

II. STAND DES WISSENS IM SCHRIFTTUM

1. Die entzündliche Erkrankung des Hufgelenks – Podarthritis

Die pathophysiologischen Vorgänge im Verlauf einer Gelenkentzündung werden zunächst speziesunabhängig dargestellt:

1.1. Ätiologie und Pathogenese der Gelenkentzündung

Verschiedene physikalische und chemische Noxen können eine primäre Synovialitis auslösen. In der Regel sind einzeln oder wiederholt einwirkende mechanische Traumatisierungen der Gelenkkapsel ursächlich für die Entstehung einer Synovialitis beim Pferd (HOWARD UND MCLWRAITH, 1993).

In Folge der Synovialitis kommt es:

1. zur Degradation (Depolymerisation) der Hyaluronsäure,
2. zu einem entzündlichen Gelenkerguss mit intraartikulärer Druckerhöhung,
3. zu Beeinträchtigungen der gelenknahen Zirkulation und zur Druckerhöhung im juxtaartikulären Knochen,
4. zu nachhaltigen Störungen des Gelenkstoffwechsels und damit zum Circulus vitiosus der Gelenkentzündung, der in ein chronisches Stadium münden und zu Schädigungen des Gelenkknorpels führen kann.

Entstehung der akuten Synovialitis

Pathobiochemie und Pathophysiologie der Synovialitis haben TODHUNTER UND LUST (1990) beschrieben:

Traumatische Einwirkungen auf die Membrana synovialis bewirken die Freisetzung von Mediatoren wie Histamin und 5-Hydroxy-Tryptamin und führen zur Aktivierung des Kinin-, Komplement- und Gerinnungssystems. Interleukin-1 induziert u. a. die Phospholipase A2 und steigert so die Prostaglandinsynthese. In Chondrozyten aktiviert Interleukin-1 das Enzym Metalloproteoglykanase, das

über Erniedrigung des Proteoglykangehalts und vermehrte Wassereinlagerung eine Degradation der Knorpelmatrix bewirkt.

Prostaglandin-E und -I sind potente Entzündungs- und Schmerzmediatoren. Über ihre vasodilatatorische Aktivität sorgen sie für eine initiale Hyperämie des subintimalen Kapillarnetzes, so dass es im akuten Entzündungsgeschehen leicht zu intrasynovialen Blutungen kommt. Bradykinin, Prostaglandin-E₁ und Histamin erhöhen die Gefäßpermeabilität (GRENNAN ET AL., 1977) und bewirken eine Ödematisierung des subintimalen Gewebes. Aus Synoviozyten und migrierten Makrophagen freigesetzte lysosomale Enzyme und Sauerstoffradikale führen zur Depolymerisation der Hyaluronsäure.

Folgen der Synovialitis

1. Degradation der Hyaluronsäure

Ein wesentlicher Bestandteil der Synovia ist das Natriumhyaluronat. Als polyanionisches Polysaccharid gehört es chemisch zur Gruppe der Glykosaminoglykane und kommt in gesunden Gelenken in unterschiedlicher Größe mit Molekulargewichten von zwei bis zehn Millionen Dalton und in Konzentrationen von 1,45 bis 3,12 g/l vor (BALAZS ET AL., 1967; DAHL ET AL., 1985). In physiologischen Salzlösungen verknäuelte es sich und nimmt kugelige Gestalt an.

Im Gelenk wird durch Interaktionen mit anderen Hyaluronsäuremolekülen ein Netzwerk gebildet, das als elastovisköse Matrix die Räume zwischen den Zellen, Kollagenfibrillen und -fasern des Gelenkknorpels und der Kapsel lückenlos ausfüllt. In dieses Netzwerk sind Wasser und darin gelöste Proteine sowie kleinere organische und anorganische Moleküle eingelagert ohne gebunden zu sein. Das Netzwerk funktioniert dadurch wie ein deformierbarer aber nicht komprimierbarer Puffer, der Scher- und Stoßkräfte auffängt und so die Zellen vor mechanischer Verschiebung und kleine Gefäße vor Kompression schützt. Dabei ermöglicht das eingelagerte Wasser Diffusionsvorgänge und im Zusammenspiel mit der Gelenkbewegung den Stoffaustausch zwischen Gelenkknorpel und -kapsel. Gleichzeitig bewirkt die das Netzwerk umgebende Hydrathülle eine Art Gelfiltration, die hochmolekulare Bestandteile des Blutplasmas den Eintritt in die Gelenkhöhle verwehrt. (BALAZS UND DENLINGER, 1985; McDONALD UND LEVICK, 1993)

In arthritisch veränderten Gelenken sind Konzentration und Molekülgröße der Hyaluronsäure erniedrigt (HILBERT ET AL., 1984). Die damit einhergehende Veränderung der sterischen Konformation der Hyaluronsäure-Moleküle beeinträchtigt die intermolekulare Netzwerkbildung. Die Viskosität der Synovia nimmt ab, sie zeigt ein mehr Newton'sches Fließverhalten (REJNÖ, 1976; SCHURZ UND RIBITSCH, 1987). Die erhöhte Gefäßpermeabilität im Stratum synoviale und der Viskositätsverlust der Synovia ermöglichen eine vermehrte Diffusion kleiner und großer Moleküle in die Gelenkhöhle und bewirken damit einen Anstieg des osmotischen Drucks (TODHUNTER UND LUST, 1990).

2. Gelenkerguss mit intraartikulärer Druckerhöhung

Die entzündlich exsudativen Vorgänge am Stratum synoviale verbunden mit dem Anstieg des osmotischen Drucks führen zum Gelenkerguss. Während sich der Innendruck gesunder Gelenke im subatmosphärischen bis atmosphärischen Druckbereich bewegt, konnten in arthritisch veränderten Gelenken deutliche Druckerhöhungen nachgewiesen werden.

Der intraartikuläre Druck wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst:

1. Die passive Spannung periartikulärer Gewebe und Kontraktionen der das Gelenk umgebenden Muskulatur verändern den intraartikulären Druck (LEVICK, 1979; NADE UND NEWBOLD, 1983, 1984).
2. Bei einer Zunahme des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens kommt es zur Steigerung des Gelenkinnendrucks. Diese Gelenkdruckerhöhung konnte bei traumatisch bedingten und bei simulierten Gelenkergüssen gemessen werden (EYRING UND MURRAY, 1964; MC CARTY ET AL., 1966; JAYSON UND DIXON, 1970A, 1970C; LEVICK, 1979; BÜNGER ET AL., 1983; NADE UND NEWBOLD, 1984).
3. Der intraartikuläre Druck ist abhängig von der Belastung und der Stellung des Gelenks: Unterschiedliche Belastungssituationen, wie sie z. B. beim Gehen oder Hüpfen am Kniegelenk des Menschen auftreten, gehen mit unterschiedlichen intraartikulären Druckwerten einher. Ebenso führt extreme Gelenkbeugung oder -streckung zum Druckanstieg. Während die Druckschwankungen in gesunden Gelenken sehr gering sind, entstehen bei

Belastung oder extremer Bewegung von Gelenken mit einem Erguss deutliche Peaks. (GRANT UND DIXON, 1963; EYRING UND MURRAY, 1964; JAYSON UND DIXON, 1970C; LEVICK, 1979; NADE UND NEWBOLD, 1983, 1984; KALLIO UND RYÖPPY, 1985)

4. Die Häufigkeit der Gelenkbewegung wirkt sich auf den intraartikulären Druck aus. In über längere Zeit unbewegten Gelenken sind die Drücke geringgradig höher (LEVICK, 1979; NADE UND NEWBOLD, 1983, 1984).
5. Umgekehrt wird mit zunehmendem Flüssigkeitsvolumen und steigendem intraartikulärem Druck die Beweglichkeit eines Gelenkes eingeschränkt (DEANDRADE ET AL., 1965; JAYSON UND DIXON, 1970C; NADE UND NEWBOLD, 1984).
6. Die Gelenkkapsel hat viskoelastische Eigenschaften, je nach Beanspruchung vermag sie sich zu dehnen oder zusammenzuziehen. Bei einem höheren intraartikulären Druck, wie er bei extremer Gelenkbeugung oder -streckung oder bei einem vermehrten intraartikulären Flüssigkeitsvolumen entsteht, dehnt sich die Gelenkkapsel, der intraartikuläre Druck nimmt dabei ab. Diese Anpassung der Gelenkkapsel an veränderte Druckverhältnisse ist zeitabhängig und wird als „stress relaxation“ oder Hysterese bezeichnet (LEVICK, 1980A; NADE UND NEWBOLD, 1983, 1984). In subatmosphärischen Druckbereichen ist die Elastizität der Gelenkkapsel hoch. Bereits in atmosphärischen Druckbereichen nimmt die Elastizität der Gelenkkapsel ab; ab einem Gelenkinnendruck von 12 mm Hg ist der Elastizitätsverlust linear (KNIGHT UND LEVICK, 1981; NADE UND NEWBOLD, 1984). In arthritisch veränderten Gelenken ist die Elastizität der Gelenkkapsel deutlich vermindert. Mit einem definierten Flüssigkeitsvolumen erzeugte Gelenkergüsse bewirken in solchen Gelenken wesentlich höhere Zunahmen des Gelenkinnendrucks als in Gelenken gesunder Probanden (JAYSON UND DIXON, 1970A).
7. Neben der Fähigkeit sich bei zunehmendem intraartikulärem Flüssigkeitsvolumen zu dehnen, besitzt die Gelenkkapsel ein hohes Absorptionsvermögen.

Für den Erhalt des subatmosphärischen Drucks im gesunden Gelenk spielt der osmotische Gradient eine wichtige Rolle. Als Gegenspieler zum höheren hydrostatischen Druck in den periartikulären Kapillaren erleichtert er

zusammen mit diesem den Flüssigkeitsausstrom aus dem Gelenk (LEVICK, 1979; NADE UND NEWBOLD, 1983). Mit dem Ansteigen des hydrostatischen intraartikulären Drucks nimmt die Flüssigkeitskonduktivität der Gelenkkapsel zu. Dabei kann die trans-synoviale Flussrate zunächst als lineare Funktion des Drucks beschrieben werden. Ab einem bestimmten intraartikulären Druck, dem sogenannten „breaking point“, steigt die trans-synoviale Flussrate jedoch um ein Vielfaches an (LEVICK, 1978, 1980A)². Die ausströmende Flüssigkeit verteilt sich dann vor allem im periartikulären Interstitium. Dieses ist bei artefiziellen Gelenkergüssen mit hohem intraartikulärem Druck sulzig-ödematös mit der Gelenkflüssigkeit durchtränkt. Ein kleinerer Anteil der absorbierten Flüssigkeit wird über die synoviale Mikrozirkulation abtransportiert (LEVICK, 1980B). Das Lymphsystem spielt bei dieser „akuten Absorption“ nur eine geringe Rolle (LEVICK, 1980A).

Im gesunden Gelenk spielen die bei der Bewegung entstehenden Druckschwankungen eine entscheidende Rolle für die Balance zwischen intraartikulärem Flüssigkeitsvolumen und Compliance der Gelenkkapsel (NADE UND NEWBOLD, 1983). In entzündlich veränderten Gelenken mit Erguss und intraartikulärer Druckerhöhung ist zusätzlich zum Elastizitätsverlust der Gelenkkapsel auch die Rate der Flüssigkeitskonduktivität erniedrigt (GRANT UND DIXON, 1963). Die Mechanismen für den Erhalt des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens und des Gelenkinnendrucks sind somit außer Kraft gesetzt.

3. Veränderungen der gelenknahen Zirkulation und intraossäre Druckerhöhung

Bei Arthritiden und mit steigendem intraartikulärem Druck kommt es zur Beeinträchtigung der synovialen Zirkulation und zu einem Rückgang der Blutflussrate im juxtaartikulären Knochen (JAYSON UND DIXON, 1970B; MISCHKOWSKY ET AL., 1979; LAUNDER ET AL., 1981; LUCHT ET AL., 1983; GRØNLUND ET AL., 1984; WINGSTRAND ET AL., 1985; GEBOREK ET AL., 1989; LIU ET AL., 1991). An Kniegelenken von Menschen mit rheumatoider Arthritis konnte bereits bei moderaten Druckerhöhungen von 10 bis 30 mm Hg eine Reduktion des Blutflusses und der

² In Kaninchenkniegelenken liegt der „breaking point“ bei 9 cm Wassersäule, das entspricht etwa 7 mm Hg.

Pulsamplitude beobachtet werden. Ab einem intraartikulären Druck von 50 mm Hg ging der synoviale Blutfluss auf etwa 30 % des Ausgangswertes zurück (GEBOREK ET AL., 1989). Im Hüftgelenk vom Beagle bewirkte eine entsprechende Drucksteigerung eine Abnahme der Durchblutung des Femurkopfes auf 48% gegenüber der unbeeinflussten Kontrollseite (MISCHKOWSKY ET AL., 1979).

Im Zusammenhang mit der Gelenkdruckerhöhung besteht ferner ein erhöhter intraossärer Druck (ARNOLDI ET AL., 1972; ARNOLDI ET AL., 1979, ARNOLDI ET AL., 1980; LAUNDER ET AL., 1981; BÜNGER ET AL., 1983; GRØNLUND ET AL., 1984). Intraossäre Druckerhöhungen sind Ausdruck einer venösen Hypertonie. Bei Menschen mit venöser Insuffizienz des Unterschenkels konnten Erhöhungen des intraossären Drucks im Kalkaneus beobachtet werden (ARNOLDI UND LINDERHOLM, 1971), in der Tibia ließen sie sich durch Kompression oder Verschluss der V. femoralis experimentell erzeugen (SÜSSE, 1956; AZUMA, 1964).

Bei der Arthritis verursacht der erhöhte intraartikuläre Druck eine Tamponade der gelenknahen venösen Gefäße und damit einen venösen Rückstau in den juxtaartikulären Knochen. Venographische und szintigraphische Untersuchungen bei Hunden und Menschen mit Arthritiden des Hüftgelenks ergaben eine vermehrte Ansammlung des Kontrastmittels bzw. Radiopharmakons in der Femurkopfepiphyse und eine gegenüber Kontrollen signifikant verzögerte Clearance. Die intraossären venösen Sinusoide stellten sich dabei stark erweitert und unregelmäßig dar; die Kontrastmittelfüllung der gelenknahen extraossären Gefäße erfolgte dagegen nur wenig oder gar nicht. (BROOKES UND HELAL, 1968; ARNOLDI ET AL., 1972; BÜNGER ET AL., 1983)

Besonders anfällig für derartige Durchblutungsstörungen ist die juvenile Epiphyse. Während der Kontrastmittelabfluss aus der Femurkopfepiphyse bei hüftkranken Erwachsenen über den Femurschaft und die diesen drainierenden extraossären Gefäße erfolgte (ARNOLDI ET AL., 1972), übernahmen bei Kindern mit Legg-Perthes Erkrankung zentrale medulläre Venen und sonst bei gesunden Kindern nur unregelmäßig darstellbare nutritive Kollateralgefäße den Großteil der venösen Drainage (LIU ET AL., 1991).

Ein Abfall des intraossären Drucks infolge einer durch die Erhöhung des

intraartikulären Drucks bedingten arteriellen Kompression wurde bei Gelenkdruckwerten ab 70 cm Wassersäule (~50 mm Hg) beobachtet (BÜNGER ET AL., 1983).

4. Circulus vitiosus der Gelenkentzündung

Während der Gelenkbewegung und unter Anspannung der umgebenden Muskulatur kann der Druck in entzündlich veränderten Gelenken den systolischen Blutdruck übersteigen (JAYSON UND DIXON, 1970c). Dabei entstehen Einschränkungen der synovialen Mikrozirkulation mit Phasen lokaler Ischämie (PHELPS ET AL., 1972; GEBOREK ET AL., 1989). Hypoxie und ein erhöhter Anfall von Laktat und Wasserstoffionen bei gleichzeitig verringertem Abtransport sind die Folge (LUND-OLESON, 1970; TREUHAF UND McCARTY, 1971; JAMES ET AL., 1990). Hypoxische und mechanische Schädigungen der Synovialmembran begünstigen die Freisetzung weiterer lysosomaler Enzyme und Sauerstoffradikale und unterhalten so den Circulus vitiosus der Gelenkentzündung.

Im chronischen Erkrankungsstadium beeinträchtigen die fortschreitenden Veränderungen des intrasynovialen Milieus den Chondrozytenmetabolismus (BLAKE ET AL., 1989; LEVICK, 1990). Mit zunehmender Schädigung und dem Untergang von Chondrozyten mündet das Geschehen in eine degenerative Gelenkerkrankung (McILWRAITH UND VACHON, 1989).

1.2. Pathoanatomie, Pathophysiologie und Pathobiochemie des Hufgelenks

Die pathophysiologischen und pathobiochemischen Vorgänge im Verlauf einer Hufgelenkentzündung sind nur lückenhaft erforscht. Die Ergebnisse vorhandener Untersuchungen lassen jedoch auf eine vergleichbare Pathogenese schließen.

1. Synovialitis und Hinweise für Degradation der Hyaluronsäure

Am Stratum synoviale erkrankter Hufgelenke konnten deutliche entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden. Makroskopisch zeigten sich diese in Form von Rötungen und einer vermehrten Anzahl von Villi und traten besonders im Bereich des Strahlbein-Hufbeinbandes auf.

Mikroskopisch bestanden synoviale Hyperplasie und Hypertrophie sowie eine Vermehrung der phagozytierenden Synovialdeckzellen vom Typ A. Die Synovialvilli waren ödematisiert, das subsynoviale Bindegewebe war vermehrt kapillär vaskularisiert. Eine erhöhte Anzahl von Entzündungszellen wurde nicht beobachtet. (RIJKENHUIZEN ET AL., 1989C; DROMMER ET AL., 1992B)

In der Synovia arthritisch veränderter Hufgelenke konnten erhöhte Konzentrationen an Histamin und Prostaglandin-E₂ gemessen werden. Ferner waren erhöhte Proteingehalte mit unverändertem Albumin-Globulin-Quotient nachweisbar, was auf eine erhöhte Gefäßpermeabilität schließen lässt. (PERSSON, 1971; KIRKER-HEAD ET AL., 2000)

Die Beobachtungen von PERSSON (1971) und HARTMANN (1996) weisen auf eine Degradation der Hyaluronsäure im Verlauf einer Podarthritis hin: Trotz nachweislich vorliegender Gelenkergüsse blieb die Konzentration des Natriumhyaluronats nahezu unverändert; die Viskosität der Synovia war dabei deutlich erniedrigt. An Synoviaprobe aus Karpal- und Fesselgelenken konnten TULAMO ET AL. (1994) auch für das Pferd zeigen, dass der Polymerisationsgrad der Hyaluronsäure bei traumatischen Arthritiden geringer ist.

