

Seine dorsale *Facies articularis* ergänzt die Gelenkfläche des Hufbeins palmar, dem es sich auch mit einer schmalen Fläche gelenkig anlagert (NICKEL et al. 1992).

Die *Facies flexoria* ist mit der Wand der *Bursa podotrochlearis* verwachsen (HERTSCH et al. 1982) und dient der tiefen Beugesehne als Gleitlager (NICKEL et al. 1992).

Im distalen Bereich des *Margo distalis* treten die sog. Gefäßlöcher auf, die mit *Stratum synoviale* ausgekleidet sind und über die die *Arteriae nutriciae distales*, extraartikulär, in das Strahlbein ziehen. Da die Gefäße nur randständig verlaufen, sollte besser der Begriff „Canales sesamoidales“ verwendet werden. (HERTSCH et al. 1982)

Die **tiefe Beugesehne** inseriert nach NICKEL et al. (1992) an der *Facies flexoria* des Hufbeins. Bei der Umlenkung über das Strahlbein bildet sie einen konstanten Winkel zum Hufbein (BREIT 1995).

Der **Hufrollenschleimbeutel**, *Bursa podotrochlearis*, hat eine schmetterlingsförmige Gestalt, die selbst bei großen Tieren weniger als 5 mm dick und leicht palmar konvex gewölbt ist (BREIT 1995), und liegt zwischen Strahlbein und tiefer Beugesehne (HOFFER et al. 1989, BREIT 1995). Er dehnt sich seitlich, proximal und distal über die Sehnengleitfläche des Strahlbeines aus (NICKEL et al. 1992, BREIT 1995) und erreicht in diesen Teilen durch

zahlreiche Einkerbungen eine Oberflächenvergrößerung (BREIT 1995). Diese Ausdehnung beträgt proximal ca. 1 cm und distal ca. 0,5 cm (JANN et al. 1991).

DOIGE und HOFFER (1983) vergleichen die anatomische Struktur der *Bursa podotrochlearis* mit einem Gelenk, bei dem die Gelenkflächen, im Gegensatz zum sonst üblichen hyalinen Knorpel, aus Sehne und Faserknorpel bestehen.

Funktionell dient die *Bursa podotrochlearis* als Polster für die über das Strahlbein gleitende Sehne (STASHAK 1989b).

Das **Hufgelenk** besitzt nach den Untersuchungen von SCHÖTT (1989) fünf verschiedene Ausbuchtungen: den *Recessus dorsalis*, den *Recessus palmaris*, den *Recessus distalis* sowie die kleinen *Recessus lateralis et medialis*.

Die Trennung von Hufgelenk und *Bursa podotrochlearis* erfolgt durch das *Ligamentum sesamoideum distale impar* (BREIT 1995).

Faserzüge zwischen der tiefen Beugesehne und dem Kronbein bzw. dem Proximalrand des Strahlbeins sorgen für eine Trennung des *Recessus palmaris* des Hufgelenkes bzw. der *Bursa podotrochlearis* von der Fesselbeugesehnenscheide (CALISLAR und ST. CLAIR 1969, NICKEL et al. 1992, KÖNIG et al. 1995), die distal auf halber Höhe des Kronbeins endet (KÖNIG et al. 1995).

BOWKER et al. (1997) fanden heraus, dass fingerartige Fortsätze der kaudalen Abteilung des *Recessus proximalis* des Hufgelenkes in die Beugesehnenscheide ziehen.

Lediglich bei einigen Fohlen konnten CALISLAR und ST. CLAIR (1969) eine direkte Verbindung zwischen Hufgelenk und Beugesehnenscheide nachweisen.

Es wurden verschiedene Versuche unternommen, eine direkte Verbindung zwischen *Bursa podotrochlearis* und Hufgelenk nachzuweisen, die jedoch alle ohne Erfolg blieben:

- Latex-Injektion und anschl. Präparation (CALISLAR und ST. CLAIR 1969)
- Kontrastmittel-Arthrographie (GIBSON et al. 1990)
- Injektion von Färbemittel mit anschl. Präparation (BOWKER et al. 1993, 1995)

Auch die folgenden Autoren konnten keine offene Verbindung feststellen: JOHNSON (1973), HOFFER et al. (1989), JANN et al. (1991), ASQUITH et al. (1994), BREIT (1995).

BOWKER et al. (1993, 1996) jedoch beschreiben eine indirekte Verbindung zwischen den beiden Strukturen. Diese besteht darin, dass Injektionslösungen entlang des Strahlbein-Hufbeinbandes und der Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder diffundieren. Außerdem konnten Nervenfasern in diesen Bändern nachgewiesen werden. BOWKER et al. (1994) fanden heraus, dass sich die meisten Nerven in der Synovialmembran und dem darunter

liegenden, lockeren Bindegewebe auf der Dorsalseite dieser beiden Bänder befinden. Dabei sind die Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder und das Strahlbein-Hufbeinband durch die darin ziehenden Nerven offenbar beide für die Innervation des Strahlbeines verantwortlich.

2.2 Innervation der Hufrolle

Die Hufrolle wird von den Endästen der *Nn. digitales palmares lateralis et medialis* innerviert. Der *N. digitalis palmaris lateralis* bzw. *medialis* beginnt nach POHLMAYER und REDECKER (1974) in Höhe des Fesselgelenkes, nach dem Abgang des *Ramus dorsalis*, als Fortsetzung des *N. palmaris lateralis* bzw. *medialis*. Der *Ramus dorsalis* kann sowohl oberhalb, unterhalb wie auch genau auf Höhe des Fesselkopfes abgehen (POHLMAYER und REDECKER 1974). Die *Nn. digitales palmares lateralis et medialis* sind den Beugesehnen angelagert und treten jeweils medial des Hufknorpels in den Huf ein. Dicht oberhalb des proximalen Hufknorpelrandes entspringt palmar jeweils der *Ramus pulvinus*. Dieser zieht medial entlang des Hufknorpels in das Ballenkissen (POHLMAYER und REDECKER 1974).

Die Anästhesie des *Ramus pulvinus* sowie des *N. digitalis palmaris lateralis* bzw. *medialis* in der Fesselbeuge (tiefe Palmarnerven-anästhesie) wird zur Diagnose des Podotrochlose-Syndroms eingesetzt.

2.2.1 Innervationsgebiete des R. pulvinus (RPA)

Nach BOLZ (1938), KELLER (1976) und RIJKENHUIZEN (2001) werden folgende Strukturen vom *R. pulvinus* versorgt, bzw. bei dessen Anästhesie desensibilisiert:

- hinterer Hufbereich
- Hufballen
- palmarer Anteil des Hufgelenkes
- *Bursa podotrochlearis*
- *Lig. sesamoideum distale impar*
- proximale Strahlbeinbänder
- Wand-, Sohlen- und Strahllederhaut
- hinterer Hufknorpelabschnitt
- palmarer Teil des Hufbeins
- distaler Teil der tiefen Beugesehne

2.2.2 Innervationsgebiet des *N. digitalis palmaris lateralis* bzw. *medialis* (TPA)

Durch die Anästhesie im proximalen Bereich der Fesselbeuge werden nach BOLZ (1938) und RIJKENHUIZEN (2001), zusätzlich zu den Gebieten der *R. pulvinus*-Anästhesie, die folgenden Bereiche desensibilisiert:

- palmarer Teil des Krongelenkes
- *Lig. sesamoideum rectum*
- *Ligg. sesamoidea obliqua*
- distaler Teil der oberflächlichen Beugesehne
- vierzipflige Fesselplatte
- distaler Teil der Fesselbeugesehnenscheide

Die Anästhesie am basalen Rand der Gleichbeine (RIJKENHUIZEN 2001) bewirkt zusätzlich eine Desensibilisierung von:

- Hufgelenk
- Krongelenk
- palmarem Teil des Fesselgelenkes
- distalen Gleichbeinbändern
- distalem Teil der Fesselbeugesehnenscheide
- Huf-, Kron- und Fesselbein
- Kronrand

2.2.3 Sensibilität der Hufrolle

In der *Bursa podotrochlearis* selbst konnten HOFFER et al. (1989) keine Nervenfasern oder Nervenendigungen beobachten, jedoch konnten sie Nervenbündel im anliegenden Bindegewebe finden.