2. Gelenkerguss mit intraartikulärer Druckerhöhung

Druckmessungen im Hufgelenk wurden erstmals von SCHÖTT (1989) durchgeführt: Bei Füllungsversuchen an der isolierten Gliedmaße ließ sich die Abhängigkeit des gemessenen Drucks vom Füllungsvolumen in Form einer quadratischen Funktion beschreiben. Bei Belastung des Hufgelenks stieg der intraartikuläre Druck in linearer Abhängigkeit von der angewandten Kraft.

In vivo wies der intraartikuläre Druck gesunder und arthritisch veränderter Hufgelenke signifikante Unterschiede auf. Es wurde jeweils ein Druckwert **A** bei beidseitiger Belastung der Vordergliedmaßen gemessen und ein Druckwert **B**, der bei aufgehobener Gegengliedmaße und damit unter einer Belastung von ca. 2 bis 2,5 kN aufgezeichnet wurde. In **Tab. 1** sind die von SCHÖTT (1989) durchschnittlich ermittelten intraartikulären Druckwerte wiedergegeben.

	<u>Druck A*</u>	<u>Druck B*</u>
<u>Kontrollgruppe</u>	16,6 (12,4)	17,5 (13,1)
<u>Behandlungsgruppe</u>		
Pferde mit verdächtigem Strahlbeinbefund	43,8 (32,9)	84,44 (63,3)
Pferde mit pathologischem Strahlbeinbefund	80,28 (60,2)	120,44 (90,3)

* Angaben in mbar und (mm Hg)

Tab. 1: Von SCHÖTT (1989) durchschnittlich ermittelte Werte des Hufgelenkinnendrucks.

3. Veränderungen der gelenknahen Zirkulation und intraossäre Druckerhöhung

TURNER ET AL. (1983) erfassten während des Trainings auftretende Veränderungen des thermographischen Musters der distalen Gliedmaße. Der Anstieg der Hauttemperatur war bei Pferden mit „navicular disease“ signifikant geringer als in der Kontrollgruppe. Die Autoren führten diese Beobachtungen auf Durchblutungsstörungen zurück.

COLLES (1983) konnte anhand angiographischer Untersuchungen Veränderungen des arteriellen Gefäßmusters bei erkrankten Pferden feststellen. Dabei fiel ihm eine deutlich verzögerte Kontrastmittelclearance auf. Dopplersonographische Untersuchungen der Digitalarterien haben hohe systolische Flussraten mit sehr starker Abnahme oder Sistieren des Blutflusses während der Diastole ergeben. Diese Ergebnisse sprechen für einen erhöhten peripheren Widerstand.

SCHÖTT (1989) konnte zeigen, dass mit steigendem Druck im Hufgelenk nachhaltige Beeinträchtigungen der arteriellen Blutversorgung erfolgten. Ab einem Druck um 100 mbar (133 mm Hg) traten deutliche Durchblutungsstörungen im Kroneflecht auf. Mit weiter zunehmendem intraartikulärem Druck kam es zu Lumeneinengungen und Verschluss zunächst der lateralen und dann auch der medialen Zehenarterie und weiterhin zu Beeinträchtigungen des Blutstroms im Ramus dorsalis phalangis media und im Ramus tori digitalis. Bei einem intraartikulären Druck von 350 mbar (263 mm Hg) war distal der Kronbeinlehne keine Durchblutung mehr erkennbar.

WINTZER (1964) und CAMPBELL UND MCGREGOR (1983) ist an veränderten Strahlbeinen eine venöse Hyperämie des Knochenmarks aufgefallen. UELTSCHI (1990) stellte bei szintigrafischen Untersuchungen im Strahlbein podotrochlosekranker Pferde eine vermehrte Anreicherung des Radiopharmakons mit einem stark verringerten Outflux aus dem Kompartiment fest. SVALASTOGA UND SMITH (1983) konnten im Strahlbein erkrankter Pferde eine Erhöhung des intraossären Drucks mit einer signifikant verlängerten aber in allen Fällen pulsierenden Druckreduktionskurve messen.

In diesem Zusammenhang liegt die Vermutung einer venösen Tamponade durch den intraartikulären Druckanstieg bei der Podarthritis und eines damit verbundenen venösen Rückstaus in das Strahlbein nahe, wenn man bedenkt, dass Beeinträchtigungen des Blutflusses schon in wesentlich niedrigeren Druckbereichen beobachtet worden sind (MISCHKOWSKY ET AL., 1979; GEBOREK ET AL., 1989).

4. Chronische Podarthritis – Deformation der Canales sesamoidales und Veränderung des arteriellen Gefäßmusters im Strahlbein

Bei den normalerweise kurzen und schmalen, mitunter konisch oder buchtig geformten Canales sesamoidales in der rinnenartigen Vertiefung am distalen Strahlbeinrand handelt es sich um synoviale Einbuchtungen des Hufgelenks in den Knochen (HERTSCH ET AL, 1982; POULOS, 1983). An Strahlbeinen erkrankter Pferde

weisen sie häufig erhebliche Verformungen und Erweiterungen auf (WILKINSON, 1953A; PFEIFFER, 1962; WINTZER, 1964; DIK ET AL, 1978). In der Umgebung deformierter Canales sesamoidales konnte eine erhöhte Knochenaktivität beobachtet werden, je nach Überwiegen der Osteoblasten- oder der Osteoklastentätigkeit zeigte der angrenzende Knochen Sklerose oder eine verringerte Dichte (ØSTBLOM ET AL., 1982; RIJKENHUIZEN ET AL., 1989C). Verschiedene Autoren vermuteten, dass die Deformation der Canales sesamoidales eine Folge der intraartikulären Druckerhöhung sei (HERTSCH, 1983A; HERTSCH UND STEFFEN, 1986; SCHÖTT, 1989). Über lange Zeit wiederholt mit hohem Druck in die Canales sesamoidales gepresste Synovia geringer Viskosität könnte im angrenzenden Knochen durchaus zu Druckatrophien oder Apposition von Knochengewebe führen.

Im Zusammenhang mit deformierten Canales sesamoidales wurden außerdem nachhaltige Veränderungen des arteriellen Gefäßmusters im Strahlbein beobachtet: Die Blutversorgung des pathomorphologisch unveränderten Strahlbeins erfolgt aus vier Richtungen. Nach Eintritt in das Strahlbein verzweigen sich die Arterien vielfach. Über zahlreiche Anastomosen bilden sie ein Netzwerk durch das gesamte Strahlbein. Dabei treten die Arterien am distalen Rand entweder isoliert über Foramina nutritia oder an dem der Facies flexoria zugewandten Rand eines Canalis sesamoidalis in das Strahlbein ein (WINTZER UND SCHLARMANN, 1971; COLLES UND HICKMAN, 1977; HERTSCH, 1981; HERTSCH ET AL, 1982; SVALASTOGA, 1983B; DAMMER, 1986; RIJKENHUIZEN ET AL, 1989A).

Untersuchungen veränderter Strahlbeine haben gezeigt, dass mit zunehmender Deformierung der Canales sesamoidales eine Abnahme der Zahl, der Länge und des Lumens der über den zentralen distalen Rand in das Strahlbein eintretenden Arterien verbunden ist. Bei stark deformierten Canales sesamoidales enden die diese normalerweise begleitenden Arterien mitunter schon vor ihrem Eintritt in das Strahlbein.

Bei derartig veränderten Strahlbeinen zeigt sich das Lumen der von proximal, medial und lateral in das Strahlbein eintretenden Arterien deutlich erweitert. Diese Lumenerweiterung erfolgt vermutlich zur Kompensation der eingeschränkten distalen Versorgung. Die proximalen Arterien zeigen sich verlängert und ziehen

unter Abgabe von Ästen zur Versorgung der Gelenk- und Gleitflächenkompakta diagonal durch das Strahlbein in Richtung deformierter Canales sesamoidales, um die herum sie sich kelchartig weiter verzweigen.

In geringgradig deformierten Canales sesamoidales kommen neben unveränderten sowohl verkürzte und verengte als auch erweiterte und verlängerte Arterien vor. Außerdem bestehen direkte Verbindungen zwischen proximalen und distalen Gefäßen; die Anastomosenbildung erfolgt dann nicht mehr in einem weitverzweigten Netz. (SVALASTOGA, 1983B; DAMMER, 1986; RIJKENHUIZEN ET AL., 1989C)

Mikroskopisch wurden an Kapillaren, Venolen und Arteriolen im subsynovialen Bereich der Canales sesamoidales und der Hufgelenkkapsel Sklerosierungsprozesse und Anzeichen von akuten fokalen Gefäßwanddegenerationen beobachtet. Deformierte Strahlbeinkanäle waren nicht immer bis zum Grund mit Synovialmembran ausgekleidet, das subsynoviale Bindegewebe zeigte sich dann fibrosiert. (DELIUS, 1982; POULOS, 1983; DROMMER ET AL., 1992B; RIJKENHUIZEN ET AL., 1989C)

1.3. Die Entstehung von Schmerzen bei der Podarthritis

Die Schmerzquellen bei der Podarthritis sind nicht sicher abgeklärt, verschiedene Möglichkeiten sind denkbar:

Ein Entzündungsschmerz könnte durch die Synovialitis des Hufgelenks verursacht sein. KIRKER-HEAD ET AL. (2000) fanden in der Synovia erkrankter Hufgelenke erhöhte Gehalte an Prostaglandin-E₂ und Substanz P. Anhand immunzytochemischer Darstellungen von Calcitonin-Gen-abhängigem Peptid, Substanz P und Neurokinin A wiesen BOWKER ET AL. (1993,1994) eine reiche sensible Innervation der verschiedenen Anteile des Hufgelenks nach. Peptiderge Neurone fanden sich in der Synovialmembran, in Begleitung der Gefäße im subsynovialen Bindegewebe und in den Strahlbeinbändern, sowie in Perichondrium, trabekulären Anteilen und subchondraler Kortikalis von Strahl- und Hufbein.

Vom Menschen ist bekannt, dass Gelenkergüsse und hohe intraartikuläre Drücke mit Schmerzen einhergehen können. Bei Kindern mit Synovialitis des Hüftgelenks führte Absaugen des Gelenkergusses zur Linderung der Schmerzen und zu einer Erhöhung der passiven und aktiven Motilität (WINGSTRAND ET AL., 1985). Bei Füllungsversuchen an Kniegelenken gesunder Menschen wurden Volumina bis zu 100 ml mit intraartikulären Drücken von 77 bis 123 mm Hg toleriert, bis der Eintritt von Schmerzen eine weitere Gelenkfüllung verbot (GRANT UND DIXON, 1963). EYRING UND MURRAY (1964) stellten fest, dass Schmerzen nicht vom absoluten intraartikulären Druck abhängen, sondern durch rapide Drucksteigerungen ausgelöst werden. So bestand an menschlichen Kniegelenken keine Relation zwischen der Höhe des intraartikulären Drucks und dem Eintritt von Schmerzen. Durch rasche Erhöhung des Drucks um 15 bis 30 mm Hg ließen sich jedoch in allen Fällen Schmerzen erzeugen. Bei den Versuchen von DEANDRADE ET AL. (1965) führte steigende Gelenkfüllung in arthritischen Kniegelenken eher zu Schmerzen als in gesunden, aber auch hier variierte die Schmerzgrenze. Inwieweit Druckerhöhung und Druckschwankungen im Hufgelenk des Pferdes für die Schmerzen bei der Podarthritis verantwortlich sind, ist nicht untersucht.

ARNOLDI ET AL. (1972) beobachteten, dass der von Menschen mit Osteoarthritis empfundene Ruheschmerz mit der intraossären Druckerhöhung zusammenhängt. Wenn Menschen mit Osteoarthrose des Hüftgelenks über Schmerzen klagten, betrug der intraossäre Druck im Femurhals mindestens 40 mm Hg, Patienten mit niedrigerem intraossären Druck litten nicht an Ruheschmerzen. Bei der Phlebographie verursachte die mit einer Erhöhung des intraossären Drucks einhergehende intramedulläre Kontrastmittelinjektion auf der erkrankten Seite starke Schmerzen, während bei der Injektion auf der gesunden Seite lediglich geringes Unbehagen empfunden wurde. Entsprechende Beobachtungen konnten SVALASTOGA ET AL. (1983) bei ihren Untersuchungen an Pferden machen. In Strahlbeinen erkrankter, lahrender Pferde betrug der intraossäre Druck über 50 mm Hg. Zudem war für die Ermittlung der Druckreduktionskurven eine artefizielle Erhöhung des intraossären Drucks auf Werte über 200 mm Hg erforderlich. Während gesunde Pferde nach der Prozedur der Druckmessung keine Auffälligkeit zeigten, war bei erkrankten Pferden das Einnehmen der für das Podotrochlose-Syndrom typischen Entlastungshaltung deutlich ausgeprägt.

HÖPPNER (1993) verwies auf die von Tier zu Tier unterschiedlich ausgeprägte Schmerztoleranz.

Schmerz ist ein affektiv getöntes Erlebnis. Die Schmerzbewertung erfolgt über das Corpus striatum und das limbische System. Entsprechend bestehen Unterschiede im Schmerzempfinden, die von Faktoren wie der psychischen Verfassung oder der Tageszeit abhängen (intraindividuelle Varianz) oder interindividuell variieren können. (PSCHYREMBEL, 1990A; JURNA, 1992)

2. Diagnose der Podarthritis

Das klinische Bild der Hufgelenkentzündung unterscheidet sich nur wenig von dem der anderen Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms. Erkrankte Pferde zeigen in der Regel Vorhandlahmheiten geringer Grade, die intermittierend sein können. Da die Erkrankung des Hufgelenks häufig vorn beiderseits auftritt, wird in frühen Stadien oft keine (einseitige) Lahmheit sondern lediglich ein stumpfer gebundener Gang mit Tendenz zum Stolpern beobachtet. Mitunter erfolgt im Verlauf der Arbeit eine scheinbare Besserung, die Pferde „laufen sich ein“. (WESTHUES, 1938B; BEEMAN, 1985; MAC GREGOR, 1986; HICKMAN, 1989; TURNER, 1989A; TURNER, 1990A; COCHRAN, 1990; GIBSON UND STASHAK, 1990B; HUSKAMP ET AL., 1990; WRIGHT, 1993A; HERTSCH UND HÖPPNER, 1999).

2.1. Anamnestische Hinweise

Häufig berichten die Pferdebesitzer, dass sie die Lahmheit wegen ihres schleichenden Beginns zunächst nicht als solche erkannt, sondern als Widersetzlichkeit beim Training interpretiert haben. Durch Schonung der Pferde konnte mitunter Besserung oder Lahmheitsfreiheit erreicht werden, unter zunehmender Belastung zeigte sich die Lahmheit dann jedoch erneut.

Wegen des Verlusts an Raumgriff im Bewegungsablauf der Vorhand äußern die Besitzer manchmal den Verdacht einer Schulterlahmheit. (ACKERMAN ET AL., 1977; TURNER, 1989A)

2.2. Klinischer Untersuchungsgang

Für die sichere Diagnose ist eine sorgfältige Befunderhebung im Verlauf der klinischen Untersuchung unerlässlich.

1. Adspektion

Als charakteristisches Symptom zeigen erkrankte Pferde das Bestreben durch Vorstellen der Gliedmaße Entlastung zu erfahren. Bei beidseitiger Erkrankung nehmen die Vordergliedmaßen abwechselnd die Entlastungshaltung ein. Eine bereits adspektorisch erkennbare Vorwölbung des dorsalen Rezessus des

Hufgelenks deutet auf einen hochgradigen Gelenkerguss hin. (HERTSCH UND HÖPPNER, 1999)

Hufform und Zehenachse werden beachtet; eine für die Erkrankung typische Hufform gibt es jedoch nicht (HERTSCH, 1990).

2. Palpation

Palpatorisch wird die Hufkapsel auf vermehrte Wärme geprüft; die Pulsintensität der Digitalarterien wird untersucht. Eine verstärkte Pulsation deutet auf akut entzündliche Veränderungen im Bereich der Hornkapsel hin, kann aber auch in Fällen hochgradiger Podarthritis mit akutem Krankheitsschub vorkommen. Eine unter Umständen vorhandene fluktuierende Schwellung des Recessus dorsalis kann im dorsalen Bereich der Krone ertastet werden. (HERTSCH UND HÖPPNER, 1999) Eine Schmerzreaktion bei der tiefen Palpation in der Ballengrube kann auf eine Tendopathie bzw. Podotrochlose i. e. S. hinweisen (WESTHUES, 1938B).

Die Hufzangenuntersuchung des Strahlbeinbereichs ruft sehr unterschiedliche Reaktionen hervor und ist eine ungenaue Methode für die Diagnose des Podotrochlosesyndroms. Für die Differenzierung anderer Schmerzherde im Bereich der Hornkapsel ist sie jedoch um so bedeutender. (BEEMAN, 1985; TURNER, 1989A; WRIGHT, 1993A; KOEPCHEN, 1994)

3. Beurteilung der Lahmheit

Die Pferde werden zunächst auf ebenem und festem Grund im Schritt und Trab vorgeführt. Bei undeutlich ausgeprägter Lahmheit kann Longieren oder Reiten notwendig sein. Starke Arbeit und harter Boden können die Lahmheit verstärken, in weichem Boden zeigt sich die Lahmheit mitunter weniger deutlich und kann nach längerer Bewegung auch verschwinden.

Die zweite Stützbeinphase, in der eine Überstreckung des Hufgelenks erfolgt, ist verkürzt. Das Auffußen erfolgt mit der Hufspitze, so dass der Schritt bzw. Tritt an Raumgriff verliert. (TURNER, 1989A; HUSKAMP ET AL., 1990; WRIGHT, 1993A; HERTSCH UND HÖPPNER, 1999)

Die Lahmheit wird hinsichtlich ihrer Art und ihrer Ausprägung (Lahmheitsgrad) beurteilt (KELLER, 1976A). Pferde, die an einer oder mehreren Formen des Podotrochlosesyndroms leiden, zeigen in der Regel eine undeutliche oder deutlich

geringgradige, seltener eine mittelgradige Stützbeinlahmheit (DYSON, 1991; WRIGHT, 1993A; HERTSCH UND HÖPPNER, 1999).

4. Schmerzprovokationsproben

Die Beugeprobe der Zehengelenke ist ein wichtiger Bestandteil der Lahmheitsuntersuchung und liefert dem Untersucher erste Hinweise. Jedoch kann ein positiver Ausfall dieser Provokationsprobe durch Veränderungen begründet sein, die für die eigentliche Lahmheit ohne Bedeutung sind. So sind die Ergebnisse der Beugeproben immer in Verbindung mit den Ergebnissen der diagnostischen Anästhesien zu betrachten. Der Zusammenhang einer positiv ausgefallenen Beugeprobe mit der Lahmheitsursache muss bei einem positiven Anästhesieergebnis durch das Wiederholen der Beugeprobe überprüft werden. (SCHRÖDER, 1985; WRIGHT, 1993A; TURNER, 1996)

In engen Wendungen kann durch die Belastung der zu untersuchenden inneren Gliedmaße mit dem gesamten Eigengewicht des Pferdes unter Umständen eine Schmerzreaktion provoziert werden. Ein Wendeschmerz zeigt sich an einer Verkürzung der zweiten Stützbeinphase in Form eines vorzeitigen Abhebens bzw. eines ruckartigen Anziehens der inneren Gliedmaße. Er kann gering-, mittel- und hochgradig ausgeprägt sein. Die Beurteilung sollte beim Vorführen des Pferdes an der Hand erfolgen. Die Provokation des Wendeschmerzes durch Longieren im Trab auf hartem Untergrund stellt für die Zehengelenke des Pferdes eine unphysiologische Belastung dar und birgt gefährliche Unfallrisiken. (BEERHUES, 1987; HERTSCH UND BEERHUES, 1988)

Mit der Durchführung der Keil- und/oder Brettprobe besteht eine weitere Möglichkeit für die Lahmheitsuntersuchung. Diese Hyperextensionsproben sind bei positivem Ausfall eng mit der Lahmheitsursache korreliert. Insbesondere einem positiven Ausfall der Keilprobe muss ein Krankheitswert zugemessen werden. Die Brettprobe bietet einige Schwierigkeiten in der Beurteilung, ihre Aussagekraft ist daher fraglich. Es besteht wiederum keine Spezifität für eine bestimmte Erkrankung der Zehengelenke. (WESTHUES 1938B; SCHRÖDER 1985; WRIGHT 1993A; TURNER 1989A)

5. Diagnostische Anästhesien

Die Ergebnisse der diagnostischen Anästhesien lokalisieren den Sitz der Lahmheit im Bereich der distalen Zehe. Vornehmlich die Leitungsanästhesie ist eine komplikationsarme diagnostische Methode (HERTSCH UND TORRES, 1989). Genaue Kenntnisse über die Innervation der verschiedenen anatomischen Strukturen und den Verlauf der Nerven sind notwendig. Bei der Diagnostik an der Pferdezehe ist die Variation in der Topographie des Ramus dorsalis zu berücksichtigen (WESTHUES, 1938B; POHLMAYER UND REDECKER, 1974).

Für das Ergebnis einer diagnostischen Anästhesie bestehen folgende Möglichkeiten (LANGFELDT UND HERTSCH, 1988):

- negativ : die Lahmheit besteht unverändert fort
- positiv : lahmheitsfrei
- positiv mit Restlahmheit : deutliche Besserung der Funktion
- positiv mit Lahmheitsumkehr : die kontralaterale Gliedmaße zeigt eine Lahmheit

Gebräuchlich sind zweiprozentige Lösungen eines Lokalanästhetikums. Die Wirkung der Anästhesie tritt in der Regel bereits nach fünf Minuten ein, jedoch ist die Tiefensensibilität dann mitunter noch erhalten. Im Falle eines negativen Anästhesieergebnisses müssen 20 Minuten abgewartet werden, bis eine sichere Aussage möglich ist (DYSON, 1984).

Anästhesie der Rami pulvini (RPA)

Die Anästhesie der Rr. pulvini erfolgt im Ballenbereich am axialen Rand der Hufknorpel. Die Angaben zur Dosis bewegen sich im Bereich von 1,5 ml bis 5 ml. Anästhesiert werden das Strahlbein, die Bursa podotrochlearis, der distale Abschnitt der tiefen Beugesehne, die Ballen und der Eckstrebenbereich der Hufsohle mit den Hufbeinästen und den Hufknorpeln. (KELLER, 1976; LANGFELDT UND HERTSCH, 1988; WRIGHT, 1993A)

Tiefe Palmarnervenanästhesie (TPA)

Die Anästhesie der Nn. digitales palmares medialis et lateralis erfolgt in der Fesselbeuge mit je 1-3 ml Lokalanästhetikum (KELLER, 1976; DYSON, 1984; LANGFELDT UND HERTSCH, 1988). Das anästhesierte Feld kann sehr unterschiedliche Ausmaße haben, im Allgemeinen werden zusätzlich zu den durch die Anästhesie der Rr. pulvini erreichten Strukturen das Strahl- und Hufkissen, die Strahllederhaut, das palmare Drittel der Wand- und Sohlenlederhaut, distale Anteile der oberflächlichen Beugesehne sowie der gemeinsamen Sehnenscheide, je das palmare Drittel von Kron- und Hufbein, palmare Anteile von Kron- und Hufgelenk und die distalen Sesambeinbänder schmerzfrei (STASHAK, 1989).

BEEMAN (1985) verwendet 6 ml Mepivacain, um die dorsalen Äste mit zu anästhesieren. DYSON (1984) hält die Anästhesie für um so spezifischer, je weiter distal der Block gesetzt wird. Sie schlägt vor, für eine genauere Differenzierung der Schmerzquelle die Anästhesie des medialen und lateralen Nerven getrennt voneinander durchzuführen.

Der Sitz der Anästhesie kann anhand der Zangenempfindlichkeit des Strahl- und Eckstrebenbereiches sowie an der Haut im distalen Bereich der Fesselbeuge und an den Ballen überprüft werden. Wird der Block weiter proximal gesetzt reicht die Anästhesie der Haut weiter nach dorsal. Der Ausfall der Hautsensibilität erfolgt jedoch nicht regelmäßig. (KELLER, 1976; DYSON, 1984; STASHAK, 1989)

Mittlere Palmarnervenanästhesie (MPA)

Erst mit der Anästhesie der Nn. palmares medialis et lateralis an der Basis der Gleichbeine ist die Schmerzleitung für das gesamte Hufgelenk mit Sicherheit unterbrochen. Durch diese Anästhesie werden aber auch alle anderen Strukturen distal des Fesselgelenkes erreicht. (KELLER, 1976; DYSON, 1984; STASHAK, 1989)

Anästhesie des Hufgelenks (HGA)

Eine Überschneidung der Anästhesiefelder von Hufgelenk und Bursa podotrochlearis ist inzwischen erwiesen (PLEASANT, 1993). Der Wert der Hufgelenkanästhesie für die Diagnose der Podarthrititis ist deshalb umstritten. Die das Strahlbein versorgenden Nerven liegen in dichter Nachbarschaft zu den synovialen Strukturen dieser Region. Eine Anästhesie des Hufgelenks wird somit nicht nur sensorische

Nerven der Gelenkkapsel per se erreichen, sondern auch Nervenleitungen anderer Strukturen blockieren (BOWKER ET AL., 1993; RIJKENHUIZEN; 1993; BOWKER ET AL., 1997). Im Hinblick auf die Differenzierung des Podotrochlose-Syndroms bringt die Hufgelenkanästhesie also keinen Wissensgewinn mit sich; bei bestimmten Indikationen kann sie die Lahmheitsdiagnostik jedoch sinnvoll ergänzen (HERTSCH UND HÖPPNER, 1993; RIJKENHUIZEN, 1993).

Neben den bekannten Risiken einer jeden Gelenkpunktion sollte bei der "Kosten-Nutzen-Kalkulation" für die Hufgelenkanästhesie bedacht werden, dass Lokal-anästhetika die Synovialmembran irritieren und einen entzündlichen Gelenkerguss bewirken, bzw. einen schon bestehenden Gelenkerguss verstärken und zu einem weiteren Elastizitätsverlust der Synovia führen (EISENMENGER, 1974; WHITE ET AL., 1989; HARTMANN, 1996).

Weiterhin hat das Hufgelenk ein begrenztes Fassungsvermögen. SABER UND BOLBOL (1987) bezifferten es mit 4 bis 6 ml. Die Autoren haben bei ihren Untersuchungen jedoch die Adaptationsmöglichkeiten und das hohe Absorptionsvermögen der Gelenkkapsel vernachlässigt. Gleichwohl konnte SCHÖTT (1989) nach Injektion von 5 ml Anästhetikum schon unter nur geringer Belastung Erhöhungen des intra-artikulären Drucks auf über 180 mbar beobachten. Er hält weitere Schädigungen eines bereits vorgeschädigten Gelenks durch diese Manipulation für möglich.

Anästhesie und Röntgenkontrastuntersuchung der Bursa podotrochlearis

Obwohl verschiedene Punktionstechniken für die Bursa podotrochlearis erprobt worden sind (VAZQUEZ DE MERCADO ET AL., 1998; SCHRAMME ET AL., 2000) ist eine sichere Punktion wegen der dichten Nachbarschaft zur gemeinsamen Beugesehnenscheide und zum Hufgelenk nur unter Röntgen- oder fluoroskopischer Kontrolle möglich (VERSCHOOTEN ET AL., 1990B; WRIGHT, 1993A). TURNER (1996) appliziert zusammen mit dem Anästhetikum ein Röntgenkontrastmittel um so den Zustand von Sehnen- und Strahlbeingleitfläche beurteilen zu können. DYSON UND KIDD (1993) halten ein positives Ergebnis der Anästhesie der Bursa podotrochlearis als spezifisch für Veränderungen im Sinne der eigentlichen Podotrochlose und/oder der Strahlbeinbänder. RIJKENHUIZEN (1993) ist dagegen der Meinung, dass auch bei der Bursaanästhesie Nervenleitungen des Strahlbeins blockiert werden.

2.3. Hufgelenkdruckmessung

Für die Druckmessung im Hufgelenk haben sich das Intra-Compartmental-Pressure-Monitor-System® der Firma Stryker sowie ein Aneroidmanometer der Firma Speidel und Keller bewährt (SCHÖTT, 1989; PAURITSCH ET AL., 1999). Über einen luftgefüllten Einwegschlauch wird eine Kanüle mit dem Druckmessgerät verbunden. Nach der Punktion des Hufgelenks im Rezessus dorsalis tritt die unter Druck stehende Synovia in das Messsystem ein, so dass der intraartikuläre Druck über die Luftsäule im Verbindungsschlauch auf die Messeinheit übertragen wird.

Nach den Untersuchungen von SCHÖTT (1989)³ ist ein bei beidseitiger Belastung der Vordergliedmaßen ermittelter intraartikulärer Druckwert A von über 50 mbar (~38 mm Hg) pathologisch und ermöglicht die Diagnose Podarthritis. Bei intraartikulären Druckwerten im Bereich von (20–)30–50 mbar ((15–)23–38 mm Hg) ist das Vorliegen einer Hufgelenkerkrankung wahrscheinlich. HÖPPNER (1993) konnte diese Erkenntnis weitgehend bestätigen. Ein intraartikulärer Druck A über 40 mm Hg (53 mbar) korrelierte signifikant mit einem positiven Ergebnis der Hufgelenkanästhesie; bei Fällen mit Hufgelenkdruckwerten im Bereich von 20–40 mm Hg (27–53 mbar) verlief die Hufgelenkanästhesie sowohl positiv als auch negativ.

Weitere Informationen liefert der bei aufgehobener Gegen-Gliedmaße ermittelte Druckwert B. Während die Differenz der intraartikulären Druckwerte A und B bei gesunden Probanden nur wenige Messeinheiten beträgt, sind die bei unterschiedlicher Gliedmaßenbelastung messbaren Druckschwankungen in arthritischen Hufgelenken erheblich (SCHÖTT, 1989; HERTSCH UND HÖPPNER, 1993). Trotzdem muss der Zusammenhang eines pathologisch erhöhten Hufgelenkdrucks mit der Lahmheit durch diagnostische Anästhesien verifiziert werden. Eine asymptotische Druckerhöhung kann durch schmerzlose Störungen der Gelenkphysiologie verursacht sein. Außerdem kann der durch die Druckerhöhung im Hufgelenk ausgelöste Schmerz von einem anderen, und somit als primäre Lahmheitsursache anzusehendem, Schmerz überwogen werden (HÖPPNER, 1993). Aufgrund der Dynamik der verschiedenen Regulationsmechanismen im Gelenk darf

³ s. dazu S.12

der gemessene Druck nicht als absoluter Wert betrachtet werden, sondern ist als eine Momentaufnahme der pathophysiologischen Vorgänge in einem bestimmten Erkrankungsstadium einzuschätzen. Inwieweit das Ausmaß der Gelenkbewegung im Rahmen der vor der Druckmessung erfolgenden Lahmheitsuntersuchung den intraartikulären Druck beeinflussen kann, ist bisher nicht geklärt. (GIESE, 1993; HÖPPNER, 1993)

Verschiedene technische Fehler im Verlauf der intraartikulären Druckmessung können zur Ermittlung falscher Messwerte führen (SCHÖTT, 1989; NOWAK ET AL., 1992; HÖPPNER, 1993; HARTMANN, 1996):

1. Bei Verwendung des digitalen Druckmessgerätes muss direkt vor der Messung ein Nullabgleich mit dem aktuellen atmosphärischen Druck vorgenommen werden.
2. Die Punktionskanüle kann periartikulär platziert oder durch intraartikuläre Gewebeanteile oder Partikel verlegt sein. In solchen Fällen werden die bei Veränderungen der Gliedmaßenbelastung erfolgenden Veränderungen des intraartikulären Drucks nicht angezeigt. Nach vorsichtiger Lagekorrektur der Kanüle kann die Messung fortgesetzt werden.
3. Aufgrund des veränderten Fließverhaltens der Synovia im erkrankten Gelenk besteht die Möglichkeit, dass in bestimmten Belastungspositionen einzelne Rezessus des Hufgelenks abgeklemmt werden und mit den übrigen Anteilen der Gelenkhöhle nicht weiter kommunizieren. In Abhängigkeit von der Größe des eingeschlossenen Synoviavolumens können Verfälschungen des Messwerts erfolgen. Durch wiederholte Änderungen der Belastungsverhältnisse an der untersuchten Gliedmaße kann dieser Fehler vermieden werden.
4. Durch die Punktion ausgelöste Blutungen in die Gelenkhöhle verändern den intraartikulären Druck nachhaltig. Die Messung muss abgebrochen und unter Umständen auf einen anderen Termin vertagt werden.

Andere, mit dem Vorgang der Hufgelenkpunktion assoziierte Komplikationen, wie ein Abbrechen der Kanüle (COLLINS, 1997) oder eine Periostitis ossificans im Bereich des Processus extensorius (BOENING, 1980, RUPP, 1993), können auch im Zusammenhang mit der Hufgelenkdruckmessung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Beurteilung der Synovia

Die Untersuchung der Synovia erfolgt im Anschluss an die Hufgelenkdruckmessung. Die Schlauchverbindung wird vom Konus der Punktionskanüle abgeschraubt und die austretende Synovia wird aufgefangen (HERTSCH UND HÖPPNER, 1999). Makroskopisch werden Menge, Farbe, eventuell vorhandene Trübungen und Viskosität der Synovia beurteilt. Ist ein ausreichend großes Volumen zu gewinnen, kann die Labordiagnostik hinzugezogen werden (HERTSCH, 1983B).

2.4. Röntgenuntersuchung

Weitere wichtige Informationen liefert die Röntgenuntersuchung. Wiederum ist sie nicht nur für die Erhebung von Befunden, die für die Strahlbeinerkrankung charakteristisch sind, sondern auch für mögliche Differentialdiagnosen von Bedeutung. Im Folgenden werden die Befundungskriterien für die verschiedenen Aufnahmetechniken beschrieben:

1. „Oxspring – Aufnahme“

Bei dieser von OXSPRING (1935) entwickelten und mit „upright pedal route“ bezeichneten Aufnahmetechnik im dorsopalmaren Strahlengang wird das Strahlbein in seiner ganzen Breite auf das Kronbein projiziert. Diese Aufnahme besitzt für die Diagnosestellung die größte Bedeutung. Am Strahlbein werden Form, Kontur und Spongiosastruktur sowie Anzahl, Form, Tiefe und Begrenzung der Canales sesamoidales beurteilt.

Das normale Strahlbein hat die Form eines Weberschiffchens mit abgerundeten Seitenenden und glatter Kontur. Das Strahlbeinbild wird durch die Ränder der Gleitfläche begrenzt. Je nach Projektion entsteht durch die Ränder der Gelenkfläche proximal und distal eine Doppelkontur (HERTSCH UND ZELLER, 1976; DELIUS, 1982; HERTSCH, 1983A; LEUENBERGER, 1990; TELLHELM, 1990). Konturveränderungen können in Form von Knochenzubildungen am proximalen und distalen Rand sowie den Strahlbeinseitenenden vorkommen (NILSSON ET AL., 1973; HERTSCH UND ZELLER, 1976; LEUENBERGER, 1990). Ihre Entstehung ist, ebenso wie die der sogenannten Chip-Frakturen (WRIGHT, 1993B), auf Insertionsdesmopathien der Strahlbeinbänder zurückzuführen (HERTSCH, 1983A).