BOWKER et al. (1994) fanden im Strahlbein und seinen Aufhängebändern reichlich Nervenfasern. Mit Hilfe der Silberimpregnationstechnik konnten Nervenfaserbündel zwischen Strahlbein und Hufbein nachgewiesen werden, die mit den Blutgefäßen verlaufen. Ferner wurden Nerven auf der Dorsalseite der Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder und innerhalb des Strahlbein-Hufbeinbandes festgestellt, wobei diese beiden Bänder offenbar für die Innervation des Strahlbeines verantwortlich sind.

Bei jungen Fohlen konnten in der synovialen Auskleidung der *Bursa podotrochlearis* Nervenfasern nachgewiesen werden (BOWKER et al. 1997).

2.3 Das Podotrochlose-Syndrom

2.3.1 Begriffsbestimmung

Obwohl das Krankheitsbild der Hufrollenentzündung bereits über 250 Jahre bekannt ist, ist es bisher – nicht zuletzt auch wegen der Komplexität der Erkrankung – nicht gelungen, dem Erkrankungsbild einen einheitlichen Begriff zuzuordnen.

Bis heute vertreten viele Autoren die Meinung, die Strahlbeinlahmheit sei vergleichbar mit der Osteoarthritis echter Gelenke (OXSPRING 1935, BRANSCHIED 1977, DOIGE und HOFFER 1983, SVALASTOGA und NIELSEN 1983, SVALASTOGA und SMITH 1983, POOL et al. 1989, VERSCHOOTEN et al. 1989, PLEASANT et al. 1993, ROONEY 1993).

NUMANS und VAN DER WATERING (1973) benutzen den Begriff „Navicular disease“ (~ „Strahlbeinerkrankung“) nur, wenn eine Vorderhandlahmheit besteht die mit pathologischen Veränderungen im Bereich der Hufrolle (Strahlbein, *Bursa podotrochlearis*, Tiefe Beugesehne) einhergeht. „Podotrochlose“ beschreibt nach ihrer Meinung die chronische Form ohne Anzeichen einer Entzündung und ist kein Synonym für „Navicular disease“.

BRANSCHIED (1977) konnte in seinen Untersuchungen zur „Podotrochlose“ nur Anzeichen degenerativer und reaktiver, nie aber entzündlicher Prozesse feststellen.

HERTSCH et al. (1982) teilen das Krankheitsbild in drei verschiedene Formen ein, die jeweils zu einem positiven Ausfall der TPA führen können:

1. Die Erkrankung der eigentlichen Hufrolle (Podotrochlose) :

Sie schließt Veränderungen an der *Facies flexoria* des Strahlbeines (Sesamoidose podotrochlearis) sowie Veränderungen an der Sehnengleitfläche der tiefen Beugesehne (Tendinose podotrochlearis) mit ein.

2. Veränderungen im Ansatzbereich der einzelnen Strahlbeinbänder (Insertionsdesmopathie):

Röntgenologisch sind Knochenzubildungen an den Konturen des Strahlbeins erkennbar, die durch Zerrung bzw. Dehnung an den Ansatzstellen der Strahlbeinbänder bedingt sind.

3. Veränderungen im Bereich des distalen Randes des Strahlbeins:

Röntgenologisch sind die *Canales sesamoidales* sichtbar. Da diese aufgrund einer Überlastung des Hufgelenkes entstehen, welches nicht zur Hufrolle gehört, können die Veränderungen auch nicht zur Podotrochlose (i.e.S.) gerechnet werden.

SILBERSIEPE et al. (1986) verwenden den Begriff „Podotrochlose“ bei der chronischen aseptischen Form, die **primär degenerativ** ist, und den Begriff „Podotrochlitis“ für die akute traumatische eitrige Form, die **primär entzündlicher** Natur ist.

Von STASHAK (1989b) sowie ASQUITH und KIVIPERTO (1994) wird die klassische Form der Erkrankung als chronische, progressive und degenerative Erkrankung mit Beteiligung des Strahlbeines, des Hufrollenschleimbeutels (*Bursa podotrochlearis*) und der Beugesehnen beschrieben.

HICKMAN (1989) dagegen erwähnt nur die degenerative Komponente der Erkrankung dieser drei Strukturen.

Da jedoch neben der Hufrolle auch noch weitere benachbarte Strukturen an der Erkrankung beteiligt sein können, sollte nach HERTSCH und HÖPPNER (1999) besser vom Podotrochlose-Syndrom gesprochen werden.

Insgesamt ist das Podotrochlose-Syndrom eine Erkrankung, die hauptsächlich die Vordergliedmaßen betrifft (STASHAK 1989b).

VUKELIC und MAROLT (1961) stellen die Krankheit sowohl an Vorder- als auch an den Hintergliedmaßen bei Pferden aller Verwendungszwecke fest, hauptsächlich jedoch bei leichten Zugpferden.

Auch VALDEZ et al. (1978) beschreiben einige Fälle, bei denen klinische und radiologische Anzeichen auch in den Hintergliedmaßen vorkamen. Da die Befunde nur bei Western-Pferden auftraten, liegt die Vermutung nahe, dass die Veränderungen durch starke Belastungen beim abrupten Anhalten aus vollem Galopp, den sog. „sliding stops“ entstanden sind.

Dagegen konnte WAGNER (1982), die von 100 Pferden die Röntgenaufnahmen der Vorder- und Hintergliedmaßen vergleichend untersuchte, in keinem Fall an den Strahlbeinen der Hintergliedmaßen Veränderungen im Sinne des Podotrochlose-Syndroms feststellen.

Vor allem die Arbeit auf hartem Boden über längere Zeit ist als krankheitsfördernd zu sehen (STASHAK 1989b, ROONEY 1993).

Dass die Podotrochlose bei Springpferden häufiger auftritt als bei anderen Reitpferden, kann von HICKMAN (1989) nicht bestätigt werden.

2.3.2 Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie und Pathogenese der Podotrochlose sind bis heute nicht eindeutig geklärt. Nach Meinung von MacGREGOR (1989) liegt das zum einen daran, dass es keine eindeutige Definition der Krankheit gibt. Zum anderen gibt es Schwierigkeiten, die zeitlichen Zusammenhänge der unterschiedlichen Veränderungen am Strahlbein und den umgebenden Strukturen einzuschätzen.

Insgesamt existieren in der Literatur Theorien, nach denen sowohl mechanische Ursachen, Durchblutungsstörungen als auch erbliche Faktoren in Betracht gezogen werden.

So konnten BOWKER et al. (1994) drei sensorische Neurotransmitter, die die Strukturen der distalen Gliedmaße versorgen, identifizieren: Calcitonin gene-related peptide, Substanz P und Neurokinin A. Da diese drei Peptide in den Haltebändern und im Strahlbein in enger Verbindung mit den Blutgefäßen stehen, und sie einen regulierenden Einfluss auf den Blutfluss und Entzündungen des Strahlbeins haben, wird vermutet, dass sie womöglich aktiv an der Vermittlung bzw. Förderung der Strahlbeinerkrankung des Pferdes beteiligt sind.

Als **mechanische Ursachen** sehen WINTZER und DÄMMRICH (1971) die wiederholte und über die physiologischen Grenzen hinausgehende Belastung des Strahlbeins. Dadurch kommt es zu einem verstärkten Knochenumbau.

Nach SILBERSIEPE et al. (1986) führen die horizontalen Zugkräfte und die vertikalen Druckkräfte zu degenerativen Anpassungs- und Umbauvorgängen, die schließlich in schmerzhaften Reaktionen an den sensibel versorgten Anteilen, insbesondere am Hufbein-Strahlbeinband, zum Ausdruck kommen.

Eine Theorie zur Entstehung der Bursitis podotrochlearis nach LOSE und HOPKINS (1987) ist eine steile Hufstellung, die zu einer Kompression der *Bursa podotrochlearis*, dem Strahlbein und der tiefen Beugesehne führt.

Nach STASHAK (1989b) wirken sich die Erschütterungen durch Bewegung viel stärker aus und können zu einer Bursitis führen.

HICKMAN (1989) dagegen sieht das Strahlbein aufgrund seiner anatomischen Lage gut geschützt und zweifelt somit die Schädigung durch Erschütterung an.

Nach GIBSON und STASHAK (1990) werden untergeschobene Trachten und Trachtenzwanghufe als begünstigend für die Entstehung einer Hufrollenerkrankung angesehen, da sie einen abnormalen Druck zwischen der tiefen Beugesehne und der Palmarfläche des Strahlbeins bewirken.