Die Canales sesamoidales (C.s.) am distalen Rand sind normalerweise konisch geformt. Da sich der Knochen im Bereich der rinnenartigen Vertiefung sehr dicht darstellt (DELIUS, 1982) kann ihre Anzahl nicht mit absoluter Sicherheit bestimmt werden. Ebenso unterliegt die tatsächliche Länge der C.s. der Verprojizierung (RÖSTEL-PETERS, 1987). Deformierte C.s. zeigen sich als verzweigte, endständig kolbige bzw. pilzförmige, birnenförmige oder umgekehrt flaschenförmige Einbuchtungen in den Knochen (WILKINSON, 1953A; WINTZER, 1964; HERTSCH UND ZELLER, 1976; HUSKAMP UND BECKER, 1980; DELIUS, 1982; DAMMER, 1986; MACGREGOR, 1986). Von Bedeutung ist die knöcherne Begrenzung der C.s.. Eine unregelmäßige fleckige Struktur im Randbereich der C.s. ist als ungünstig zu beurteilen, während deformierte C.s., die durch eine sklerosierte Zone demarkiert sind, häufig bei älteren lahmheitsfreien Pferden und über Jahre unverändert beobachtet werden konnten (BODENMÜLLER, 1983; HERTSCH, 1983A; BRUNKEN, 1986). Das Vorkommen von C.s. im Bereich der Strahlbeinflügel und am proximalen Strahlbeinrand wurde nur selten beobachtet und ist auf jeden Fall pathologisch (PFEIFFER, 1962; DAMMER, 1986).

Die Spongiosa des Strahlbeins stellt sich als mehr oder weniger feines, gleichmäßiges Maschenwerk dar (LEUENBERGER, 1990). Diffus fleckige oder zirkumskripte Aufhellungen in den zentralen Strahlbeinabschnitten stellen einen erheblich von der Norm abweichenden Röntgenbefund dar. Ob diese Aufhellungen durch einen zystoiden Defekt an der Kante zwischen den Facies articulares für das Huf- und das Kronbein (MERRIAM UND JOHNSON, 1974; DELIUS, 1982) verursacht oder Ausdruck eines zentralen Einbruchs der Facies flexoria im Verlauf einer Podotrochlose i. e. S. sind, muss durch die Anfertigung einer tangentialen Röntgenaufnahme des Strahlbeins geklärt werden (HERTSCH, 1983A).

2. Tangentialaufnahme des Strahlbeins

Die Hauptbedeutung dieser von MORGAN (1972) beschriebenen Aufnahmetechnik des Strahlbeins liegt im Nachweis von Veränderungen an oder in der Gleitflächenkompakta (UELTSCHI, 1983A). Im Falle eines Durchbruchs der Gleitfläche sind deutliche Defekte der Kompakta zu sehen, während die Kompakta bei einem zystoiden Defekt erhalten ist, die Spongiosa sich aber aufgehellt zeigt (DELIUS, 1982). Die Beurteilung von Form, Kontur und Dichte des Strahlbeins in dieser Projektion (KASER-HOTZ, 1990; LEUENBERGER, 1990) ergibt im Vergleich mit

der Oxspring-Aufnahme keinen weiteren Informationsgewinn. Ferner können durch die Projektion bedingte Artefakte entstehen (TELLHELM, 1990). Nach Meinung von HERTSCH UND ZELLER (1976) ist die Anfertigung dieser Aufnahmen in der Routinediagnostik nicht erforderlich.

3. Aufnahmen im lateromedialen Strahlengang

Die Anfertigung einer Übersichtsaufnahme der Zehe im lateromedialen Strahlengang ist vor allem in differentialdiagnostischer Hinsicht von Bedeutung. Für den Bereich des Hufgelenks ermöglicht diese Aufnahme die Diagnose von Veränderungen im Sinne einer artikulären oder periartikulären Schale sowie von Frakturen des Processus extensorius (HERTSCH UND ZELLER, 1976; BEERHUES, 1987; TERBERGER, 1988; TELLHELM, 1990; FLEIG UND HERTSCH, 1992; HERTSCH UND HÖPPNER, 1999).

Eine hohe Bildqualität und die orthograde Darstellung des Hufgelenks sind Voraussetzungen für eine aussagekräftige Beurteilung von Form, Kontur und Struktur des Strahlbeins. Mögliche pathologische Befunde sind Veränderungen der Gleitflächenkompakta und des Sagittalkamms, Sklerosierungen oder seltener zystische Veränderungen der Spongiosa, Verkalkungen im Strahlbein-Hufbeinband oder Randexostosen an den Hilfgelenkflächen zum Kron- und Hufbein (LEUENBERGER, 1990; UELTSCHI, 2002). Palmar am Hufbein können Veränderungen des Insertionsbereiches der tiefen Beugesehne oder des Strahlbein-Hufbeinbandes in Form wolkiger Verschattungen oder konsolidierter Exostosen erkannt werden (HUSKAMP UND NOWAK, 1988).

4. Schrägaufnahmen des Hufgelenks auf dem Oxspring-Klotz

Anhand der von BEERHUES (1987) entwickelten Aufnahmetechnik des Hufgelenks auf dem Oxspring-Klotz im Winkel von 45° und 315° können im Verlauf degenerativer Gelenkerkrankungen entstandene Exostosen an den Gelenkflächenrändern dargestellt werden. Auf diesen Aufnahmen zeigen sich Randexostosen der Gelenkflächen des Hufbeins als scharf konturierte spitzwinklige, dreieckige, zipfel- oder zapfenförmige Zubildungen, die die Kontur des Margo coronalis überragen. Randexostosen der Gelenkfläche des Caput phalangis mediae sind nur im Bereich distal der Bandgruben darstellbar. Die Befundung ist hier etwas komplizierter, jede Veränderung des normalerweise in einem Bogen verlaufenden

Kompaktaschattens ist als Randexostose aufzufassen. Abweichungen im Verlauf des Kompaktaschattens können sich in Form eines geradlinigen Verlaufs mit stumpfem, rechteckigem, kantigem, wulstigem oder spitzwinkligem Ende oder in Form einer überstehenden zungenförmigen, knopfartigen, zapfenartigen oder wulstförmigen Zubildung zeigen.

Die Anfertigung dieser Röntgenaufnahmen kann die Diagnose der Podarthrose ermöglichen bzw. bestätigen oder ihren Ausschluss als Differentialdiagnose zulassen.

Neben den genannten spezifischen Befundungskriterien sind bei der Beurteilung aller Aufnahmen außerdem alle sichtbaren Strukturen auf das Vorliegen möglicher, unter Umständen differentialdiagnostisch relevanter Veränderungen zu prüfen.

Die Schwierigkeit einer objektiven Beurteilung der Röntgenbilder (TURNER ET AL., 1986) erfordert eine kritische Betrachtung der Röntgendiagnose. Bei Abweichungen von der Norm müssen Variationen des Normalen von pathologischen Veränderungen unterschieden werden (ZELLER, 1978). So ist es sinnvoll den Seitenvergleich zwischen den Gliedmaßen heranzuziehen, auch wenn die Lahmheit nur einseitig besteht.

Der diagnostische Wert der Röntgenuntersuchung darf nicht überbewertet werden. Grundsätzlich muss die Interpretation der Röntgenbefunde im Zusammenhang mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung erfolgen (BODENMÜLLER, 1983; HERTSCH, 1983A; TURNER ET AL., 1986; SEYREK-INTAS ET AL., 1999). Eine Korrelation zwischen Röntgenbefunden und Lahmheitsgrad besteht nicht (HÖPPNER, 1993; WRIGHT; 1993B).

2.5. Weitere Untersuchungsmöglichkeiten

Mit dem bis hierher beschriebenen Untersuchungsgang kann der überwiegende Teil der Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden. Die Diagnose von Weichteilveränderungen innerhalb der Hufkapsel ist jedoch problematisch. Besonders die klinische Differenzierung der einzelnen Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms in den jeweiligen Frühstadien kann Schwierigkeiten bereiten.

Als weiterführende Untersuchungsverfahren kommen die Sonographie, die Szintigraphie, die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie in Frage.

1. Sonographie

BUSONI UND DENOIX (2001) haben eine Ultraschalltechnik zur transcunealen Darstellung der Strahlbeingleitfläche, des distalen Anteils der tiefen Beugesehne, des distalen Strahlbeinbandes und deren Insertionen am Hufbein beschrieben. Aufgrund der Verwendung eines Sektorschallkopfes ist eine Beurteilung des Sehnenfaserverlaufs nur in dem kleinen Areal, in dem der Schall senkrecht auftrifft, möglich. WHITTON ET AL. (1998) betonen die Schwierigkeit, unter dieser Voraussetzung diskrete Veränderungen der tiefen Beugesehne zu erkennen.

2. Szintigraphie

Für das Verfahren der Szintigraphie macht man sich das unterschiedliche Speicherverhalten der Gewebe für bestimmte Radionuklide zunutze. Sofern nach Inkorporation des Radiopharmakons mehrere Verteilungsphasen beobachtet werden, besteht über Subtraktionsbilder die Möglichkeit, Anreicherungen im Bereich der Hufrolle entweder dem Strahlbein oder der tiefen Beugesehne zuzuordnen. Das gleiche gilt für die Insertion der tiefen Beugesehne am Hufbein. Auf diese Weise können mittels der Szintigraphie Rückschlüsse auf den Grad der Weichteilbeteiligung gemacht werden (UELTSCHI, 1990).

3. Computer- und Magnetresonanztomographie

Die Vorteile dieser bildgebenden Verfahren liegen in der hohen Kontrastauflösung und in der überlagerungsfreien Darstellung der einzelnen Strukturen, wodurch unter

anderem objektive Dichtemessungen möglich werden. Neuere Techniken ermöglichen außerdem eine beliebige Rekonstruktion von Bildern in verschiedenen Ebenen sowie dreidimensionale Darstellungen.

Mit der Computertomographie lassen sich Erosionen und Verdickungen des Gleitflächenknorpels, verdickte medulläre Trabekel, medulläre Sklerose und zystische Veränderungen des Strahlbeins eindeutig nachweisen (WIDMER ET AL., 2000). Aber auch Veränderungen des distalen Abschnitts der tiefen Beugesehne sind darstellbar (WHITTON ET AL., 1998; TIETJE ET AL., 1999; TIETJE ET AL., 2001).

Die Magnetresonanztomographie ermöglicht die Darstellung der anatomischen Strukturen, die aufgrund ihrer geringen Strahlendichte mit den röntgenologischen Verfahren nicht erfasst werden können. Pathologische Veränderungen der Weichteile, wie Veränderungen der tiefen Beugesehne, der Strahlbeinbänder, des Gelenk- und Gleitflächenknorpels und der Bursa podotrochlearis, aber auch Veränderungen an den medullären Trabekeln können so bereits in frühen Stadien erkannt werden (PARK ET AL., 1987; HERTSCH ET AL., 1988; WHITTON ET AL., 1998; WIDMER ET AL., 2000). Die Anwendung der Magnetresonanztomographie war lange auf die isolierte Gliedmaße beschränkt, erst neuerdings wird sie auch am lebenden Pferdepatienten praktiziert (DYSON ET AL., 2003).

Limitierend für den Einsatz dieser Untersuchungsverfahren sind die hohen Anschaffungs- und Betriebskosten sowie die Notwendigkeit den Patienten zu narkotisieren (TIETJE, 1995).

3. Differentialdiagnosen

Mögliche Differentialdiagnosen zur Podarthritis sind alle schmerzhaften Krankheitsprozesse der Gliedmaße, die im anästhesierten Feld lokalisiert sind. Einen Überblick gibt **Tab. 2**.

Auch die einzelnen Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms müssen differentialdiagnostisch voneinander abgegrenzt werden. Trotz ihrer häufigen Koexistenz erfordern sie eine differenzierte Betrachtung hinsichtlich ihrer Pathogenese sowie eine unterschiedliche Therapie (DAMMER, 1986; HERTSCH, 1993).

Die in den verschiedenen Krankheitsstadien der Podotrochlose i. e. S. unterschiedlich ausgeprägten Veränderungen an der Strahlbeingleitfläche, am Hufrollenschleimbeutel und im distalen Bereich der tiefen Beugesehne sind in den Veröffentlichungen folgender Autoren beschrieben: OXSPRING (1935), WESTHUES (1938A), WILKINSON (1953A,B), OLSSON (1954), WINTZER (1964), BRANSCHIED (1977), COLLES (1979A), WEBBON (1979), SVALASTOGA ET AL. (1983), SVALASTOGA UND NIELSEN (1983) und DROMMER ET AL. (1992A).

Eine ausführliche morphologische Beschreibung orthologischer und pathologischer Insertionen von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln des Pferdes in unterschiedlichen Lokalisationen und unter Berücksichtigung der Pathogenese hat WEILER (2000) vorgelegt. Veränderungen im Sinne von Insertionsdesmopathien der Strahlbeinbänder sind sehr häufig. TOTH (1989) fand bei der Untersuchung von 296 Strahlbeinen an Vorderextremitäten von Schlachtpferden nur 49 unverändert, was einem Anteil von 17% entspricht. Insofern darf nicht jeder gefundene Insertionsexostose ein Krankheitswert beigemessen werden (HUSKAMP UND NOWAK, 1988).

Erkrankungen im Bereich der Hornkapsel und der Lederhaut	
Eitrige und nichteitrige Formen der Pododermatitis im Sohlen- und Wandbereich	HERTSCH, 1983A, 1993
Keratome und Hornsäulen der Hufwand	STASHAK, 1989
Chronische Hufrehe	GIBSON UND STASHAK, 1990B
Veränderungen am Hufbein	
Frakturen des Hufbeins oder der Hufbeinäste	GIBSON UND STASHAK, 1990B; DYSON, 1991; HERTSCH, 1993
Ostitis des Hufbeins, Ostitis rarefaciens am Margo solearis	HERTSCH, 1983A, 1993
Pododermatitis ossificans im Bereich des Margo solearis	HERTSCH, 1993
Processus extensorius: <ul style="list-style-type: none"> - Verschiedene Formen von Frakturen - Insertionstendopathien der Sehne des gemeinsamen Zehenstreckers - Veränderungen im Sinne einer Atrophia deformans 	TERBERGER, 1988; WEILER, 2000
Andere Erkrankungen des Hufgelenks	
primär arthrotische Veränderungen des Hufgelenks	BEEMAN, 1985; HERTSCH UND BEERHUES, 1988; FLEIG UND HERTSCH, 1992
zystoide Defekte im Strahlbein, Hufbein oder Kronbein	MERRIAM UND JOHNSON 1974; DELIUS, 1982; HERTSCH, 1983A; HAACK ET AL., 1988
Corpora libera im Hufgelenk	HERTSCH, 1993
Periartikuläre Hufgelenkschale	BEEMAN, 1985; FLEIG UND HERTSCH, 1992
Weitere Erkrankungen	
Sagittalfrakturen des Strahlbeins	HERTSCH UND KÖNIGSMANN 1993
Hufknorpelverknöcherung	RICHTER, 1975; VERSCHOOTEN ET AL., 1987; HERTSCH, 1993
Tendopathie der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge	WEBBON, 1977; HERTSCH, 1993
Ruptur des Strahlbein-Hufbeinbandes	HERTSCH, 1993
Verschiedene Durchblutungsstörungen im Bereich der Zehe	HERTSCH, 1983A, 1993
durch Nageltritt verursachte septische Podotrochlitis	HERTSCH, 1993
Strahlbeinatrophie	HERTSCH, 1983A, 1993
Aplasie bzw. Hypoplasie des Strahlbeins	HERTSCH, 1983A, 1993

Tab. 2: Differentialdiagnosen zum Podotrochlose-Syndrom

4. Therapieansätze beim Podotrochlose-Syndrom und Therapie der Podarthritis

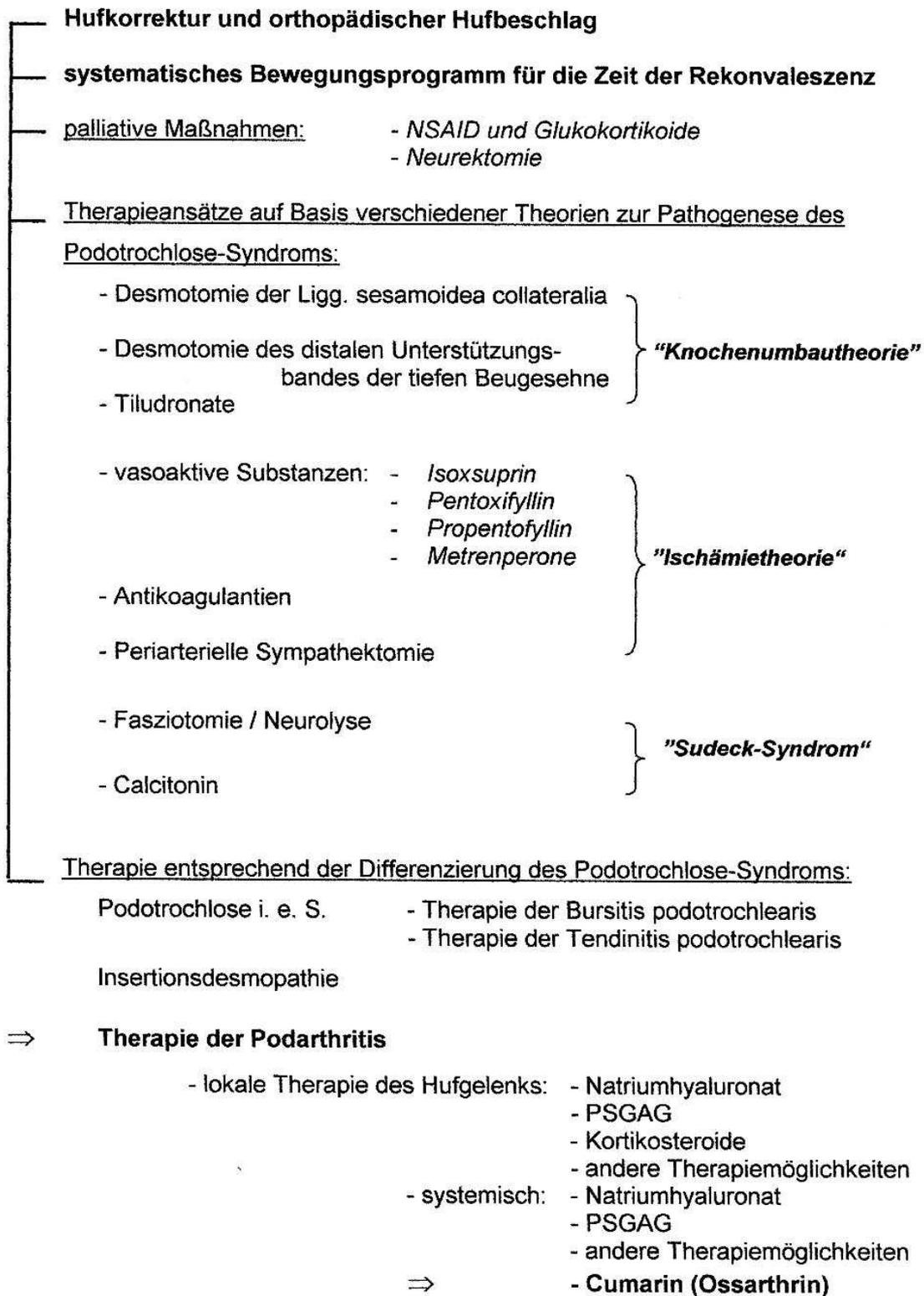


Abb. 1: Übersicht über verschiedene Ansätze zur Therapie des Podotrochlose-Syndroms bzw. der Podarthritis

Verschiedene medikamentöse und chirurgische Maßnahmen zur Therapie des Podotrochlose-Syndroms wurden postuliert. Neben rein palliativen Maßnahmen sind dies vor allem Therapieansätze, die auf den unterschiedlichen und in der Regel hypothetischen Theorien für die Pathogenese des Podotrochlose-Syndroms beruhen. Erst in jüngerer Zeit wird die ursächliche und differenzierte Therapie der einzelnen Teilerkrankungen angegangen. Die verschiedenen Therapieansätze beim Podotrochlose-Syndrom sind in **Abb. 1** zusammengestellt.

Eine mit Sicherheit zum Erfolg führende Therapie gibt es bisher nicht. Unumstritten sind jedoch der therapeutische Nutzen eines orthopädischen Hufbeschlags und einer ausreichend langen Schonung des erkrankten Pferdes, die durch ein systematisches Bewegungsprogramm erreicht wird.

4.1. Hufkorrektur und Beschlag

Bei der Hufkorrektur wird durch Kürzen der Zehe und unter Schonung der Trachten die Herstellung eines möglichst ausbalancierten Hufes angestrebt. Bei Betrachtung von vorne und von der Seite sollte die Zehenachse regelmäßig und ungebrochen sein, die Fußung sollte plan erfolgen (ØSTBLOM ET AL., 1984; TURNER, 1989B; HERTSCH, 1990). Bei engen Trachten oder unregelmäßiger Dicke der Hufwand kann unter Umständen das Raspeln des Wandhorns im Trachtenbereich angezeigt sein (ADAMS, 1974; 1975; ØSTBLOM ET AL., 1984).

Verschiedene Formen von orthopädischen Hufbeschlügen zur Therapie des Podotrochlose-Syndroms sind beschrieben worden. Nach Ansicht von TURNER (1989B) ist nicht ein bestimmter Beschlagstyp als der einzig wahre zu betrachten, vielmehr sollte sich die Wahl des Beschlags an den individuellen Bedürfnissen des Patienten orientieren.

Durch das Anschmieden einer Zehenrichtung bzw. das Anbringen eines vorne offenen oder eines im Zehenteil gerade gehaltenen Hufeisens mit seitlichen Aufzügen wird das Abrollen erleichtert und der dabei erfolgende Druck der tiefen Beugesehne auf das Strahlbein vermindert (WESTHUES, 1938B; ADAMS, 1974, 1975; TURNER, 1986; HERTSCH, 1990). Verschiedene Autoren betonen die Bedeutung der

ausreichend langen und ausreichend weitgelegten Schenkelenden, die eine optimale Unterstützung des Hufballens gewährleisten und das Trachtenwachstum bzw. die Erholung untergeschobener und eingezogener Trachten unterstützen sollen (WESTHUES, 1938B; COLLES, 1982; TURNER, 1989B; GIBSON UND STASHAK, 1990A).

ØSTBLOM ET AL. (1984) verwendeten zu diesem Zweck das geschlossene „egg-bar“, mit dem sie gute Ergebnisse erzielen konnten. Eine dem „egg-bar“-Beschlag ähnliche Unterstützung der Ballen wird durch das Anbringen eines Steges im Bereich der Schenkelenden erreicht. Im Falle einer korrekten Zehenachse wird der Steg zwischen den Schenkelenden eingesetzt. Zur Korrektur einer nach palmar gebrochenen Zehenachse wird der Steg auf die Schenkelenden aufgesetzt, wodurch eine Höherstellung der Trachten erfolgt. Der Hufwinkel vergrößert sich um so mehr, je weiter der Abstand des Steges zu den Schenkelenden ist (HERTSCH, 1990). Andere Maßnahmen zur Trachtenhochstellung, wie das Verstärken der Hufeisenschenkel oder keilförmige Einlagen (WESTHUES, 1938B; WINTZER, 1974), führen infolge des Hufmechanismus zu einem verstärkten Abrieb bzw. zu weiterer Deformierung der Trachten (COLLES, 1982; HERTSCH, 1990).

Siliconeinlagen und andere Arten von Hufpolstern dienen der Stoßabsorption und sollen eine bessere Verteilung des Drucks auf alle tragenden Strukturen sowie eine Entlastung der Trachten bewirken (TURNER, 1986; HERTSCH, 1990). Auch ein Steg über dem mittleren Drittel des Strahles reduziert den auf die Strahlbeinregion einwirkenden Druck (ADAMS, 1974; 1975).

Ein weiteres wichtiges Ziel bei der Verordnung orthopädischer Hufbeschläge ist eine Verbesserung der Fußungsverhältnisse. Insbesondere bei tiefem und weichem Sandboden verhindern bereits vorhandene Trittkrater eine plane Fußung. Durch geschlossene oder mit Einlagen versehene Hufeisen ist eine schnellere Kompression des lockeren Sandes und damit die Schaffung gleichmäßigerer Druckaufnahmezonen möglich (HERTSCH, 1990).

Die in der Literatur verfügbaren Angaben zum Erfolg orthopädischer Hufbeschläge in der Therapie des Podotrochlose-Syndroms variieren erheblich. Sie sind in **Tab. 3** zusammengestellt.

	ROSE (1983)	TURNER (1986)	ØSTBLOM ET AL. (1984)	SCHMIDT (1992)*
Patientenzahl	31	36	51	21
Erfolg – langfristig	9 (29%)	31 (86%)	29 (53%)	6 (29%)
kurzzeitiger Erfolg	7 (50 %)	/	/	7 (33%)
Besserung	7 (23%)	/	9 (16%)	3 (14%)
Mißerfolg	15 (48%)	4 (14%)	13 (24%)	12 (57%)
Beobachtungszeitraum	6-24 Monate	12-54 Monate	12-40 Monate	12 Monate

* Ein Teil der Pferde erhielt zu Beginn der Studie außerdem Phenylbutazon.

Tab. 3: Therapieerfolge orthopädischer Hufbeschläge.

4.2. Bewegungsprogramm

Ausreichend lange Schonung und systematische Bewegung des erkrankten Pferdes sind wichtige Faktoren, die zum Therapieerfolg beitragen. So müssen unkontrollierte Bewegungen des Pferdes auf der Weide oder an der Longe unbedingt vermieden werden (HUSKAMP UND NOWAK, 1988). Andererseits wirkt sich die Schonung mittels absoluter Boxenruhe aufgrund des ausbleibenden Hufmechanismus ungünstig auf die Zirkulationsverhältnisse im distalen Gliedmaßenabschnitt aus (TURNER, 1989A; 1989B). Die Bewegung sollte auf ebenem und festem Untergrund mit leicht verformbarer Oberfläche erfolgen; ein trockener, harter und unebener Untergrund ist ebenso ungünstig, wie tiefer Sand mit Trittkratern (HERTSCH, 1990).

Die Angaben zu Art und Umfang der Bewegung sind uneinheitlich. WESTHUES (1938B) und HENRYNIZOLEK UND WHITE (1981) plädierten für längere Ruhe, ohne diese genauer zu definieren. ØSTBLOM ET AL. (1984) empfahlen für die von ihnen behandelten Trabrennpferde „hacking exercise“ ungefähr eine Stunde am Tag und rieten von intensiverem Training für die Dauer eines Vierteljahres ab. TURNER (1986) forderte wenigstens 30 Minuten der regulären Arbeit an sechs Tagen in der Woche und SCHMIDT (1992) sprach von einem systematischem Bewegungsprogramm für eine bis eineinhalb Stunden am Tag im Schritt und Trab.

Nach Injektion von Natriumhyaluronat in das Hufgelenk verordneten COCHRAN (1990) und DYSON (1991) über mehrere Tage Boxenruhe. COCHRAN (1990) empfahl

danach „leichtes Reiten“ bis zur Besserung der Lahmheit. DYSON (1991) ließ die Pferde über vierzehn Tage ausschließlich im Schritt bewegen; waren sie dann lahmheitsfrei, wurde die Arbeit stufenweise bis zum ursprünglichen Maß gesteigert.

Mit einer mindestens dreimonatigen Ruhephase als alleinige Therapie des Podotrochlose-Syndroms konnten CAMPBELL UND MCGREGOR (1983) bei einem Fünftel der von ihnen beobachteten Pferde Lahmheitsfreiheit für mindestens drei weitere Monate erreichen (s. **Tab. 4**).

4.3. Palliative Maßnahmen zur Therapie des Podotrochlose-Syndroms

1. NSAID und Glukokortikoide

Die systemische Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika sowie von Glukokortikoiden verfolgt in erster Linie das Ziel der Schmerzlinderung und führt in der Regel lediglich zu einer Maskierung des Leidens (ADAMS, 1974; WINTZER, 1974; COLLES, 1982).

Als effektiver Entzündungshemmer hat insbesondere Phenylbutazon Bedeutung in der Lahmheitstherapie gefunden. Die analgetische und antipyretische Wirkung tritt schon wenige Stunden nach der Verabreichung ein (GABEL ET AL., 1977). Obwohl die entzündliche Reaktion im Verlauf einer akuten Arthritis unter der Medikation nachweislich milder verläuft (OWENS ET AL., 1996), ist die Effektivität bei der Therapie des Podotrochlose-Syndroms gering (ACKERMANN ET AL., 1977; DYSON, 1991). Die kontinuierliche Anwendung wird vielmehr das Fortschreiten der Erkrankung begünstigen und kann mit toxischen Nebenwirkungen einhergehen (GIBSON UND STASHAK, 1990A).

Auch der Erfolg lokaler Kortikoidinjektionen in die Bursa podotrochlearis oder das Hufgelenk ist nur von kurzer Dauer (WINTZER, 1974; ADAMS, 1975; VERSCHOOTEN ET AL., 1990B).

2. Neurektomie

Die Beseitigung der durch das Podotrochlose-Syndrom verursachten Schmerzen kann ferner durch eine Neurektomie der Nn. digitales palmares medialis et lateralis im Bereich der Fesselbeuge erfolgen. Lahmheitsfreiheit nach der tiefen Palmarnervenanästhesie ist die Voraussetzung für den Erfolg dieses Eingriffs.

Verschiedene Komplikationen können auftreten, die häufigsten sind das Aussprossen von Achsenzylindern in das noch frische Narbengewebe, die Bildung schmerzhafter Neurome und die Reinnervation der pathologisch veränderten Strukturen. Die genaue Indikation und eine peinlich sorgfältige Operationstechnik können die Komplikationsrate vermindern. (SCHEBITZ, 1965; ADAMS, 1974)

COLLES (1982) verzeichnete Misserfolge in rund 25% der Fälle; etwa die Hälfte der neurektomierten Pferde blieb für zehn bis achtzehn Monate lahmheitsfrei. Nach einem anderen Bericht belief sich die Erfolgsquote bei Nachkontrollen nach einem Jahr auf 80,2 %, nach zwei Jahren auf 67,7 % (KNEZEVIC, 1983). VUKELIC UND MAROLT (1961) beobachteten andauernde gute Erfolge der Neurektomie bis zu elf Jahren.

4.4. Therapieansätze, die auf den verschiedenen Theorien für die Pathogenese des Podotrochlose-Syndroms beruhen

Knochenumbautheorie

Die nachfolgend beschriebenen Therapieansätze basieren auf der sogenannten „Knochenumbautheorie“ für die Pathogenese der Erkrankung. Sie soll kurz erläutert werden:

Das Strahlbein ist durch seine Haltebänder straff in seiner Position fixiert. Einerseits steht es als Anteil der Hufgelenkkapsel in gelenkiger Verbindung mit Kron- und Hufbein, andererseits dient es als Gleitlager für die tiefe Beugesehne. Im Verlauf der Bewegungszyklen ist es dabei einer Vielzahl von Zug- und Druckkräften ausgesetzt, auf die der Knochen mit fortwährendem Umbau (Remodelling) reagiert. Nach Ansicht von WINTZER UND DÄMMRICH (1971) ØSTBLOM ET AL. (1982) und DÄMMRICH ET AL. (1983) liegt den an Strahlbeinen erkrankter Pferde zu beobachtenden Veränderungen primär ein verändertes Remodelling zugrunde.

1. Desmotomie der Ligg. sesamoidea collateralia

Die Desmotomie der Ligg. sesamoidea collateralia laterale et mediale wurde erstmals von LARSEN (1981) als Therapiemöglichkeit beim Podotrochlose-Syndrom publiziert. Im Belastungsmodell wird durch den Eingriff die Stellung der Zehenknochen zueinander und gegen die Ebene des Tragrandes verändert, so dass das Strahlbein anderen Kraftwirkungen ausgesetzt ist. Das Strahlbein sinkt nach distal und palmar ab, dabei verkleinert sich dessen Winkel zur Tragrandebene. Im Fesselgelenk erfolgt eine stärkere Durchtrittigkeit (HANTAK UND STANEK, 1985). Den erfolgreichen Einsatz dieser Methode beschrieben GRENZ UND EVERSFIELD (1985), EVERSFIELD (1986), DIEHL ET AL. (1986) und WRIGHT (1993C).

2. Desmotomie des distalen Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne

Auch die Desmotomie des distalen Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne verändert die Kraftwirkungen auf das Strahlbein. TURNER (1993) und TURNER UND ANDERSON (1996) ergriffen diese Maßnahme bei austerapierten Fällen, um zu steile Hufe oder eine gebrochene Zehenachse effektiver korrigieren zu können.

3. Biphosphonate

Mit dem Einsatz von Biphosphonaten soll auf der cellulären Ebene in das Remodelling im Strahlbein eingegriffen werden:

Die Biphosphonate gelten als die potentesten Inhibitoren des Knochenabbaus. Indem sie die Regeneration, die Differenzierung und die Aktivität der Osteoklasten verändern, hemmen sie die Resorption von Knochengewebe (BONJOUR ET AL., 1995). In der Humanmedizin werden Biphosphonate zur Therapie der Osteoporose und der Osteodystrophia deformans (Paget-Krankheit) eingesetzt (CHESNUT, 1995). Bei Osteoporosepatienten konnte durch den Einsatz von Biphosphonaten eine Erhöhung der Knochendichte und eine geringere Inzidenz von Frakturen erreicht werden (WOO UND ADACHI, 2001). Der bei Patienten mit Osteodystrophia deformans erhöhte Serumspiegel der alkalischen Phosphatase konnte durch den Einsatz von Biphosphonaten gesenkt werden (MCCLUNG ET AL, 1995).

Den Einsatz von Biphosphonaten beim Podotrochlose-Syndrom haben MCGUIGAN ET AL. (2000) und DENOIX ET AL. (2003) beschrieben. Beide Arbeitsgruppen haben

die Wirksamkeit in Form einer placebokontrollierten Doppelblindstudie geprüft. Während MCGUIGAN ET AL. (2000) mit dem Einsatz von Pamidronat kein besseres Therapieergebnis als in der Placebogruppe erzielen konnten, haben DENOIX ET AL. (2003) nach dem Einsatz von Tiludronat⁴ bezüglich der Verbesserung der Lahmheit Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen feststellen können. Bezüglich der Veränderungen der radiologischen Befunde hat sich in der Studie von DENOIX ET AL. (2003) jedoch ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen gezeigt. Die Röntgenkontrolle ist im Rahmen der letztgenannten Studie nach sechs Monaten durchgeführt worden.

Hämodynamische Störungen – Ischämie-Theorie

Verschiedene Therapieansätze beruhen auf der Vermutung, dass hämodynamische Störungen und ischämische Zustände der distalen Extremität an der Pathogenese der Erkrankung beteiligt seien. Die sogenannte „Ischämie-Theorie“ beruht auf dem Bericht von COLLES UND HICKMAN (1977), die an Präparaten erkrankter Pferde Thromben in den distalen Arterien des Strahlbeins beobachtet hatten. Diese Autoren sahen eine ischämische Nekrose als ursächlich für die Veränderungen des Strahlbeins an.

Einen Zusammenhang des Podotrochlose-Syndroms mit den von verschiedenen Untersuchern beschriebenen Lumeneinengungen und Obliterationen der Aa. digitales palmares im Bereich des Fesselkopfes (KÖHLER, 1951; SCHUMMER, 1951; BIBRACK, 1963; LITZKE ET AL., 1987) und daraus resultierenden Zirkulationsstörungen haben FRICKER ET AL. (1981) und FRICKER UND HAUSER (1984) vermutet. Auch HERTSCH (1981) ist eine Häufung von Obliterationen der A. digitalis palmaris medialis bei „Podotrochlose-Patienten“ aufgefallen, seine angiographischen und patho-morphologischen Untersuchungen lieferten jedoch keinen Anhalt für einen direkten Zusammenhang derartig lokalisierter Gefäßverschlüsse mit der Erkrankung.