Weitere prädisponierende Faktoren, die die Entstehung des Podotrochlose-Syndroms begünstigen sind: der Verwendungszweck (SILBERSIEPE et al. 1986), Fehlstellungen des Hufes bzw. der Gliedmaßen (SILBERSIEPE et al. 1986, PLEASANT und CRISMAN 1997, TROTTER 2001), zu kleine Hufe im Verhältnis zur Körpergröße (LEACH 1993, PLEASANT und CRISMAN 1997, TROTTER 2001) bzw. allgemein zu hohes Körpergewicht (PLEASANT und CRISMAN 1997) sowie fehlerhafter Hufbeschlag und Arbeit auf hartem Untergrund (PLEASANT und CRISMAN 1997).

Ähnlich wie WINTZER und DÄMMRICH (1971) vermuten ÖSTBLOM et al. (1983), dass die Strahlbeinerkrankung infolge verstärkten Knochenumbaus entsteht, da durch die tiefe Beugesehne und verstärkte Belastung der hinteren Hufpartien vermehrter Druck auf den Knochen ausgeübt wird.

LOSE (1995) geht davon aus, dass sich durch eine erhöhte Spannung in der tiefen Beugesehne ein Bockhuf bildet und dadurch eine Podotrochlose bzw. eine Bursitis podotrochlearis entsteht.

FUSS und FUSS (1997) vermuten, dass sich die unterschiedliche Morphologie des Strahlbeines (keilförmig bzw. nicht keilförmig) auf die Belastung des Knochens auswirkt und so entweder eine distale Überlastung oder eine gleichmäßige Belastung auftritt.

Diese genannten Faktoren verstärken die nach PLEASANT und CRISMAN (1997) auf das Strahlbein einwirkenden Kräfte:

1. Druckbelastung durch die tiefe Beugesehne
2. Druckbelastung durch das Kronbein
3. Zug durch die Strahlbeinbänder

Aufgrund der Ähnlichkeiten zwischen der Osteoarthritis und der Strahlbeinkerkrankung ist nach Meinung von PLEASANT und CRISMAN (1997) die mechanische Ursache die wahrscheinlichste.

McGUIGAN und WILSON (2001) stellten eine verringerte Druckbelastung auf das Strahlbein durch eine Schmerzausschaltung (hier: TPA) fest: Es wird angenommen, dass Pferde mit Schmerzen im Ballenbereich den *Musculus flexor digitalis profundus* kontrahieren, um die Ballen zu entlasten. Durch die TPA entfällt der Schmerz, und die Druckbelastung auf das Strahlbein wird geringer, da die Entlastungshaltung entfällt.

Des weiteren wird die **Ischämie infolge von Durchblutungsstörungen des Strahlbeines** als Ursache der Podotrochlose diskutiert.

NÉMETH (1974) stellte in einer arteriographischen Untersuchung bei erkrankten Strahlbeinen eine Arteriosklerose fest, die sich vermutlich als Folge einer Endarteritis obliterans entwickelt.

COLLES und HICKMAN (1977) stellten Verschlüsse in den distal in das Strahlbein ziehenden Gefäßen fest und sahen meist Thromben als Ursache. FRICKER und HAUSER (1984) fanden Intimawucherungen in den Digitalarterien, die das Lumen zum Teil komplett verschlossen.

Die Durchblutungsstörungen können sich auch aus den schon genannten mechanischen Veränderungen ergeben. So nehmen LOSE und HOPKINS (1987) an, dass es durch die Verkürzung der oberflächlichen bzw. der tiefen Beugesehne zu einer Kompression der Bursa podotrochlearis und dem Strahlbein kommt, was wiederum zu Zirkulationsstörungen führt.

Bei Pferden mit nach hinten gebrochener Zehenachse und mit untergeschobenen Trachten hat LEACH (1993) eine starke Zugbelastung der Strahlbeinbänder festgestellt. Dieser anhaltende Zug auf die Bänder könnte zu einem verminderten Blutfluss im Huf führen.

Nach der Meinung PLEASANT et al. (1993) können Zirkulationsstörungen einen erhöhten intraossären Druck verursachen welcher die Schmerzen und somit die Lahmheit bedingt.

Dagegen können HERTSCH und DAMMER (1987) eine primäre Ischämie nicht bestätigen. Durch die Ausdehnung der Canales sesamoidales kommt es zu einer Komprimierung der Blutgefäße am distalen Rand des Strahlbeins, was jedoch als eine sekundäre Durchblutungsstörung gewertet wird. Diese Minderdurchblutung wird durch die weitlumigen proximalen Gefäße ausgeglichen.

Ferner besteht die Möglichkeit der **Erblichkeit** der Podotrochlose (NUMANS und VAN DER WATERING 1973, BOS et al. 1986, SILBERSIEPE et al. 1986, UELTSCHI et al. 1993, LOSE 1995).

VELTJENS-OTTO-ERLEY (1990) konnte nachweisen, dass sowohl das Zuchtgebiet als auch das Vatertier das Auftreten beeinflusst.

UELTSCHI et al. (1993) brachten den Nachweis der Erblichkeit anhand von Röntgenreihenuntersuchungen der Strahlbeine bei erwachsenen Pferden und bei Zweijährigen.

Abschließend sei gesagt, dass die Ergebnisse von WINTZER (1964) gegen eine chronische Entzündung der *Bursa podotrochlearis* sprechen, da in den Sektionsbefunden keine erheblichen Veränderungen erkennbar waren.

Jedoch laut NUMANS und VAN DER WATERING (1973), STASHAK (1989) und PLEASANT et al. (1993) steht entweder eine Entzündung der *Bursa podotrochlearis* oder, nach COLAHAN (1994) sowie TURNER und ANDERSON (1996), des Hufgelenkes zu Beginn des Podotrochlose-Syndroms.

Für TROTTER (2001) gibt es dagegen noch keine Erklärung dafür, was die initialen Schmerzen verursacht, die zu den charakteristischen Gangveränderungen bei der Podotrochlose führen, und was die Ursache für die Kontraktion des *M. flexor digitalis profundus* ist, der damit vermehrten Druck auf das vermutlich ohnehin schon schmerzhafte Strahlbein ausübt.

2.4 Diagnostik des Podotrochlose-Syndroms

Zur Diagnostik ist eine gründliche allgemeine Lahmheitsuntersuchung, die durch bestimmte spezielle Untersuchungen ergänzt wird, nötig.

2.4.1 Anamnese

Typisch für eine Erkrankung im Bereich der Hufrolle ist eine allmählich auftretende (COLLES 1982, SILBERSIEPE et al. 1986, BEEMAN 1988, HICKMAN 1989), progressive (NUMANS und VAN DER WATERING 1973, HICKMAN 1989), chronische (GIBSON und STASHAK 1990, PLEASANT und CRISMAN 1997) uni- oder bilaterale Vorderhandlahmheit (GIBSON und STASHAK 1990), die auch intermittierend sein kann (NUMANS und VAN DER WATERING 1973, MacGREGOR 1989).

JOHNSON (1973), SILBERSIEPE et al. (1986), GIBSON und STASHAK (1990), ASQUITH und KIVIPALTO (1994) beschreiben häufiges Stolpern.

Im Anfangsstadium wird die Lahmheit durch Bewegung gebessert, die jedoch nach Übergang ins chronische Stadium durch Arbeit stärker wird (MacGREGOR 1989).

JOHNSON (1973) und HICKMAN (1989) sehen als ersten Hinweis eine Verkürzung des Ganges, welches allerdings von WRIGHT (1993a) nicht als typisches Zeichen interpretiert wird.

2.4.2 Klinisches Bild

Bei der **Adspektion in Ruhe** beschreibt WESTHUES (1938) häufig einen spitzen Huf und einen Zwanghuf.

Nach JOHNSON (1973), SILBERSIEPE et al. (1986), BEEMAN (1988), HICKMAN (1989) fällt eine stumpfe Hufform mit höheren Trachten auf, die auf die längere Entlastungshaltung zurückzuführen ist. Das betroffene Bein, bzw. im fortgeschrittenen Stadium beide Beine (MacGREGOR 1986), wird nach vorn gestellt (vergl. SILBERSIEPE et al. 1986, MacGREGOR 1989, PLAESANT und CRISMAN 1997). WRIGHT (1993a) fand heraus, dass die am stärksten lahme Gliedmaße einen sehr kleinen Huf hatte.

Bei der **Adspektion in Bewegung** zeigt das Pferd nach COLLES (1982), MacGREGOR (1986), SILBERSIEPE et al. (1986), ASQUITH und KIVIPERTO (1994), PLEASANT und CRISMAN (1997) einen kurzen klammen Gang. COLLES (1982), MacGREGOR (1986), GIBSON und STASHAK (1990) beobachten die Fußung mit der Hufspitze zuerst.