NEMETH (1972) beobachtete durch Mikrofilarien verursachte Gefäßwandalterationen an der distalen Pferdeextremität und äußerte den Verdacht, dass diese für die Ätiologie des Podotrochlose-Syndroms verantwortlich seien.

⁴ Tildren® - Ceva Santé Animale, 33501 Libourne, Frankreich

Mit der Verabreichung vasoaktiver oder die Blutviskosität senkender Medikamente sowie mit der chirurgisch anzugehenden periarteriellen Sympathektomie wird das Ziel verfolgt, die gestörte Zirkulation zu verbessern.

1. Vasoaktive Substanzen

Isoxsuprin

In der Veterinärmedizin war Isoxsuprin aufgrund seiner β_2 -mimetischen Wirkung als Tokolytikum⁵ von Bedeutung, ist inzwischen jedoch nicht mehr zugelassen. In der Humanmedizin wurde das Medikament bei Durchblutungsstörungen eingesetzt. Die vasodilatative Wirkung dieses Adrenalinderivats beruht vermutlich auf einer nichtkompetitiven Blockade von α_1 -Rezeptoren in den Digitalarterien (BELLOLI ET AL., 2000). Weiterhin bewirkt es eine Herabsetzung der Blutviskosität, die auch für die Spezies Pferd nachgewiesen werden konnte (LUBCZYK, 1990). Als Nebenwirkung kann Hypotonie mit peripherer Kreislaufschwäche auftreten (STANEK ET AL., 1986).

In der Therapie des Podotrochlose-Syndroms wurde Isoxsuprin in Dosierungen zwischen 0,6 und 2,4 mg/kg pro Tag oral verabreicht; die Behandlung wurde über drei bis vierzehn Wochen durchgeführt (ROSE ET AL., 1983; BOHLI, 1985; STANEK ET AL., 1986; VERSCHOOTEN ET AL., 1990A; TURNER UND TUCKER, 1990). Die in verschiedenen Studien erzielten Therapieerfolge sind in **Tab. 4** zusammengestellt.

Im Rahmen einer von BOHLI (1985) durchgeführten Doppelblindstudie blieb die Therapie ohne Erfolg. Zwar war eine vermehrte Durchblutung des Hufbereiches szintigraphisch nachzuweisen. Die unter der Isoxsuprintherapie im Szintigramm zu beobachtende Veränderung der Zeitaktivitätskurve kehrte nach Absetzen der Medikation jedoch auf das alte Niveau zurück (UELTSCHI, 1990).

Bei dopplersonographischen Untersuchungen an gesunden Pferden unter Isoxsuprinmedikation war eine statistisch signifikante Erhöhung der digitalen Blutflussrate nicht messbar (INGLE-FEHR UND BAXTER, 1999). HARKINS ET AL. (1998) konnten nach siebentägiger zweimaliger oraler Verabreichung einer Dosis von

⁵ z. B. Uterusrelaxans®, Duphaspasmin®

1,2 mg/kg pharmakologische Effekte oder pharmakologisch wirksame Plasmakonzentrationen nicht nachweisen. Die Autoren sahen die Wirksamkeit von Isoxsuprin bei Gliedmaßenenerkrankungen des Pferdes damit in Frage gestellt.

Pentoxifyllin und Propentofyllin

Die Xanthinderivate Pentoxifyllin⁶ und Propentofyllin⁷ hemmen die Phosphodiesterase und führen zum Anstieg des zyklischen Adenosinmonophosphats. Sie haben eine positiv chronotrope und positiv inotrope Wirkung am Herzen und bewirken die Weitstellung peripherer Gefäße, insbesondere der kleineren Arteriolen (HUDLICKA ET AL., 1981). Über die Erniedrigung des Plasmafibrinogens und die Erhöhung der fibrinolytischen Aktivität, sowie über die Erhöhung der Erythrozytenverformbarkeit bewirkt Pentoxifyllin zudem eine Erniedrigung der Blutviskosität (GUTIERRES, 2001).

Auch diese Pharmaka wurden mit dem Ziel, die Durchblutung der distalen Extremität zu verbessern, in der Therapie des Podotrochlose-Syndroms eingesetzt. Klinische Erfolge sind bisher jedoch unzureichend belegt (KIRKER-HEAD, 1993). Nach oraler Verabreichung von Pentoxifyllin an Pferde blieb die Blutviskosität unverändert, obwohl eine signifikante Abnahme des Hämatokritwertes und ein signifikanter Anstieg der Erythrozytensedimentationsrate zu beobachten waren. Auch der normalerweise nach Epinephrinverabreichung zu verzeichnende Anstieg der Blutviskosität blieb unter der Medikation minimal (GEOR ET AL., 1992). Dopplersonographisch ließ sich eine signifikante Erhöhung der Blutflussrate in den Zehenarterien wiederum nicht feststellen (INGLE-FEHR UND BAXTER, 1999).

Metrenperone

Als S₂-Serotoninantagonist hat auch Metrenperone eine vasodilatative Wirkung. VERSCHOOTEN ET AL. (1990A) haben den Einsatz des Medikamentes in der Therapie des Podotrochlose-Syndroms versucht. In einer Gruppe von 60 Pferden konnte bei zwölf Pferden ein Langzeiterfolg erreicht werden. Im einfachen Vergleich war die Erfolgsrate der Isoxsuprintherapie jedoch höher.

⁶ Trental® – Aventis

⁷ Karsivan® - Intervet

2. Antikoagulantien

Ein erster Bericht über den Einsatz des indirekten Antikoagulans Warfarin in der Therapie des Podotrochlose-Syndroms mit einer Erfolgsquote von 85% (COLLES, 1979B) gab Anlass zu weiteren Studien mit dieser Medikamentengruppe (s. **Tab. 4**).

Mit der Gabe von Antikoagulantien soll der Neubildung von Thromben vorgebeugt werden. Als Indikationen gelten Hyperkoagulabilität und thrombotisch embolische Gefäßerkrankungen (GERHARDS, 1981). Neben der gerinnungshemmenden Wirkung besteht in der Verringerung der Vollblutviskosität ein weiterer hämorheologischer Effekt (AMIN UND SIRS, 1986). Im Versuch an Ratten zeigte Warfarin im Dosisbereich von 0,5 bis 5,0 mg/kg ferner eine antiinflammatorische Wirkung, die mit höherer Dosierung abnahm (EICHBAUM ET AL., 1979).

Für das Pferd wurden die Cumarinderivate Warfarin⁸ und Phenprocoumon⁹ eingesetzt; sie unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Wirkungsdauer. Die unterschiedliche Toleranz der Medikamente auch innerhalb einer Spezies (GERHARDS, 1981; GERHARDS UND BARTHOLOMES, 1987) macht eine individuelle Dosierung erforderlich. Um das Risiko spontaner Blutungen zu minimieren ist die sorgfältige Überwachung des Gerinnungsstatus notwendig (SCOTT ET AL., 1980; GERHARDS; 1981). Dies kann anhand des „QUICK -Wertes“ (1935) erfolgen, der die Prothrombinzeit in Prozent der Norm angibt.

Für die Therapie des Podotrochlose – Syndroms wurde eine Verlängerung der Prothrombinzeit um zwei bis vier Sekunden bzw. die Verzögerung um 20% des Ausgangswertes empfohlen (COLLES, 1979B; BECKER ET AL., 1981; COLLES, 1982). Erfolgte keine Verbesserung der Lahmheit haben die genannten Autoren eine weitere Verzögerung der Prothrombinzeit um bis zu zehn Sekunden bzw. um 50 % herbeigeführt. PRIETZ ET AL. (1983) strebten für ihre Patienten von vornherein die Einstellung auf einen Quick-Wert von 10–25 % der Norm an.

Eine Besserung der Lahmheit sollte innerhalb von drei Wochen erfolgen (COLLES, 1979B). Einige Pferde haben Warfarin als Dauertherapie bis zu sechs Jahren

⁸ Coumadin®

⁹ Marcumar®

erhalten (COLLES, 1983).

Komplikationen durch Blutungen sind wiederholt vorgekommen (COLLES, 1979B; BECKER ET AL., 1981; PRIETZ ET AL., 1983; DIETZ UND LITZKE, 1983; MADAUS, 1988). GERHARDS (1981) wusste von mehr als einem Dutzend Todesfällen, die bis dato bei Pferden unter Antikoagulantientherapie allein in Deutschland eingetreten waren.

BECKER ET AL. (1981) beurteilten diese Therapie als gute Alternative zur Neurektomie. Andere Autoren wiesen auf die Risiken hin:

So forderte GERHARDS (1981) eine strenge Indikationsstellung mit gewissenhafter Nutzen–Risiko–Analyse. MADAUS (1988) betonte die Schwierigkeit der sicheren Einstellung in den therapeutischen Bereich und erinnerte an die geringe therapeutische Breite bei dieser Medikation. SINN (1989) verwies auf die Humanmedizin, bei der ein Quickwert von 15–20 % der Norm als therapeutischer Bereich und jeder höher eingestellte Quickwert als Risiko für den Patienten ohne Aussicht auf eine therapeutische Wirkung gilt. Anhand seiner Untersuchungen konnte er feststellen, dass die Verlängerung der Gerinnungszeit beim Pferd um vier bzw. zwei Sekunden einem Quickwert von 40–60 % entspricht und damit nicht im therapeutischen Bereich liegt. Bei Quickwerten von 15–20 % treten beim Pferd jedoch bereits spontane Blutungen auf. Ebenso wie SCOTT ET AL. (1980) forderte SINN (1989) deshalb, die Antikoagulantientherapie stationär und mit täglicher Kontrolle des Gerinnungsstatus durchzuführen.

3. Periarterielle Sympathektomie

DIETZ UND LITZKE (1983) und LITZKE ET AL. (1987) beschrieben diese Operationsmethode als mögliche Alternative zur Antikoagulantientherapie. Bei Pferden mit „Podotrochlose“ nahmen sie den Eingriff an den Aa. digitales palmares medialis et lateralis auf Höhe der Gleichbeine, an der A. digitalis palmaris communis II distal des Karpus und an der A. mediana dicht distal des Ellenbogengelenks vor. Durch die Trennung der Arterie von ihrer sympathischen Innervation soll eine langanhaltende Gefäßweitstellung und damit eine verbesserte Durchblutung erreicht werden.

Die von diesen Autoren durchgeführten Operationen sind in der Mehrzahl der Fälle mit einer Neurektomie der Nn. digitales palmares medialis et lateralis auf Höhe der Gleichbeine kombiniert worden. Entsprechend kritisch sind die Therapieergebnisse zu betrachten. Eine periarterielle Sympathektomie ohne gleichzeitige Neurektomie wurde bei fünf Patienten durchgeführt, die jedoch an verschiedenen Erkrankungen der distalen Gliedmaße litten (LITZKE ET AL., 1987).

Calcitonin und Fasziotomie / Neurolyse als Therapieansätze, die auf dem Vergleich mit dem Sudeck-Syndrom begründet sind:

Nach Ansicht von FRICKER ET AL. (1986A, 1986B) und FRICKER (1988A, 1988B) besteht in vielerlei Hinsicht eine Übereinstimmung der Symptome des Podotrochlose-Syndroms mit denen des Sudeck-Syndroms.

Beim Sudeck-Syndrom handelt es sich um eine sekundäre, schmerzhafte Dystrophie an den Extremitäten mit lokalen Durchblutungs- und Stoffwechselstörungen aller Gewebeschichten der Weichteile sowie der Knochen der betroffenen Extremitätenregion. Dabei besteht die Tendenz zur Ausdehnung auf die gesamte distale Extremität sowie zur Chronizität.

Bei der Krankheit handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen. Endogene Faktoren, wie z. B. Störungen im Endokrinium, sowie psychische Labilität sind vermutlich prädisponierend. Auslösendes Moment für die Pathogenese ist eine sympathische vasomotorische Reflexantwort auf die Einwirkung exogener Noxen, wie Operationen, Entzündungen, Kontusionen und verschiedene andere Traumen, insbesondere aber Frakturen (ASCHERL UND BLÜMEL, 1981; PSCHYREMBEL, 1990B).

Ausführliche Beschreibungen der klinischen, röntgenologischen und morphologischen Veränderungen sowie der therapeutischen Maßnahmen in den einzelnen Stadien finden sich u. a. bei GENANT ET AL. (1975) und ASCHERL UND BLÜMEL (1981).

Bei Menschen mit erwartetem Sudeck-Syndrom der Hand konnten SUDMANN UND SUNDSFJORD (1984) durch Längsspaltung der oberflächlichen volaren Faszie und des Retinaculum flexorum schnell Schmerzfreiheit herbeiführen und langfristig die Ausprägung osteoporotischer Veränderungen verhindern.

FRICKER ET AL. (1986A) versuchten bei Pferden mit Podotrochlose-Syndrom eine

ähnliche Operation. Die Fasziotomie erfolgte entlang der Nn. digitales palmares medialis et lateralis auf der Strecke zwischen dem oberen Gleichbeinrand und halber Höhe des Fesselbeins. Dabei wurden die Digitalnerven von ihrer Unterlage gelöst. Vierzig Patienten wurden mit dieser Methode behandelt (FRICKER, 1988B). Von einem anderen Chirurg wurde die Fasziotomie / Neurolyse mit gleichzeitiger periarterieller Sympathektomie durchgeführt (SCHMIDT, 1992). Die mit den genannten Methoden erzielten Ergebnisse finden sich in **Tab. 4**.

Eine Wirksamkeit von Calcitonin im ersten und zu Beginn des zweiten Sudeck-Stadiums könnte folgendermaßen begründet sein (KIBING, 1979):

1. Aufgrund der vasomotorischen Aktivität des Calcitonins erfolgt eine Regulation der Durchblutungsstörung im betroffenen Gebiet. Dadurch wird die bestehende Azidose und die damit einhergehende Hemmung der Osteoblastenaktivität verringert.
2. Über die Hemmung der Osteoklastenaktivität wird dem übermäßigen Knochenabbau und der daraus resultierenden Osteoporose vorgebeugt.

FRICKER ET AL. (1986B) verabreichten Calcitonin an vier Pferde mit Podotrochlose-Syndrom. Die Behandlung wurde über zehn Tage mit täglichen subkutanen Injektionen von je 2,5 mg durchgeführt. Bei einem Patient wurden die Injektionen über weitere sechs Wochen in zweitägigen Abständen fortgesetzt. Die geringe Patientenzahl macht die Ergebnisse wenig aussagekräftig (s. **Tab. 4**).

4.5. Therapie der einzelnen Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms

Die Bedeutung der differenzierten Betrachtung der einzelnen Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms für den Therapieerfolg betonten TURNER (1989A) und HERTSCH (1993).

Das detaillierte Wissen über den Zustand der Sehnengleitfläche des Strahlbeins, womöglich vorhandene Alterationen der Bursa podotrochlearis und über das Ausmaß von Schädigungen der tiefen Beugesehne in diesem Bereich sind die Voraussetzung für eine optimale Therapie der Podotrochlose i. e. S.. Dabei wird sich die Therapie der Bursitis podotrochlearis an den Grundsätzen für die Therapie synovialer Strukturen im Allgemeinen orientieren. Bezüglich der Tendinitis podotrochlearis sei auf die Therapie von Sehnenerkrankungen in anderen Lokalisationen verwiesen.

Ist eine Insertionsdesmopathie Ursache der Lahmheit müssen die therapeutischen Maßnahmen die reaktive Durchbauung des Insertionsbereiches unterstützen. Im Strahlbeinbereich kann dies allenfalls über Stellungskorrekturen und einen orthopädischen Hufbeschlag erfolgen. Dabei ist die ausreichend lange Ruhigstellung der erkrankten Gliedmaße dringend erforderlich und kann durch nichts ersetzt werden (HUSKAMP UND NOWAK, 1988).

Möglichkeiten zur Therapie der Hufgelenkerkrankung werden auf den folgenden Seiten beschrieben.

Therapie der Podarthritis

Die Therapie der Podarthritis kann lokal oder systemisch erfolgen. Die Senkung des pathologisch erhöhten Hufgelenkinnendrucks (RUPP, 1993) stellt dabei ein wichtiges Therapieziel dar.

HENRYNIZOLEK UND WHITE (1981) formulierten die Anforderungen, die ein ideales Medikament zur Therapie von (degenerativen) Gelenkerkrankungen erfüllen muss:

1. Steigerung der Synthese von Komponenten der Knorpelmatrix
2. Unterbindung katabolischer Stoffwechselforgänge
3. Antiinflammatorische Wirkung auf die Synovialmembran
4. Herstellung des normalen Milieus in der Synovia
5. Schmerzstillung

1. Therapie mit Mucopolysacchariden

Polysulfatierte Glykosaminoglykane (PSGAG)

Polysulfatierte Glykosaminoglykane haben eine entzündungshemmende und chondroprotektive Wirkung. In den Synoviozyten stimulieren sie die Neusynthese von Hyaluronsäure, in den Chondrozyten die Synthese von Proteoglykanen und Kollagen. Über die Reduktion von Superoxidradikalen und die Hemmung kataboler, am Knorpelabbau beteiligter Enzyme werden Hyaluronsäure und Knorpelmatrix gegen Degradation geschützt (KALBHEN, 1982; NEWTON ET AL., 1984; GLADE, 1990; SETNIKAR ET AL., 1991A, B). Ein günstiger Einfluss der PSGAG auf die Heilung von Erkrankungen des Sehnen- und Bandapparates wurde beschrieben (GANDRAS, 1991; JUNGINGER, 1991).

In der Therapie von Gelenkerkrankungen sind unterschiedliche Präparate intraartikulär oder systemisch angewendet worden. Erfahrungen mit Therapieversuchen an Pferden und Hunden finden sich u. a. in den Veröffentlichungen folgender Autoren: YOVICH ET AL. (1987), HAMM UND JONES (1988), KORTHÄUER UND DELATORRE (1992), TODHUNTER UND LUST (1994), WHITE ET AL. (1994), GAUSTAD UND LARSEN (1995), HANSON (1996) und BERGMANN (1998).