Eine Verstärkung der Lahmheit auf dem Zirkel, und zwar auf dem jeweils inneren Bein, wird von GIBSON und STASHAK (1990), und WRIGHT (1993a) beschrieben.

Obwohl die Lahmheit meist unilateral erscheint, ist die Krankheit dennoch bilateral ausgeprägt (GIBSON und STASHAK 1990).

Nach GAUGHAN (1995) kommt es zu einer verstärkten Lahmheit, wenn sich eine septische Synovitis bzw. Bursitis entwickelt.

Die **Palpation** ist nicht sehr ergiebig. Insbesondere in fortgeschrittenen Fällen ist nach SILBERSIEPE et al. (1986) keine verstärkte Pulsation der Mittelfußarterie festzustellen. Lediglich in hochgradigen Fällen mit akuten Schüben ist eine verstärkte Pulsation der Digitalarterien möglich (HERTSCH und HÖPPNER 1999).

Ferner werden Schmerzproben durchgeführt, um die Lahmheit nachzuweisen:

Der Sinn der **Hufzangenuntersuchung** in der Diagnostik des Podotrochlose-Syndroms ist umstritten. Nach KNEVIC (1975), ACKERMAN et al. (1977), LANGFELD und HERTSCH (1988) und COLLES (1991) ist die Reaktion bei strahlbeinlahmen Pferden unspezifisch, da zu viele andere Gewebeteile zwischen Zange und Strahlbein liegen.

Auch WRIGHT (1993a) spricht dieser Untersuchungsmethode keinen besonderen diagnostischen Wert zu.

DELAHANTY (1973) stellt eine Schmerzhaftigkeit an der Zehenspitze und über der Strahlmitte fest.

ZELLER (1978) nutzt die Untersuchung, um schmerzhafte Prozesse in der Huflederhaut und dem Ballen auszuschließen, die später zu einem positiven Ergebnis der diagnostischen Anästhesien führen können.

Auch GIBSON und STASHAK (1990) halten die Hufzangenuntersuchung für unerlässlich in der Podotrochlosediagnostik. Neben einer positiven Reaktion über dem mittleren Drittel des Strahles beobachten sie auch Sohlenquetschungen im Zehenbereich, die auf die Fußung mit der Zehenspitze zuerst zurückzuführen sind.

Zu den **Provokationsproben** zählen die Beugeprobe, die Provokation des Wendeschmerzes sowie die Hyperextensionsproben.

1. DELAHANTY (1973), GIBSON und STASHAK (1990) und ASQUITH und KIVIPELTO (1994) machten die Erfahrung, dass bei der Zehenbeugeprobe die meisten an Podotrochlose erkrankten Pferde positiv reagieren.

Für MacGREGOR (1986) ist Schmerz bei der Beugeprobe des Hufgelenkes oder Anstieg der Lahmheit nach dieser Beugeprobe für einige Schritte ein sicherer Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Strahlbeinerkrankung.

Durch die Beugeprobe bekommt man Hinweise auf schmerzhafte Prozesse auf der Beuge- und Streckseite der beanspruchten Gelenke im Bereich der Zehe und des Karpus (HERTSCH 1987).

HICKMAN (1989) hält dagegen die Zehenbeugeprobe für nicht spezifisch, da durch sie in allen Gebieten zwischen Fesselgelenk und Hufgelenk Schmerzen auftreten können.

2. HERTSCH und BEERHUES (1988) führen die Untersuchung des Wendeschmerzes durch Führen an der Hand im Schritt auf einem engen Zirkel (Durchmesser: 3 – 4 m) durch. Dabei sehen sie keinen alleinigen Zusammenhang zwischen positivem Wendeschmerz und einer Erkrankung des Strahlbeines oder der *Bursa podotrochlearis*. Eine Provokation des Wendeschmerzes durch longieren im Trab auf hartem Boden lehnen sie ab, da die Zehengelenke des Pferdes als Wechselgelenke nur begrenzt Drehung und Kippung zulassen.

Nach TURNER (1989) kann durch die Provokation des Wendeschmerzes immer die Lahmheit verstärkt werden, nach GIBSON und STASHAK (1990) kann eine plötzliche Verstärkung der Lahmheit auf dem inneren Bein auftreten.

3. Als Hyperextensionsproben werden die Keil- und die Brettprobe eingesetzt (KELLER 1976, SCHRÖDER 1985, HERTSCH 1987).

Durch Heben der Hufzehe wird bei diesen Proben eine Überstreckung der Zehengelenke und dadurch eine starke Anspannung der Hufbeinbeugesehne mit Druckwirkung auf die *Bursa podotrochlearis* und das Strahlbein erreicht (KELLER 1976).

Auch COLLES (1982) nutzt das positive Ergebnis von Beuge-, Brett- und Zangenprobe um zu belegen, dass der lahmheitsverursachende Schmerz aus dem hinteren Teil der Zehe kommt, wenngleich auch keiner dieser Tests spezifisch für Podotrochlose ist.

TURNER (1996) stellte fest, dass kein diagnostischer Test pathognomonisch für Schmerzen in der Hufrolle ist. Die Diagnose „Podotrochlose“ müsste anhand von diagnostischen Anästhesien gestellt werden, wobei die Anästhesie des Hufgelenkes der sicherste Test wäre. Die Anästhesie der *Bursa podotrochlearis* scheint unspezifisch, da vermutet wird, dass auch die angrenzenden Nerven mit anästhesiert werden können.

2.4.3 Spezielle Untersuchungen

2.4.3.1 Diagnostische Anästhesien

Zur Diagnostik des Podotrochlose-Syndroms sind diagnostische Anästhesien unerlässlich. Folgende Anästhesien stehen dabei zur Verfügung:

1. Anästhesie des *Ramus pulvinus* (LANGFELD und HERTSCH 1988, RIJKENHUIZEN 2001)
2. Tiefe Palmarnerven-anästhesie (MacGREGOR 1986, LANGFELD und HERTSCH 1988)
3. Anästhesie des Hufgelenkes (TURNER 1996)
4. Anästhesie der *Bursa podotrochlearis* (DYSON und KIDD 1993).
5. Anästhesie der gemeinsamen Beugesehnenscheide (VUKELIC und MAROLT 1961)

Die Beurteilung erfolgt nach der Einteilung von LANGFELD und HERTSCH (1988) in:

- negativ (keine Änderung der Lahmheit)
- positiv (lahmfrei)
- positiv mit Restlahmheit (Funktion deutlich gebessert)
- positiv mit Umkehr (Lahmheit zeigt sich an der Gliedmaße der anderen Seite)

Die **Anästhesie des *Ramus pulvinus* (RPA)** erfolgt im Ballenbereich beiderseits medial der Hufknorpel mit 2 – 3 ml eines 2%igen Lokalanästhetikums, z.B. Xylocain (ORDIDGE und GERRING 1984, LANGFELD und HERTSCH 1988).

Schon BOLZ (1938) meinte durch die Anästhesie der hinteren Volarnerven einen Weg gefunden zu haben, um die „eigentliche Podotrochlitits“ von der Hufgelenklahmheit differenzieren zu können. Es wird eine Gefühllosigkeit des Strahlpolsters, des Strahlbeins, des Hufbeins, der Beugesehne und der *Bursa podotrochlearis* erreicht.

LANGFELD und HERTSCH (1988) deuten die positive *Ramus pulvinus*-Anästhesie ohne röntgenologische Veränderungen bereits als Verdacht für das Vorliegen einer Podotrochlose. Die positive *Ramus pulvinus*-Anästhesie oder positive tiefe Palmarnerven-anästhesie, mit oder ohne Umkehr, jedoch mit röntgenologisch pathologischen Veränderungen der Kontur und Struktur des Strahlbeines, deuten auf eine Podotrochlose hin (LANGFELD und HERTSCH 1988, NOWAK et al. 1992).

Die Pulvinusanästhesie ist auf keinen Fall selektiv für die *Bursa podotrochlearis* (GERWECK et al. 1994)

Die **Anästhesie der *Nervi digitales palmares lateralis et medialis* (TPA)** wird nach negativem Ausfall der *Ramus pulvinus*-Anästhesie mit jeweils 3 ml eines 2%igen Lokalanästhetikums in der Fesselbeuge durchgeführt (LANGFELD und HERTSCH 1988). Nach BOLZ (1938) erstreckt sich diese Anästhesie auf alle vom Huf eingeschlossenen Teile einschließlich des Hufgelenkes und der Hufknorpel.

Die einzig verlässliche Methode zur Diagnostik der Podotrochlitits ist nach der Meinung von VUKELIC und MAROLT (1961) die Blockade der hinteren Palmar- bzw. Plantarnervenäste. Die vordere und hintere Hälfte des Hufgelenkes und die Podotrochlea würden nicht von den gleichen Palmarnervenästen innerviert.

ZELLER (1978) beginnt die diagnostischen Anästhesien mit der TPA und verzichtet auf die RPA.

Da auch benachbarte Strukturen der Hufrolle durch die diagnostischen Injektionen anästhesiert werden und deshalb andere Erkrankungen im Huf alleine durch die Anästhesie nicht sicher abzugrenzen sind, sollte das positive Ergebnis der TPA im Zusammenhang mit den übrigen Befunden bewertet werden (SILBERSIEPE et al. 1986, GIBSON und STASHAK 1990).

Ebenso wenig kann man alleine aufgrund der Leitungsanästhesien zwischen der Podotrochlose i.e.S. und einer Hufgelenkserkrankung differenzieren (PAURITSCH et al. 1999).

Differentialdiagnostisch kommen nach HERTSCH und DELIUS (1993) folgende Erkrankungen, die ebenfalls einen positiven Ausfall der Anästhesie an den *Nn. digitales palmares* ergeben, in Betracht:

1. verschiedene Formen der Pododermatitis im Sohlenbereich
2. Ostitis rareficans des Hufbeins
3. Arthrotische Veränderungen in der Hufgelenkfläche des Hufbeins
4. Obliterierende Gefäßerkrankungen im Huf

Als sicherster Anhaltspunkt für das Vorliegen des Podotrochlose-Syndroms wird das Umspringen der Lahmheit nach diesen Leitungsanästhesien (RPA, TPA) gewertet (WESTHUES 1938, JOHNSON 1973, SILBERSIEPE et al. 1986, LANGFELD und HERTSCH 1988).

Die Anästhesie des *N. digitalis palmaris* in halber Höhe der Fessel umfasst die *Bursa podotrochlearis*, die tiefe Beugesehne, die Strahlbeinbänder und die hinteren Anteile des Hufgelenkes und des Hufbeines (SCHUMACHER et al. 2000).

STANEK und GIRTLER (2002) geben zu bedenken, dass durch die mögliche Diffusion vom Lokalanästhetikum die Bereiche, die von der Anästhesie erfasst werden, nicht immer identisch sind mit dem Versorgungsgebiet der anästhesierten Nerven.

Die **mittlere Palmarnervenanästhesie** gehört nicht zu den Standarduntersuchungen bei der Diagnostik des Podotrochlose-Syndroms. In der Literatur ist diese Form der Anästhesie auch unter dem Begriff „Anästhesie auf Höhe der Gleichbeinbasis“ (RIJKENHUIZEN 2001) bzw. „abaxial sesamoidean block“ bekannt (DYSON 1984, SCHMOTZER und TIMM 1990). Von einigen Autoren wird die Meinung vertreten, dass erst durch diese Anästhesie eine völlige Gefühllosigkeit des Hufgelenkes erreicht werden kann (SCHMOTZER und TIMM 1990, RIJKENHUIZEN 2001).

WESTHUES (1938) sieht in der **Anästhesie des Hufgelenkes** die sicherste Methode zur Diagnostik der Podotrochlose. Dies beruht auf seiner Annahme, dass das Lokalanästhetikum in die *Bursa podotrochlearis* diffundiert und diese anästhesiert.

Dagegen stellten WINTZER et al. (1976) durch ihre Untersuchungen fest, dass zwar eine Diffusion anästhetischer Lösungen vom Hufgelenk in die *Bursa podotrochlearis* am lebenden Tier stattfindet, allerdings in nicht ausreichend anästhetischer Konzentration, was bedeutet, dass durch die Hufgelenkanästhesie keine Schmerzausschaltung innerhalb der *Bursa podotrochlearis* bewirkt wird.

ZELLER (1978) nutzt die Anästhesie des Hufgelenkes, um Arthrosen des Hufgelenkes als Ursache von Lahmheiten auszuschließen. Da jedoch Lokalanästhetikum durch Diffusion in die *Bursa podotrochlearis* diffundieren kann, sollte man mit der Beurteilung der Hufgelenkanästhesie nicht zu lange warten.

Zur genaueren Differenzierung des Podotrochlose-Syndroms empfiehlt TURNER (1989) die **Anästhesie der Bursa podotrochlearis**, um bei einem positiven Ergebnis das Vorliegen einer *Bursitis podotrochlearis* zu bestätigen.

Andererseits kann nach STASHAK (1989a) ein negatives Ergebnis die fortgeschrittene Form der Podotrochlose mit Verwachsungen zwischen tiefer Beugesehne und dem Strahlbein nicht ausschließen.

DYSON und KIDD (1993) geben zu bedenken, dass ein positives Ergebnis der Bursa-Anästhesie auf eine Erkrankung der Bursa *per se*, des Strahlbeins, der zugehörigen Bänder (proximale Strahlbeinbänder und *Lig. sesamoideum impar* (RIJKENHUIZEN 2001)), bzw. der tiefen Beugesehne (im Bereich der Bursa (RIJKENHUIZEN 2001)) hinweisen kann.

Die Ergebnisse von BOWKER et al. (1996) ergaben, dass weder die Anästhesie des Hufgelenkes noch die der *Bursa podotrochlearis* selektiv für die eine oder andere Struktur sind.

SCHUMACHER et al. (2003) vermuten durch die Anästhesie der *Bursa podotrochlearis* gleichzeitig eine Anästhesie jener Nerven, die das Hufgelenk versorgen.

WESTHUES (1938) konnte nach der **Anästhesie der gemeinsamen Beugesehnenscheide** mit 20 ml Lokalanästhetikum die Podotrochlitid-Lahmheit beheben. Möglich ist, dass auch durch die Anästhesie der gemeinsamen Beugesehnenscheide die *Bursa podotrochlearis* anästhesiert wird, demnach also die Hufgelenksanästhesie der Beugesehnenscheidenanästhesie gleichzusetzen wäre.

Es zeigt sich, dass auch die intrasynovialen Anästhesien, wie die Leitungsanästhesien, nicht spezifisch sind, um die Lahmheitsursache einer bestimmten Struktur zuzuordnen (WESTHUES 1938, VUKELIC und MAROLT 1961, BOWKER et al. 1996, SCHUMACHER et al. 2001 und 2003, GOUGH et al. 2002, STANEK und GIRTNER 2002).

Es ist möglich, durch intra-artikuläre Anästhesien Schmerzen zu bessern, die mit der Synovialmembran verbunden sind; allerdings ist es unwahrscheinlich dadurch Schmerzen der Gelenkkapsel oder der Kollateralbänder zu beheben (DYSON 1986).

Ferner lassen die unterschiedlichen in der Literatur angegebenen Einwirkzeiten des Lokalanästhetikums nach intrasynovialen Anästhesien die Ungenauigkeit des Ergebnisses vermuten.

So rät HERTSCH (1988) dazu, die Beurteilung einer intrasynovialen Anästhesie erst nach 30 Minuten durchzuführen, da die Konzentration des Lokalanästhetikums durch die Vermischung mit der Synovia erheblich herabgesetzt wird. Dagegen wird von COLAHAN (1994) nur ein positiver Ausfall der Hufgelenksanästhesie innerhalb von fünf Minuten als ein

Anzeichen für eine Erkrankung des Hufgelenkes gewertet, ein positiver Ausfall nach längerer Zeit kann auch durch Anästhesie benachbarter Strukturen bedingt sein. Nach PLEASANT et al. (1997) weist eine Besserung der Lahmheit fünf Minuten nach einer Hufgelenksanästhesie auf eine Erkrankung der *Bursa podotrochlearis* hin. Umgekehrt schließen SCHUMACHER et al. (2003) Schmerzen aus dem Hufgelenk als Lahmheitsursache aus, wenn sich die Lahmheit binnen 10 Minuten nach der Bursa-Anästhesie bessert; eine Besserung nach 20 Minuten spricht für Schmerzen aus dem Hufgelenk.