Bei Pferden mit Podotrochlose-Syndrom wurden PSGAG oral oder intramuskulär verabreicht. CRISMAN (1993) und HANSON ET AL. (1997) konnten mit beiden Applikationsformen Verbesserungen der bestehenden Lahmheit erreichen.

DYSON (1991) verwendete das PSGAG-Präparat Adequan® im Anschluss an eine fehlgeschlagene lokale Therapie des Hufgelenks mit Natriumhyaluronat. Das Präparat wurde intraartikulär injiziert. Bei den behandelten Patienten blieb auch diese Therapie ohne Erfolg.

Hyaluronsäure (HA)

Durch die Viskosupplementation mittels exogen zugeführter hochmolekularer Hyaluronsäure kann die Wiederherstellung der rheologischen Homöostase der extrazellulären Matrix im Gelenk erreicht werden. Nach BALAZS UND DENLINGER (1993) erfolgt dieses auf drei Ebenen:

Macrohomöostase: die Synovia erhält durch die Supplementation hochmolekularer HA ihre Viskoelastizität zurück und kann damit ihre Funktion als Stabilisator und Protektor für die kollagenen Strukturen, Zellen und Schmerzrezeptoren im Gelenk wieder erfüllen.

Minihomöostase: mit der Wiederherstellung der Viskoelastizität der Synovia wird die Mobilität des Gelenks gesteigert, wodurch eine Regulation der transsynovialen Flussrate und des Stoffaustauschs im Gelenk erfolgt.

Microhomöostase: Die Anwesenheit exogen zugeführter hochmolekularer HA steigert den Gehalt endogener hochmolekularer HA in der Synovia. Dies erfolgt durch eine Stimulation der HA-Neusynthese und durch den Schutz der frisch synthetisierten Moleküle vor erneuter Degradation.

Den Nachweis einer schmerzlindernden Wirkung von hochmolekularer HA haben POZO ET AL. (1997) erbracht.

In verschiedenen „in vitro“-Studien konnten folgende antiinflammatorische und chondroprotektive Effekte des Natriumhyaluronats nachgewiesen werden:

- Hemmung der phagozytotischen und chemotaktischen Leukozytenaktivität und Hemmung der Lymphozytenmigration (BALAZS UND DENLINGER, 1985; PARTSCH ET AL., 1989),
- Verringerung der Synthese und Freisetzung von Prostaglandinen durch Makrophagen (BALAZS UND DENLINGER, 1985) und Hemmung der Freisetzung von Superoxiden aus polymorphkernigen Leukozyten (LARSEN ET AL., 1992),
- Funktion als Radikalfänger (SATO ET AL., 1988),
- Herabsetzung der Proteoglykanfreisetzung aus der Knorpelmatrix (MORRIS ET AL., 1992).

Ferner hat hochkonzentriertes und hochmolekulares Natriumhyaluronat einen regulierenden Einfluss auf die Proliferation von endothelialen Zellen und Fibroblasten (GOLDBERG UND TOOLE, 1987).

Konzentration und Größe des Makromoleküls Hyaluronsäure sind entscheidend für die genannten Effekte (GOLDBERG UND TOOLE, 1987; SATO ET AL., 1988; PARTSCH ET AL., 1989; LARSEN ET AL., 1992; FREAN UND LEES, 2000). Insbesondere für die Induktion der endogenen Hyaluronsäuresynthese besteht eine Abhängigkeit von der Molekülgröße der exogen zugeführten HA. Ein Präparat mit einem mittleren Molekulargewicht von 75.000 bewirkte bei einigen Zelllinien sogar eine Hemmung der HA-Synthese. Für die intraartikuläre Injektion empfiehlt es sich daher, Präparate mit einem mittleren Molekulargewicht von mindestens 500.000 zu verwenden (SMITH UND GHOSH, 1987).

Außerdem konnten signifikante Unterschiede zwischen den intraartikulären Halbwertzeiten von nieder- und hochmolekularen Hyaluronsäurepräparaten festgestellt werden (BROWN ET AL., 1991).

Eine Dosisabhängigkeit und die bessere Wirksamkeit hochmolekularer Hyaluronsäurepräparate ließen sich in einer Studie mit Pferden auch klinisch nachvollziehen (PHILLIPS, 1989).

Ihre Erfahrungen mit der intraartikulären Injektion von Natriumhyaluronat als alleinige Therapie der Hufgelenkerkrankung haben ÅSHEIM UND LINDBLAD (1976), SCHÖTT(1989), TURNER (1989A), COCHRAN (1990), DYSON (1991), HÖPPNER (1993) und RUPP (1993) beschrieben. Alle Autoren verwendeten hochmolekulares Natriumhyaluronat in einer Dosis von 20 mg je Injektion. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in **Tab. 4** aufgeführt.

Nicht bei allen Patienten hat eine einmalige intraartikuläre Injektion zum Therapieerfolg geführt. In den genannten Studien erfolgten bis zu drei Nachinjektionen in Abständen von einer bis zu sechs Wochen.

TURNER (1989A) empfahl, bis zum Verschwinden der Lahmheit Nachinjektionen in zwei- bis dreiwöchigen Abständen vorzunehmen. Sollte der Erfolg auch nach der dritten Injektion ausbleiben, riet er zum Abbruch der Therapie.

Für die Behandlung von 49 Hufgelenken benötigte RUPP (1993) durchschnittlich 1,4 Injektionen.

Die intraartikuläre Druckmessung zur Kontrolle des Therapieerfolgs zogen SCHÖTT (1989), RUPP (1993) und HÖPPNER (1993) heran:

Während SCHÖTT (1989) und RUPP (1993) mit einer einmaligen intraartikulären Injektion von Natriumhyaluronat regelmäßig eine Reduktion des Hufgelenkinnendrucks erreichen konnten, erfolgte die Druckreduktion in den von HÖPPNER (1993) behandelten Hufgelenken nicht in jedem Fall.

Eine Ausnahme stellten außerdem Gelenke dar, bei denen es im Verlauf der Erstmessung zu punktionsbedingten Blutungen in die Gelenkhöhle gekommen war. Auch bei diesen Gelenken war bis zur Kontrollmessung zehn bis vierzehn Tage nach der Injektion keine Reduktion des intraartikulären Drucks eingetreten (SCHÖTT, 1989).

Die Wirksamkeit von intravenös injiziertem Natriumhyaluronat ist beschrieben worden (KAWCAK ET AL., 1997; LESUEUR UND PETRY, 1997). Prüfungsberichte bezüglich der Wirksamkeit bei der Podarthritis liegen bisher nicht vor.

2. Lokale Therapie mit Glukokortikoiden in Kombination mit Natriumhyaluronat

Die intraartikuläre Injektion von Kortikosteroiden in arthritische Gelenke bewirkt vorübergehend einen effektiven Rückgang der Schmerzen und der entzündlichen Veränderungen in der Gelenkkapsel. Aufgrund der negativen Auswirkungen auf den Chondrozytenmetabolismus, die zu nachhaltigen Schädigungen des Gelenkknorpels führen können, verbietet sich jedoch die häufige Wiederholung der Therapie. Ein umfassender Überblick über die Vor- und Nachteile der intraartikulären Kortikosteroidtherapie findet sich in der Veröffentlichung von HENRYNIZOLEK UND WHITE (1981).

In der Therapie traumatischer Arthritiden hat sich die kombinierte Anwendung hochmolekularen Natriumhyaluronats mit Glukokortikoiden bewährt. So konnten bei Rennpferden durch die intraartikuläre Injektion einer Kombination aus Methylprednisolon und hochmolekularer HA bessere und länger andauernde Therapieerfolge erzielt werden als durch die Injektion von Kortison allein (RYDELL ET AL., 1970).

In gesunden Gelenken fiel die kortisonbedingte Freisetzung von Glykosaminoglykanen aus der Knorpelmatrix nach intraartikulärer Injektion von Glukokortikoiden in Kombination mit Natriumhyaluronat geringer aus (RONEUS ET AL., 1993).

Bezüglich der Therapie der Podarthritiden sind Erfahrungen mit Kombinationen aus Natriumhyaluronat und Methylprednisolon bzw. Triamcinolon veröffentlicht worden (COCHRAN, 1990; DYSON, 1991; TURNER UND ANDERSON, 1996). Die Ergebnisse finden sich in **Tab. 4**.

Andere Therapiemöglichkeiten

3. Radiosynoviorthese

Diese Therapie verfolgt das Ziel einer weitgehenden Wiederherstellung der Synovia mit Hilfe lokaler Strahlenanwendung. In der Regel werden β -Strahler verwendet.

Das in kolloidaler Form intraartikulär applizierte Radionuklid wird von den Synovialdeckzellen phagozytiert und verursacht eine möglichst lokal begrenzte

Strahlenreaktion mit Nekrosen. Im weiteren Verlauf soll über eine Fibrosierung und Sklerosierung der Synovialis ein Rückgang der entzündlichen Veränderungen und der Proliferationserscheinungen erfolgen. Wegen der protrahierten Wirkung ist die Beurteilung des Therapieerfolgs erst nach Monaten möglich. (FARAHATI ET AL., 1997)

Für einen „Review“ durchforsteten HEUFT-DORENBOSCH ET AL. (2000) die Literatur in holländischer, englischer, französischer, deutscher und spanischer Sprache nach wissenschaftlich haltbaren Studien, die die Wirksamkeit der Yttrium-Radiosynoviorthese bei der rheumatoiden Arthritis des Kniegelenks vom Menschen belegen. Nur zwei Studien hielten den strengen Einschlusskriterien dieser Autoren stand. Die Wirksamkeit der Yttrium-Synovektomie konnte in diesen Studien nicht bewiesen werden.

Dennoch haben VON PLOCKI UND HÜLSEY (1998) von erfolgversprechenden Ergebnissen der Radiosynoviorthese bei Pferden mit Podotrochlose-Symptomatik berichtet.

Weitere Kombinationen verschiedener Therapieverfahren

Im Zusammenhang mit der Problematik des Podotrochlose-Syndroms hat WINTZER (1974) die hervorragende Bedeutung der Hufkorrektur und des Hufbeschlags sowie eines adäquaten Bewegungsprogramms als begleitende Maßnahmen bei jeder Therapie betont. Die in Tab. 4 aus verschiedenen Studien zusammengestellten Ergebnisse unterschiedlicher Therapien sind in der Regel in Begleitung dieser Maßnahmen zustande gekommen.

Eine systemische Gabe von Phenylbutazon zusätzlich zur lokalen Therapie des Hufgelenks haben COCHRAN (1990) und TURNER UND ANDERSON (1996) praktiziert. Die Medikation war dabei zeitlich begrenzt und erfolgte im Zusammenhang mit der Gelenkpunktion oder anstehenden Stellungs- und Beschlagskorrekturen.

Tab. 4: Angaben zur Erfolgsquote verschiedener Therapien für das Podotrochlose-Syndrom bzw. für die Podarthritis:

Patientenzahl	Heilung ¹⁰		Besserung		Misserfolg		Beobachtungszeitraum	Studie
	absolut	%	absolut	%	absolut	%		
<u>Therapie mit alleiniger Ruhe für mind. 3 Monate</u>								
29	6	20,6	4	13,7	18	62	mind. 3 Monate	CAMPBELL UND MCGREGOR (1983)
<u>Therapie mit Phenylbutazon</u>								
6	0		/		6			DYSON (1991)
<u>Desmotomie der Ligg. sesamoida collateralia</u>								
32	Verbesserung des Lahmheitsgrades bei 19 Pferden					bis zu 23 Monate	DIEHL ET AL. (1986)	
115	76	66,1	/	/	38	33,0	sechs Monate	WRIGHT (1986) ¹¹
42	18	42,9	/	/	15	35,7	36 Monate	
91	54	59,3	1	1,1	17	18,7	sechs Monate	EVERSFIELD (1986) ¹²
31	13	41,9	9	29	9	29	12 Monate	SCHMIDT (1992) ¹³
<u>Desmotomie des distalen Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne</u>								
7	5		1(?)		1			TURNER UND ANDERSON (1996)
<u>Therapie mit Tiludronate</u>								
10	/		3	30	7	70	3 Monate	MCGUIGAN ET AL. (2000)
12	8	66,7	Heilung od. Besserung ?		4	33,3	6 Monate	DENOIX ET AL. (2003)

¹⁰ Die Kriterien für eine Heilung sind oft nicht eindeutig definiert.

¹¹ Insgesamt wurden 118 Pferde behandelt; die Angaben unter Patientenzahl setzen sich aus der Anzahl der kontrollierten und der wegen persistierender Lahmheit euthanasierten Patienten zusammen.

¹² bei 19 operierten Pferden konnte keine Nachuntersuchung durchgeführt werden

¹³ Ergebnisse nach Besitzerbefragung

Patientenzahl	Heilung		Besserung		Misserfolg		Beobachtungszeitraum	Studie
	absolut	%	absolut	%	absolut	%		
<u>Isoxsuprin – Therapie</u>								
22	0	0	6	27,3	16	72,7	mind. 9 Wochen	BOHLI (1985)
20	7	35	8	40	5	25	9 – 12 Wochen	STANEK ET AL. (1986)
46 ¹⁴	19	41	20	43	7	15	?	COLLES (1983)
34 ¹⁵	5	15	8	24	21	62		
10	3	30	3	30	4	40	mind. 3 Monate	CAMPBELL UND MCGREGOR (1983)
13	9	69,2	3 (?)				bis zu 10 Monate	ROSE ET AL. (1983)
30		80					mind. 3 Monate	ROSE (1983)
36	10	27,8	10	27,8	16	44,4	bis zu 5 Jahre	VERSCHOOTEN ET AL. (1990A)
<u>Therapie mit Metrenperone</u>								
60	12	20	7	11,7	41	68,3	bis zu 5 Jahre	VERSCHOOTEN ET AL. (1990A) ¹⁶
<u>Therapie mit Antikoagulantien</u>								
20	17	85	3	15	/	/	mind. 6 Monate	COLLES (1979B)
60	47	78,5	10	16,5	3	5	bis zu 6 Monate	COLLES (1980)
100	77	77	6	6	17	17	mind. 12 Monate	COLLES (1982)
100	71	71	/	/	29	29	bis zu 6 Jahren	COLLES (1983)
86	50	58,14	6	6,98	30	34,88	3 bis 24 Monate	BECKER ET AL. (1981)
24	12	63 (?)	(?)	(?)	4	(?)		PRIETZ ET AL. (1983) ¹⁷
55	22	40	9	16,3	24	33,6	mind. 3 Monate	CAMPBELL UND MCGREGOR (1983)
100	31	31	26	26	43	43	mind. 3 Monate	MADAUS (1988)

¹⁴ vorläufige Ergebnisse – noch unter Medikation

¹⁵ vorläufige Ergebnisse – nicht mehr unter Medikation

¹⁶ Ergebnisse nach Besitzerbefragung

¹⁷ Nachkontrolle nach 17 bzw. 18 Monaten, 20% der Pferde: Schicksal ungewiss; nur 11 Pferde kontrolliert; 2 Spontanheilungen, nicht alle Angaben nachvollziehbar

Patientenzahl	Heilung		Besserung		Misserfolg		Beobachtungszeitraum	Studie	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%			
<u>Fasziotomie / Neurolyse</u>									
40	32	80	/	/	8	20	1 bis 3 Jahre	FRICKER ET AL. (1988B)	
<u>Therapie mit Fasziotomie / Neurolyse und periarterieller Sympathektomie</u>									
29	20	69	5	17,2	4	13,8	12 Monate	SCHMIDT (1992) ⁴	
<u>Therapie mit Calcitonin</u>									
4	2	(50)	/	/	2	(50)	bis zu 9 Monate	FRICKER ET AL. (1986B)	
<u>Lokale Therapie mit Na-Hyaluronat</u>									
2	1	(50)	/	/	1	(50)	?	ÅSHEIM UND LINDBLAD (1976)	
23	20	87			3	13	?	COCHRAN (1990) ¹⁸	
33	11	33	/	/	22	66	mind. 3 Monate	DYSON (1991)	
49	25	51	?	?	?	?	3 – 14 Wochen ¹⁹	RUPP (1993)	
30	20	67	13 % Therapieerfolg fraglich					mind. 6 Wochen	HÖPPNER (1993)
<u>Lokale Therapie mit Na-Hyaluronat und Kortison</u>									
2	0		/		2			DYSON (1991) ²⁰	
16	12	75	/	/	4	25	?	TURNER UND ANDERSON (1996) ²¹	
<u>Radiosynoviorthese</u>									
19	16	84	2	11	1	5	?	VON PLOCKI UND HÜLSEY (1998) ²²	

¹⁸ acht dieser Patienten erhielten HA + Kortison; ein Patient erhielt Phenylbutazon

¹⁹ Beobachtungszeitraum nur bis zur letzten Kontrolluntersuchung

²⁰ diese Patienten hatten vorher bereits erfolglos HA ohne Kortison erhalten

²¹ Nachinjektionen erfolgten mit HA ohne Kortison

²² vorläufige Ergebnisse

5. Prognose

Die Ansicht, dass die Prognose der Podotrochlose generell als schlecht bis infaust zu bezeichnen sei (WINTZER, 1974; ACKERMANN ET AL., 1977), ist nicht mehr gültig. Aussagen zur Prognose sind vielmehr von der differenzierten Betrachtung der einzelnen Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms und von den unterschiedlichen Therapiemöglichkeiten abhängig (HERTSCH, 1993).

Von entscheidender Bedeutung für die Prognose der Podarthritis ist das frühzeitige Erkennen der Erkrankung (TURNER, 1989B; COCHRAN, 1990; GIBSON UND STASHAK, 1990A; SCHMIDT, 1992). Mit dem Beginn einer geeigneten Therapie können dann das Fortschreiten der Erkrankung und die Entwicklung irreversibler Schädigungen des Gelenkknorpels verhindert werden (TODHUNTER UND LUST, 1990). Das Ausmaß der degenerativen Knorpelveränderungen ist der limitierende Faktor für die Rehabilitation des Gelenks (HOWARD UND MCILWRAITH, 1993).

Auch die Röntgenuntersuchung gibt prognostische Hinweise. An Podarthritis erkrankte Pferde, bei denen Strahlbein und Hufgelenk noch keine oder nur geringgradige röntgenologische Veränderungen aufwiesen, sprachen in der Regel besser auf eine Therapie an (CAMPBELL UND MCGREGOR, 1983; COCHRAN, 1990; SCHMIDT, 1992).