Durch diese Ungenauigkeiten intrasynovialer Anästhesien angeregt, wurden verschiedene Versuche durchgeführt, die eine offene Verbindung zwischen Hufgelenk und der *Bursa podotrochlearis* nachweisen sollten. Diese Versuche sind bereits im Abschnitt „Anatomie der Hufrolle“ aufgeführt.

Lediglich beim Fohlen konnten CALISLAR und ST.CLAIR (1969) eine Verbindung zwischen Hufgelenk und Beugesehnenscheide feststellen, alle übrigen Versuche konnten den Nachweis offener Verbindungen nicht bringen.

So vertreten viele Autoren die Meinung der Diffusion von Lokalanästhetikum zwischen benachbarten synovialen Höhlen oder aus synovialen Höhlen in das perineurale Gewebe (VUKELIC und MAROLT 1961, WINTZER et al. 1976, KEEGAN et al. 1996, PLEASANT et al. 1997 und SCHUMACHER et al. 2000).

Nach der Meinung von COVINO (1984) (in GOUGH et al. 2002) wirkt das Lokalanästhetikum Mepivacain auf die Na-Kanäle der semipermeablen Membranen peripherer Nerven und kann so möglicherweise die Permeabilität von synovialen Membranen verändern und dadurch die Diffusion erhöhen.

Tab. 1: Übersicht der Ursachen von Fehlinterpretationen bei diagnostischen Anästhesien:

ANÄSTHESIE	BEGRÜNDUNG	AUTOREN
Anästhesie des Ramus pulvinus	1. Diffusion oder Injektion in das Hufgelenk, die <i>Bursa podotrochlearis</i> oder Fesselbeugesehnenscheide	1. STANEK und GIRTLER (2002)
Tiefe Palmarnerven-anästhesie	1. Diffusion in Hufgelenk, Krongelenk oder Fesselbeugesehnenscheide	1. STANEK und GIRTLER (2002)
Anästhesie des Hufgelenkes	<p>1. Diffusion von Lokalanästhetikum in die <i>Bursa podotrochlearis</i></p> <p>2. Diffusion von Lokalanästhetikum vom Hufgelenk in die <i>Bursa podotrochlearis</i> bzw. angrenzende Strukturen</p> <p>3. Lokalanästhetikum diffundiert über das Strahlbein-Hufbeinband in die <i>Bursa podotrochlearis</i> bzw.</p> <p>4. in die tiefe Beugesehne</p>	<p>1. WESTHUES (1938), VUKELIC und MAROLT (1961)</p> <p>2. WINTZER et al. (1976), KEEGAN et al. (1996), PLEASANT et al. (1997), SCHUMACHER et al. (2000)</p> <p>3. ZELLER (1978)</p> <p>4. BOWKER et al. (1996)</p>
Anästhesie der <i>Bursa podotrochlearis</i>	<p>1. Lokalanästhetikum diffundiert in umliegendes Gewebe und anästhesiert so die <i>Nn. digitales palmares</i></p> <p>2. positives Ergebnis weist auf Erkrankungen der <i>Bursa per se</i>, dem Strahlbein bzw. der Strahlbeinbänder oder der tiefen Beugesehne hin</p>	<p>1. BOWKER et al. (1996), TURNER und ANDERSON (1996)</p> <p>2. DYSON und KIDD (1993)</p>
Anästhesie der gemeinsamen Beugesehnenscheide	1. Diffusion von Lokalanästhetikum in Hufgelenk, <i>Bursa podotrochlearis</i> und perineurales Gewebe	1. VUKELIC und MAROLT (1961)

2.4.3.2 Röntgenologische Untersuchung

Zur Sicherung der klinischen Diagnose (COLLES 1982), sowie um den Schweregrad der Erkrankung abzuschätzen, ist die radiologische Untersuchung unerlässlich, wenn auch OLSSON (1954) schon feststellte, dass hochgradige Veränderungen in der Strahlbeinbursa zuweilen vorkommen können, ohne dass das Strahlbein irgendwelche Veränderungen aufweist.

Auch ACKERMAN et al. (1977) bemerkten, dass nur 60% der klinischen Fälle von Strahlbeinlahmheit auch radiologische Veränderungen aufwiesen.

Dennoch sollte das Strahlbein in folgenden drei Ebenen geröntgt werden, um die verschiedenen Ausprägungsformen der Strahlbeinerkrankung differenzieren zu können bzw. um Differentialdiagnosen ausschließen zu können:

- **0°** „upright pedal route“ (OXSPRING 1935, HERTSCH und ZELLER 1976, HUSKAMP und BECKER 1980, GIBSON und STASHAK 1990, SEYREK-INTAS et al. 1999, UELTSCHI 2002): dabei steht der Huf auf der Spitze in einem speziellen Block, die Röntgenkassette steht senkrecht dahinter, der Zentralstrahl ist auf den Kronsaum gerichtet
- **90°** (OXSPRING 1935, HERTSCH und ZELLER 1976, GIBSON und STASHAK 1990, SEYREK-INTAS et al. 1999, UELTSCHI 2002): dabei steht das Pferd plan auf dem Boden
- **tangential 45°** (MORGAN 1972, GIBSON und STASHAK 1990, GOUGH 1998, SEYREK-INTAS et al. 1999, UELTSCHI 1983 a, b und 2002): dabei steht das Pferd auf der Röntgenkassette, der Zentralstrahl trifft im 45°-Winkel in die Fesselbeuge

Insbesondere der tangentialen Aufnahmerichtung spricht GOUGH (1998) große Bedeutung zu, da man in den Frühstadien des Podotrochlose-Syndroms einzig auf diesen Aufnahmen Veränderungen feststellen kann.

Bei der Beurteilung der Aufnahmen werden Abweichungen im Folgenden eingeteilt nach Veränderungen von

- Form und Symmetrie (Veränderungen der Kontur)
- Knochenstruktur und Knochendichte (Veränderungen der Struktur)
- Form, Anzahl und Lage der Strahlbeinkanäle

Veränderungen der Kontur

Neben den Exostosen, die an den medialen und lateralen Enden des proximalen Randes auftreten (WINTZER 1970, NUMANS und VAN DER WATERING 1973, DIK et al. 1978, COLLES 1982, GOUGH 1998, UELTSCHI 2002) und bereits auf Einzelbildern auffallen, gilt die Asymmetrie der Strahlbeine, die nur im Seitenvergleich beider 0°-Aufnahmen deutlich wird, als pathologisch – unabhängig von den übrigen Untersuchungsbefunden und dem Alter des Tieres (HERTSCH und ZELLER 1976, UELTSCHI 2002).

Die Exostosen sind nach WINTZER (1970) von untergeordneter Bedeutung, wenn die Strahlbeine keine Kanäle oder zentralen Aufhellungen aufweisen.

UELTSCI (2002) stellte jedoch fest, dass die Exostosen die tiefe Beugesehne mechanisch beschädigen können, wenn sie das Niveau der Sehnengleitfläche überragen.

Insbesondere in der seitlichen Aufnahme werden periostale Zubildungen an der Ansatzstelle des Strahlbein-Hufbeinbandes am Hufbein und an der Insertion der tiefen Beugesehne (SEYREK-INTAS et al. 1999, UELTSCHI 2002) deutlich, die nach HERTSCH und ZELLER (1976) allerdings nicht eindeutig von Hufknorpelverknöcherungen zu unterscheiden sind.

Als weitere Unregelmäßigkeiten können sich sog. „Spurs“ (Ausziehungen am lateralen oder medialen Ende des proximalen Strahlbeinrandes) (NUMANS und VAN DER WATERING 1973, DIK et al. 1978, COLLES 1983, GOUGH 1998), Calcium-Einlagerungen (NUMANS und VAN DER WATERING 1973) bzw. Mineralisation des Weichteilgewebes in der Strahlbeinumgebung (GIBSON und STASHAK 1990) und pathologische Frakturen (DIK et al. 1978) darstellen. Dabei sind die „Spurs“ nach der Meinung von COLLES (1983) kein Nachweis einer Strahlbeinerkrankung, sondern weisen vermutlich auf eine die Strahlbeinerkrankung begünstigende Unregelmäßigkeit des Hufes hin.

Ferner werten UELTSCHI (1983 a und b) und SEYREK-INTAS et al.(1999) Zubildungen an der *Facies flexoria*, die erst in der Tangentialaufnahme deutlich werden, als gesicherten Hinweis auf das Vorliegen einer Strahlbeinerkrankung.

Veränderungen der Struktur

Zu den auffälligsten Strukturveränderungen zählen die in der 0°- Projektion nach OXSPRING (1935) sichtbar werdenden zentralen Defekte (NUMANS und VAN DER WATERING 1973, HUSKAMP und BECKER 1980, SEYREK-INTAS et al.1999, UELTSCHI 2002) bzw. Aufhellungsbereiche (WINTZER 1970, HERTSCH und ZELLER 1976, GOUGH 1998, UELTSCHI 2002), die von anderen Autoren genauer als Osteolyseherde (DIK et al. 1978) bezeichnet werden. Diese Bereiche können diffus oder umschrieben (HERTSCH und ZELLER 1976, DIK et al. 1978) und linsen – bis erbsengroß sein (WINTZER 1970) und werden durch sklerosierte Zonen begrenzt (HERTSCH und ZELLER 1976, GOUGH 1998).

Diese Veränderungen sind nach WINTZER (1970) und COLLES (1983) ein sicherer Röntgenbefund im Rahmen der Podotrochlosediagnostik und weisen auf schwere pathologische Veränderungen hin (HERTSCH und ZELLER 1976, COLLES 1983).

Davon abzugrenzen sind die sog. „zystoiden Defekte“ (GOUGH 1998, SEYREK-INTAS et al. 1999), die man nach TURNER und FESSLER (1982) erst durch die tangential Aufnahme sicher diagnostizieren kann. Nach UELTSCHI (2002) sind aber auch in der seitlichen Aufnahme Zysten oder zentrale Einbrüche der Spongiosa sichtbar.

Da BRANSCHIED (1977) schon anhand von Sektionspräparaten Belege für osteolytische Prozesse finden konnte, deren Frühstadien offenbar auf die weniger belasteten Bereiche der Kompakta der *Facies flexoria* beschränkt sind, spielt die Tangentialaufnahme nach UELTSCHI (1983a) eine bedeutende Rolle zur frühzeitigen Diagnostik der Strahlbeinerkrankung.

Als weitere Strukturveränderungen können eine Sklerosierung der Spongiosa (SEYREK-INTAS et al. 1999, UELTSCHI 2002) sowie eine inhomogene und fleckige Spongiosa (SEYREK-INTAS et al. 1999) auftreten, die in allen drei Aufnahmeprojektionen deutlich werden.

UELTSCHI (1999) sieht die Sklerosierung der Strahlbeinspongiosa als wichtigstes Röntgenzeichen.

Strahlbeinkanäle

Zur Beurteilung der Veränderung von Form, Anzahl und Lage der Strahlbeinkanäle (HERTSCH et al. 1982, GIBSON und STASHAK 1990, UELTSCHI 2002) werden die 0°-Röntgenaufnahmen nach OXSPRING (1935) herangezogen.

Als definitive pathologische Abweichungen der Strahlbeinkanäle am distalen Rand gelten immer endständig kolbige (OLSSON 1954, HERTSCH und ZELLER 1976, HUSKAMP und BECKER 1980), deformierte und verzweigte (SEYREK-INTAS 1999) *Canales sesamoidales*. Konische Kanäle sind nach HERTSCH und ZELLER (1976) höchstens als verdächtig einzustufen.

Treten erweiterte Gefäßkanäle bereits bei Pferden unter drei Jahren auf, so sind nach NUMANS und VAN DER WATERING (1973) alle Formen von Kanälen als pathologisch zu werten.

Als prognostisch ungünstig stufen DIK et al. (1978) eine erhöhte Anzahl an tiefen Strahlbeinkanälen ein.

Ebenso sind Kanäle in den schrägen Seitenteilen (COLLES 1982, POULOS und SMITH 1988) und am proximalen Rand des Strahlbeins (HERTSCH und ZELLER 1976, COLLES 1982, SEYREK-INTAS 1999) immer als pathologisch einzustufen.

Nach HERTSCH et al. (1982) drücken die Anzahl, Form, Größe und Tiefe der *Canales sesamoidales* eine unterschiedliche Belastung des Hufgelenkes aus. Dabei ist nach HERTSCH und STEFFEN (1986) und UELTSCHI (2002) die Gesamtzahl der Canales variabel, so dass allein durch die Anzahl keine Rückschlüsse auf eine Strahlbein - oder Hufrollenerkrankung möglich sind.

Auch WRIGHT (1993b) sieht keinen Zusammenhang zwischen der Anzahl der synovialen Einbuchtungen am distalen Rand des Strahlbeines und dem Schweregrad der Lahmheit.

COLLES (1983) bemerkte, dass radiologische Abnormalitäten der Ernährungslöcher in allen Fällen der Strahlbeinkrankheit präsent sind.

Dagegen stellten PLEASANT und CRISMAN (1997) fest, dass das Nichtvorhandensein von röntgenologischen Befunden nicht ausschließt, dass die Schmerzen aus der Hufrolle kommen. Im Gegenteil wäre es ideal, wenn man die Schmerzen der Hufrolle zuordnen kann, bevor radiologische Veränderungen offensichtlich werden.

Zwar können die *Canales sesamoidales* auch in der tangentialen Aufnahme dargestellt werden (SEYREK-INTAS et al. 1999, UELTSCHI 2002), jedoch sind die Befunde nach UELTSCHI (2002) weniger zuverlässig zur Diagnosesicherung.

2.4.3.3 Druckmessung im Hufgelenk

Die Druckmessung im Hufgelenk soll alternativ zur Anästhesie des Hufgelenkes eingesetzt und entsprechend interpretiert werden (siehe Abschnitt „diagnostische Anästhesien“).

Über die Druckmessung im (Huf)gelenk wurde bereits von SCHÖTT (1989), HÖPPNER (1993) und HARTMANN (1996) ausführlich berichtet. Dabei wurde von SCHÖTT (1989) die Technik der direkten Druckmessung im Hufgelenk erarbeitet, HÖPPNER (1993) fand eine positive Korrelation zwischen dem positiven Ergebnis der Hufgelenksanästhesie und dem erhöhten Druck im Hufgelenk. Die Arbeit von HARTMANN (1996) beschreibt Technik und Ergebnisse der direkten Druckmessung in Fessel-, Karpal-, Sprung- und Kniescheibengelenk.

Die Untersuchungen von SCHÖTT (1989) ergaben, dass mit steigender Füllung des Gelenkes auch der Druck zunimmt. Die patho-physiologischen Mechanismen des

Kompartiment-Syndroms beim Menschen werden auf die entzündliche Füllung des Hufgelenkes angewandt (HERTSCH und HÖPPNER 1999).

Das Ergebnis der Druckmessung ist nach HÖPPNER (1993) und HERTSCH und HARTMANN (1996) dem der Hufgelenkanästhesie gleichzusetzen. Da HÖPPNER (1993) bei der Hufgelenksanästhesie von einer Komplikationsrate von 7% berichtet, sollte die Druckmessung, die eine Komplikationsrate von 0% aufwies, der Anästhesie vorgezogen werden.

Druckwerte von über 20-30 mbar (SCHÖTT 1989) bzw. 20 – 40 mmHg (HERTSCH und HÖPPNER 1993) sind als verdächtig, Werte von über 50 mbar (SCHÖTT 1989) bzw. über 40 mmHg (HERTSCH und HÖPPNER 1999) sind bei gleichmäßig belasteten Gliedmaßen als pathologisch zu betrachten.

Die Untersuchungen von NOWAK et al. (1992) ergaben allerdings keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem Druck im Hufgelenk und einer Erkrankung in diesem.

Auch PAURITSCH et al. (1999) würden die Hufgelenkanästhesie nicht vollständig durch die Druckmessung zu ersetzen, da nach ihren Erfahrungen die Fehlerquote mit 11% zu hoch war.

2.4.4 Weitere Untersuchungsmethoden

Aufgrund der Komplexität des Podotrochlose-Syndroms werden z.T. noch einige weitere Untersuchungsmethoden angewandt, die zur genaueren Diagnostik beitragen können. Da diese jedoch nicht Teil der vorliegenden Arbeit sind, sollen sie hier nur kurz genannt werden.

- Intraossäre Druckmessung (SVALASTOGA und SMITH 1983 und PLEASANT et al. 1993)
- Thermographie (TURNER et al. 1983)
- Transcuneale Ultraschalluntersuchung (BUSONI und DENOIX 1999)
- Szintigraphie (UELTSCI 1999 und DYSON 2002)

2.4.5 Spezielle Untersuchungen der *Bursa podotrochlearis*

Weniger als Untersuchung, jedoch als Ausschlussverfahren, sind die Untersuchungen von VERSCHOOTEN et al. (1990) zu betrachten, wobei die Besserung einer Lahmheit nach **intra-bursaler Corticoid-Injektion** genutzt wird, um die Lokalisation des Schmerzes auf die *Bursa podotrochlearis* zurückzuführen. Im Gegensatz zu Lokalanästhetika würden Corticoide

nicht in das Hufgelenk diffundieren, so dass diese Injektion spezifisch für die Bursa zu werten wäre. Ein Ergebnis ist jedoch erst nach 3 –7 Tagen sichtbar.