RUPP (1993) beobachtete einen Zusammenhang der Rekonvaleszenz mit dem gemessenen Hufgelenkinnendruck: bei besonders hohen intraartikulären Druckwerten war die benötigte Zeit für den Heilungsprozess um so länger. Rückschlüsse auf die Dauer einer bestehenden Lahmheit waren anhand des Hufgelenkinnendrucks jedoch nicht möglich.

Die ausreichend lange Ruhigstellung des erkrankten Gelenks und ein daran anschließendes schonendes Bewegungsprogramm tragen als wichtige Faktoren zum Heilungsprozess bei. Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass die bei einem Gelenkerguss bestehende Imbalance zwischen synovialer Perfusion und Gelenkmetabolismus durch eine zu starke Belastung des Gelenks und durch die

damit einhergehenden übermäßigen Druckerhöhungen verschlimmert werden kann (JAMES ET AL., 1990). Auf der anderen Seite wirkt sich die schonende Bewegung eines erkrankten Gelenks günstig auf den synovialen Blutfluss und den intraartikulären Stoffaustausch aus (MACHAN UND TRÄGENAPP, 1989; JAMES ET AL., 1994).

COCHRAN (1990) verfolgt das Ziel, die Bewegung der erkrankten Pferde baldmöglichst wieder aufzunehmen ohne dabei die Chancen auf Heilung zu vereiteln. Nach Ansicht von HÖPPNER (1993) kann die intraartikuläre Druckmessung Hinweise für die Belastbarkeit des Hufgelenks geben und als Funktionsprüfung dienen. Die Vorgaben für das Bewegungsprogramm können sich somit an den Ergebnissen der Druckmessung orientieren.

Weitere Faktoren, die sich ungünstig auf die Prognose auswirken können, benannte TURNER (1989B). Diese sind:

- Hufdeformitäten
- zu kleine Hufe im Verhältnis zur Körpermasse
- übergewichtige Pferde.

Im Hinblick auf prognostische Aussagen darf die mögliche Koexistenz mehrerer Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms nicht in Vergessenheit geraten: Bei den Insertionsdesmopathien betragen die Ausheilungszeiten je nach Schweregrad der Erkrankung drei bis sechs Monate (HUSKAMP UND NOWAK, 1988). Entscheidend für die Prognose der Podotrochlose i. e. S. ist das Ausmaß der Veränderungen im Bereich der eigentlichen Hufrolle.

6. Therapie der Podarthritis mit Ossarthrin (Cumarin)

Intraartikuläre und intraossäre Druckerhöhung als Anzeichen für ein Kompartmentsyndrom?

Aus dem Befund der intraossären Druckerhöhung im Strahlbein von Pferden mit Podarthritis (SVALASTOGA UND SMITH, 1983) folgerten FRICKER ET AL. (1990), dass die pathophysiologischen Vorgänge im Strahlbein mit denen eines Kompartmentsyndroms vergleichbar seien. Auch HERTSCH UND HARTMANN (1996) stellten einen Bezug zum Kompartmentsyndrom her: Da die Hufgelenkkapsel innerhalb des vom Hufhorn umschlossenen Raumes minimale Expansionsmöglichkeiten hat (SCHUBA, 1993; HARTMANN, 1996), könnte die bei der Podarthritis erfolgende Druckerhöhung im Hufgelenk Auslöser für die einem Kompartmentsyndrom zugrunde liegenden Pathomechanismen sein.

Kompartmentsyndrome sind schmerzhafte muskuläre Bewegungseinschränkungen, die mit Parästhesien einhergehen (PSCHYREMBEL, 1990C). Sie sind das Resultat schwerer ischämischer Versorgungsstörungen von Muskelgruppen, die durch die umgebenden Faszien eng in ihren Logen eingeschlossen sind.

Entscheidend für die Pathogenese eines Kompartmentsyndroms sind Verschiebungen des arterio-venösen und des osmotischen Gradienten im Muskelgewebe, die zu Ödembildung und zum Anstieg des interstitiellen Drucks führen. Da die enge Faszienhülle weder eine nennenswerte Volumenzunahme der Muskulatur noch einen Druckausgleich durch Flüssigkeitsverschiebungen erlaubt, erfolgt eine Beeinträchtigung der Gewebepfusion, die wiederum das pathologische Geschehen unterhält. Bedingt durch den weiteren Anstieg des interstitiellen Drucks entstehen hämo- und lymphdynamisch stillgelegte Areale in der Muskulatur und Irritationen benachbarter Nerven, die verschiedene Spätfolgeschäden nach sich ziehen können.

Die Therapie verfolgt das Ziel, die Dekompression des Kompartiments zu erreichen. Als ultima ratio wird im Bereich der betroffenen Muskelgruppen eine Dermato-Fasziotomie durchgeführt (GONZENBACH, 1983; TSCHERNE ET AL., 1983; ZIMMERMANN, 1987).

Im Falle der Podarthritis müsste eine Dekompression des Hufgelenk-Strahlbein-Bereichs erfolgen. Nach Ansicht von FRICKER (1995) kann dies über die Resorption der osmotisch aktiven Proteine aus dem Interstitium geschehen. STUKER UND FRICKER (1997) konnten mit dem Einsatz eines **Cumarin**-haltigen Präparates (Ossarthrin) Therapieerfolge bei Pferden mit Podotrochlose-Syndrom erzielen.

6.1. Einsatz von Cumarin in der Medizin

Cumarin wird eine antiödematöse, antiphlogistische und gewebsschützende Wirkung zugeschrieben. In der Humanmedizin führte der Einsatz in der Therapie eiweißreicher Ödeme zu einer Verbesserung der klinischen Symptomatik, die sich an einer deutlichen Ödemreduktion und einer Verringerung der Komplikationsrate zeigte. Erfahrungen mit der Anwendung von Cumarin bestehen bei folgenden Indikationen:

- sekundäres Armlymphödem nach Mastektomie (CLODIUS UND PILLER, 1980; CASLEY-SMITH ET AL., 1993A) und postrekonstruktives Extremitätenödem nach femoropoplitealem Bypass (BECKER ET AL., 1985),
- durch Mikrofilarien verursachte Beinlymphödeme und Elephantiasis (CASLEY-SMITH ET AL., 1993B),
- Wundheilungsstörungen nach vaginaler Hysterektomie (PETHÖ, 1984),
- in der Prophylaxe der radiogenen Sialadenitis bei Malignompatienten unter Kopf-Hals-Bestrahlung (GRÖTZ ET AL. 1999).

Die Patienten beschrieben eine subjektive Besserung der Schmerzen und in entsprechenden Fällen eine Abnahme des Schweregefühls in den Beinen (BERSON UND GEISER, 1980; PETHÖ, 1984; BECKER ET AL., 1985; KÖSTERING ET AL., 1985; CASLEY-SMITH ET AL., 1993A, B).

6.2. Wirkungsmechanismus von Cumarin

Im Folgenden werden die therapeutisch nutzbaren Cumarinwirkungen aufgeführt:

1. Antiphlogistische und ödemreduzierende Wirksamkeit

Cumarin, 4-Hydroxycumarin und 7-Hydroxycumarin hemmen die Prostaglandinsynthese auf der Ebene der initialen Oxygenierung. In vitro zeigten sie ein vergleichbares Potential wie Acetylsalicylsäure. (LEE ET AL., 1981)

Eine entzündungshemmende und resorptionsfördernde Wirksamkeit bei experimentell erzeugten Ödemen unterschiedlicher Genese beschrieben FÖLDI-BÖRCSÖK ET AL. (1971). Bei eiweißinduzierten Pleuritiden bewirkte Cumarin eine Hemmung der Leukozytenmigration ins Entzündungsgebiet und eine Verminderung der entzündlichen Exsudation (DUNN ET AL., 1977).

Ein Großteil der Cumarinwirkung beruht auf einer Erhöhung der Aktivität des retikuloendothelialen Systems. Eine vermehrte Migration von Makrophagen in das Entzündungsgebiet sowie eine Steigerung der Phagozytose und der proteolytischen Aktivität konnten in vivo und in vitro beobachtet werden (KÓVACH ET AL., 1965; BOLTON UND CASLEY-SMITH, 1975; DUNN ET AL., 1977; PILLER, 1978A). In der Monozytenpopulation zeigte sich unter Cumarineinfluss ein höherer Anteil Antigenpräsentierender Zellen (MARSHALL ET AL., 1989A). In vitro bewirkte Cumarin eine Abnahme der Produktion von Superoxidanionen und H_2O_2 durch stimulierte Monozyten (CONLEY UND MARSHALL, 1987B).

Bei Makrophagen-freien Ratten blieb die Behandlung von Ödemen mit Cumarin ohne Effekt (PILLER, 1976B).

In der Ödemflüssigkeit nahm der Proteingehalt unter Einwirkung von Cumarin ab, im Vergleich mit der Kontrolle bestanden höhere Aktivitäten von saurer und alkalischer Phosphatase. In Biopaten ödematisierter Haut war ein geringerer Wassergehalt mit geringerer Hautverdickung und verminderten Hydroxyprolinegehalten zu verzeichnen (CASLEY-SMITH ET AL., 1975; PILLER UND CASLEY-SMITH, 1975; PILLER, 1976A, C, D; KNIGHT ET AL., 1989). Die gleichen Effekte konnten mit 7-Hydroxycumarin erzielt

werden (KNIGHT ET AL., 1989).

Das Zusammenspiel der Cumarinwirkungen führt zu einer günstigen Beeinflussung der Pathogenese eiweißreicher Ödeme: Ausreichende Wirkstoffmengen am Wirkort sind bereits durch die gute Permeabilität der lipophilen Substanz Cumarin gewährleistet. Zur weiteren Anreicherung des Wirkstoffes trägt die hohe Bindung an Serum- und Gewebeproteine bei, denn durch die initiale Erhöhung der Gefäßpermeabilität erfolgt ein zusätzlicher Eintritt von Plasmaproteinen und gebundenem Cumarin in das ödematisierte Gebiet. Dabei führen die unter der Cumarinwirkung erhöhte Phagozytoserate und die vermehrte proteolytische Aktivität der Makrophagen zu einer verbesserten Proteinclearance im Gewebe und damit zur Senkung des onkotischen Drucks. Die daraus resultierende Abnahme der Ödemflüssigkeit verhindert die beim chronischen Lymphödem fortschreitende Fibrosierung des Gewebes. (PILLER, 1977B; 1978B; 1979)

2. Cumarinwirkung auf Blut- und Lymphgefäße, hämorheologische Wirkung

An den Aa. femoralis und carotis communis sowie den Herzkranzgefäßen ließen sich durch Cumarininjektionen Vasodilatation und eine Abnahme des peripheren Strömungswiderstandes erzeugen (KÓVACH ET AL., 1960).

Cumarin in Kombination mit Rutin hatte eine positiv inotrope, positiv chronotrope und positiv bathmotrope sowie eine rhythmisierende Wirkung auf Lymphangione (MISLIN, 1974). Die ausgeprägte Lymphangiospasmolyse führte zu einer Erhöhung der Durchflussrate und damit zur Beschleunigung der Lymphdrainage (FÖLDI UND ZOLTAN, 1965; COLLARD, 1974; KRAJNOVIC, 1974).

In vitro konnte eine signifikante Erhöhung der Erythrozytenverformbarkeit und damit eine Verbesserung der Fließfähigkeit des Blutes beobachtet werden (RADTKE ET AL., 1983).

3. Antitumoröse Aktivität

Aufgrund antimetastatischer und wachstumshemmender Effekte bestehen für Cumarin, 7-Hydroxycumarin und das Cumarinderivat Phenprocoumon außerdem Anwendungsmöglichkeiten in der Krebstherapie.

Eine tumorprotektive und antimetastatische Aktivität von Cumarin beschrieben FEUER ET AL. (1976), MARSHALL ET AL. (1987), DEXEUS ET AL. (1990), VONANGERER ET AL. (1994), THORNES (1994) und KOKRON ET AL. (1994).

In vitro bewirkten Cumarin und 7-Hydroxycumarin die Hemmung Onkogen-induzierter neoplastischer Wachstumsvorgänge (CONLEY UND MARSHALL, 1987A; MYERS ET AL., 1994; KAHN ET AL., 1994; O'KENNEDY UND YEVDOKIMOV, 1994; SELIGER UND PETTERSSON, 1994).

6.3. Dosis – Wirkungsbeziehungen

In der Humanmedizin wurde Cumarin in Dosisbereichen von 100 mg bis 400 mg pro Tag eingesetzt, im Mittel entspricht das einer täglichen Dosis von 1,5 mg/kg bis 6 mg/kg. Das Medikament wurde über die Dauer von bis zu einem Jahr verabreicht. (CLODIUS UND PILLER, 1980; CASLEY-SMITH UND CASLEY-SMITH, 1985; MARSHALL ET AL., 1987; CASLEY-SMITH ET AL., 1993A; CASLEY-SMITH ET AL., 1993B)

Für die Therapie von Lymphödemen sind Gewebekonzentrationen von 5 µg/g im Muskel und 12 µg/g in der Haut optimal. Um diese Gewebekonzentration aufrecht zu erhalten, war bei Ratten die Verabreichung einer Cumarindosis von 25mg/kg alle 24 Stunden notwendig. (PILLER, 1977A)

6.4. Erfahrungen mit Cumarin beim Pferd

Bisher wurde Cumarin bei der Tierart Pferd für die Therapie der Podarthritis verwendet. Mit dieser Therapie soll über die proteolytische Aktivität von Cumarin die Dekompression des Hufgelenk-Strahlbein-Bereichs erreicht werden. Der Wirkstoff wurde in Kombination mit einem orthopädischen Hufbeschlagn eingesetzt. Lediglich Fälle, bei denen zusätzlich eine fortgeschrittene Podotrochlose i. e. S. bestand, haben sich dabei als therapieresistent erwiesen (FRICKER, 1995).

Für die genannte Indikation wurde Cumarin in Dosierungen von 0,5 bis 2,0 mg/kg/Tag über einen Zeitraum von drei bis vier Monaten oral verabreicht. Prüfungen von Blutstatus und Blutchemie sind bei dreizehn Patienten vor Therapiebeginn, sowie am 15., 30., 60. und 90. Tag der Therapie durchgeführt worden. Folgende Parameter sind untersucht worden:

- rotes Blutbild: Erythrozytenzahl, Hämatokrit, Hämoglobin, MCV, MCH, MCHC
- Differentialblutbild
- Blutchemie: AP, GLDH, GGT, LDH, CK, Gesamt-Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Eisen, Kalzium, Kalium, Natrium, Phosphor und Gesamteiweiß.

Unter der Cumarintherapie waren bei keinem der Tiere signifikante Veränderungen der untersuchten Parameter aufgetreten. (STUKER UND FRICKER, 1997)

Kinetik, Metabolismus und Toxikologie von Cumarin sind für die Spezies Pferd nicht näher untersucht. Verfügbare Daten stammen aus Untersuchungen an Menschen und verschiedenen Versuchstieren. Sie sind in Anhang I aufgeführt. Bisher wurden mehr als 300 Pferde mit Cumarin in o. g. Dosierung behandelt. Klinisch in Erscheinung tretende Nebenwirkungen sind dabei in keinem Fall beobachtet worden (STUKER UND FRICKER, 1997).

7. Zur Durchführung klinischer Studien

In klinischen Studien zur Wirksamkeit der verschiedensten Präparate sind mitunter erstaunlich hohe Erfolgsquoten ermittelt worden. Beim Hinterfragen der Methodik dieser Studien sind dann oft fehlende oder ungenaue Angaben zum Patientenmaterial, kleine Stichproben, unspezifische Diagnosestellung, sehr subjektive und damit interpretationsbedürftige Erfolgskriterien oder sehr kurze Beobachtungszeiträume nach Abschluss der Therapie aufgefallen. (SCHMIDT, 1992; HOWARD UND MCILWRAITH, 1993)

Auch der Ein- oder Ausschluss von Patienten in fortgeschrittenen Erkrankungsstadien kann Einfluss auf die Erfolgsquote einer Studie nehmen. Die Ursache für ein Therapieversagen kann in der Auswahl ungeeigneter Fälle liegen. (SCHMIDT, 1992)

Im Zusammenhang mit der Therapie von Lahmheiten des Pferdes sollten klinische Studien zur Überprüfung der Wirksamkeit eines Präparates folgende Anforderungen erfüllen (BOHLI, 1985; SCHMIDT, 1992; HOWARD UND MCILWRAITH, 1993):

- Einen ausreichend großen Stichprobenumfang, der eine statistische Absicherung ermöglicht. Es sollten mindestens zwanzig, besser fünfzig oder mehr Patienten in die Studie aufgenommen werden.
- Exakte Angaben zur Zahl der behandelten Patienten/Gelenke.
- Teilnahme von Patienten mit einer eindeutigen Diagnose. Andere Lahmheitsursachen müssen ausgeschlossen sein. Für eine spezifische Diagnose ist das Anästhesieergebnis allein nicht ausreichend.
- Die Studiendauer sollte so eingeplant sein, dass ein ausreichender zeitlicher Abstand zwischen Behandlung und letzter Erfolgskontrolle liegt.
- Erfolgskriterien müssen eindeutig definiert und nach Möglichkeit anhand objektiver Parameter nachvollziehbar sein. Misserfolge müssen angegeben werden.
- Nachuntersuchungen müssen einheitlich und durch eine – nach Möglichkeit immer durch die gleiche – kompetente Person erfolgen.

Ein Vergleich verschiedener Therapieverfahren anhand von Erfolgsquoten darf nur

erfolgen, wenn diese unter vergleichbaren Voraussetzungen ermittelt worden sind (SCHMIDT, 1992). Nach Ansicht von GAUSTAD UND LARSEN (1995) sollte jede Wirksamkeitsprüfung mit einer Placebo-Kontrolle durchgeführt werden. Studien, bei denen die Wirksamkeit von Präparaten ohne Placebogruppe verglichen wird, liefern keine exakte Information über den gesonderten Effekt der Behandlung.