Bei der **Bursografie** handelt es sich um eine Kontrastmittelunterstützte Röntgenuntersuchung der *Bursa podotrochlearis*. Zur Beurteilung der Sehnengleitfläche sowie zum Nachweis von Adhäsionen zwischen der tiefen Beugesehne und dem Strahlbein und möglichen Sehnenschäden ist sie für TURNER (1996) ein wertvolles Hilfsmittel im Rahmen der Diagnostik des Podotrochlose-Syndroms. Auch TIETJE et al. (2000) erachten die Bursografie als hilfreich zur Beurteilung der Weichteile.

Die Untersuchungen von WÜRFEL (2002) dagegen ergaben, dass die Bursografie keine zusätzlichen Erkenntnisse gegenüber der nativen Röntgendiagnostik brachte.

Zusätzlich zur Bursografie beurteilte WÜRFEL (2002) auch das Volumen des injizierten Kontrastmittels. Sie stellte fest, dass sich in die Bursa pathomorphologisch unauffälliger Vorderbeine, mit einer Ausnahme, mindestens 2 – 2,5 ml injizieren ließen. 50% der Vorderbeine, bei denen das injizierbare Volumen unter 1,5 ml lag, wiesen hochgradige Podotrochloseveränderungen auf. Allerdings sei letztendlich nicht von der geringen injizierbaren Menge des Kontrastmittels auf eine Erkrankung der Hufrolle zu schließen, da sich teilweise auch völlig unveränderte Hufrollenschleimbeutel nur wenig füllen ließen.

Zur Beurteilung der dorsalen Kante des Strahlbeines, der Sehnengleitfläche des Strahlbeines, des bursaseitigen Anteils der tiefen Beugesehne und der Innenauskleidung der Bursa selbst beschreiben JAHN und SILL (2000) die **arthroskopische Untersuchungstechnik** der Bursa podotrochlearis. Sie ist hier primär indiziert bei septischen Bursitiden, z.B. nach Nageltritt. ROSSIGNOL und PERRIN (2003) führen die Endoskopie der *Bursa podotrochlearis* auch bei aseptischen Erkrankungen der Bursa durch, bzw. in Fällen in denen eine Bursitis im Sinne des Podotrochlose-Syndroms vermutet wird. Nach Diagnosestellung kann so gleich eine entsprechende Behandlung, wie eine Lavage oder Curettage sowie Adhäsions-Debridement und Sehnen- oder Bandläsions-Debridement, vorgenommen werden.

2.5 Punktionsmöglichkeiten der *Bursa podotrochlearis*

In der Literatur finden sich die Möglichkeiten der Punktion vor allem im Rahmen der Bursa-Anästhesie. Es werden Techniken von palmar sowie von lateral beschrieben.

2.5.1 Punktion von palmar

Die Punktion von palmar erfolgt in der Ballengrube, genauer am Übergang der Fesselbeuge zum Ballen (HERTSCH et al. 1982, DABAREINER 2002) bzw. an der Mittellinie der palmaren Fesselbeuge zwischen den Hufballen (TURNER 1996, TAYLOR und HILLYER 2001). STASHAK (1989a) lässt den Huf zur Punktion auf einen Holzklötzchen stellen.

Als Punktionskanüle benutzt STASHAK (1989a) eine 0,9/50-mm-Kanüle, TAYLOR und HILLYER (2001) verwenden eine Einmal-Spinalnadel (90 x 1,0 mm).

Die Kanüle wird dann von der Einstichstelle nach HERTSCH et al. (1982) in Richtung auf die Zehe, von DABAREINER (2002) genauer als ein 10°- Winkel beschrieben, vorgeschoben. Auch ist es möglich, die Kanüle bis auf Widerstand parallel zum Hufsaum (STASHAK 1989a) bzw. parallel zur Sohle (DYSON und KIDD 1993, TURNER 1996) vorzuschieben.

TAYLOR und HILLYER (2001) machen den Einstichwinkel abhängig von dem individuellen Hufaufbau.

Die Punktion nach SCHUMACHER (2003) erfolgt zwischen den Hufballen gerade proximal des Kronsaumes in Richtung auf die Längsachse des Strahlbeines, die 1 cm distal des Kronsaumes auf der Hälfte zwischen dorsalem und palmarem Kronsaum vermutet wird, vorgeschoben.

Falls die *Bursa podotrochlearis* zur Anästhesie punktiert wird, weist das leichte Abfließen des Lokalanästhetikums auf den korrekten Sitz der Kanüle hin (STASHAK 1989a).

Ansonsten wird die Kontrolle der korrekten Lage der Kanüle mit Hilfe eines C-Bogens (DYSON und KIDD 1993, BOWKER et al. 1996, TAYLOR und HILLYER 2001) oder einer Röntgenaufnahme (TURNER 1996, TAYLOR und HILLYER 2001, DABAREINER 2002) durchgeführt.

DABAREINER (2002) nutzt auch die Einstichtiefe der Kanüle als Hinweis auf ihre Lage. Diese sollte, bis sie auf knöchernen Widerstand trifft 1,5-2,0 Inches (≈ 3,8-5,0 cm) tief im Gewebe stecken. Bei geringerer Einstichtiefe könnte das Hufgelenk getroffen sein. Das erkennt man an spontan abfließender Synovia.

2.5.2 Punktion von lateral

Die Punktion von lateral wird von TURNER (1989) beschrieben. Die Kanüle wird dabei proximal des Hufknorpels und dorsal der tiefen Beugesehne im 45°-Winkel schräg in Richtung auf die gegenüberliegende Hufwand vorgeschoben.

SCHRAMME et al. (2000) vergleichen fünf verschiedene Techniken, um die Bursa von palmar bzw. lateral zu punktieren. Dabei machten sie die Erfahrung, dass bei der Punktion von lateral immerhin zu 40% auf Anhieb die Bursa getroffen wurde. Allerdings brachte die Punktion von palmar (proximal des Kronsaumes mit Stichrichtung auf die Längsachse des Strahlbeines, welche von außen ca. 1 cm distal des Kronsaumes auf der Hälfte der lateralen Hufwand abzuschätzen ist) eine Trefferquote von 92%.

2.6 Druckmessungen in Schleimbeuteln

Bisher wurden Druckmessungen in Schleimbeuteln nur in der Humanmedizin beschrieben.

LINDGREN (1978) beschreibt die Druckmessung in der *Bursa musculi gastrocnemii et semimembranosi* und im Kniegelenk. In dieser Studie galt es, die Verbindung zwischen Kniegelenk und der Bursa nachzuweisen, was auch gelang. Außerdem waren bezüglich des intra-bursalen Druckes bei Patienten mit oder ohne Symptomen einer Erkrankung keine Unterschiede festzustellen.

CANOSO (1980) hat bei Patienten vor allem mit „Olecranon-Bursitis“ den intra-bursalen Druck mit einem Wasser-Manometer gemessen. Die Drücke hängen vom Grad der Beugung des (Ellenbogen-) Gelenkes ab. Von maximaler Streckung bis zu einer Beugung von 60° stieg der Druck bis zu 8 cm H₂O (≈ 6,16 mmHg). Mit stärkerer Beugung stiegen die Druckwerte exponentiell auf 25 – 60 cm H₂O (≈ 19,25 – 46,2 mmHg). Selbst bei hohen Druckwerten war kein Schmerz feststellbar.

SIGHOLM et al. (1988) haben die Drücke in der *Bursa subacromialis* gesunder Menschen in drei verschiedenen Positionen gemessen: 1. in Ruhe, 2. mit angehobenem Arm und 3. mit angehobenem Arm und einem Gewicht von 1 kg. Die Messungen wurden nach Injektion von 1,2 ml Flüssigkeit wiederholt. Folgende durchschnittliche Werte ergaben sich :

<u>„leere“ Bursa</u>	<u>mit 1,2 ml Flüssigkeit</u>
1. 7 mmHg	23 mmHg
2. 39 mmHg	60 mmHg
3. 56 mmHg	92 mmHg