

6. Etwa 1945 bis zur Gegenwart

6.1. Hufrehe

6.1.1. Allgemeines

Seit Ende des 19. Jahrhunderts wird die Hufrehe von vielen Autoren als „Pododermatitis aseptica diffusa“ benannt und als eine multifaktorielle bzw. multisystemische Erkrankung mit Manifestation in den Hufen verstanden (Garner et al. 1975).

Unter Berücksichtigung heutiger Erkenntnisse bezüglich der Anatomie und der pathophysiologischen Vorgänge wird die Hufrehe als Kapillarerkrankung (Hertsch, 1993) oder als eine Erkrankung der peripheren Gefäße (Stashak, 1989) bezeichnet, was auf die zentrale Rolle des Blutkreislaufes im Krankheitsgeschehen hinweist.

Die pathologischen Vorgänge am Huf sind die Auswirkungen einer systemisch-metabolischen Störung, welche das kardiovaskuläre, das renale und endokrine System, die Blutgerinnung und den Säure-Basenhaushalt betrifft (Scheuerer u. Grieshaber, 1996).

Es wird ein akutes und chronisches Stadium der Erkrankung unterschieden, wobei die Ansichten, ab wann es sich um einen chronischen Prozess handelt, unterschiedlich sind.

Für einige Autoren beginnt die chronische Hufrehe ab 72 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome, für Stashak (1989) bereits, wenn die Lahmheit mehr als 48 Stunden besteht, für andere Autoren setzt das chronische Stadium mit Beginn der Dislokation des Hufbeines ein (Schneider, 1999).

Weitere Stadien der Hufrehe sind das Früh- bzw. Entwicklungsstadium, das beginnt, sobald ein Pferd mit Faktoren in Kontakt kommt, welche die für die Hufrehe verantwortlichen Mechanismen auslösen (Stashak, 1989). Wenn die Hufrehe länger als 72 Stunden besteht, aber noch keine Hufbeinverlagerung vorhanden ist, sprechen Hood (1999), Slater et al. (1995) von einem subakutem Stadium, während Baxter (1992) und Hunt (1996) darunter eine mildere Form der Erkrankung verstehen. Die hartnäckigste Form der Rehe liegt laut Baxter (1992) dann vor, wenn keine Reaktion auf aggressive medikamentöse Behandlung erfolgt.

6.1.2. Ätiologie

Zur Entstehung der Hufrehe sind verschiedene Ursachen bzw. prädisponierende Faktoren bekannt, deren Gemeinsamkeit jedoch darin besteht, dass sie zu einer generalisierten metabolischen Störung mit Manifestation in den Hufen führen (Colles u. Jeffcott 1977):

- Kohlenhydratüberschuss (Colles u. Jeffcott, 1977; Konrad, 1985; Stashak, 1989; Slater et al., 1995; Scheuerer u. Grieshaber, 1996) durch übermäßige Aufnahme leicht vergärbare Kohlenhydrate oder überfressen auf fetten Weiden mit jungem Gras oder Klee;

- übermäßige Arbeitsleistung auf zu hartem Boden (Colles u. Jeffcott, 1977; Konrad, 1985; Baxter, 1992 u. 1994), starke oder übermäßige Belastung einer Gliedmaße z.B. als Folge einer Lahmheit der kontralateralen Gliedmaße oder durch starkes Übergewicht (Colles u. Jeffcott, 1977; Konrad, 1985; Baxter, 1994; Slater et.al., 1995; Peloso et. al., 1996; Winzer, 1997; Pollitt, 1998A);
- Infektionen des Atmungs- oder Verdauungstraktes (Silbersiepe et al., 1976; Stashak, 1989; Gerber, 1994; Baxter, 1994; Slater et.al., 1995; Scheuerer u. Grieshaber, 1996);
- Aufnahme großer Mengen kalten Wassers, vor allem bei überhitzten Pferden (Colles u. Jeffcott, 1977; Stashak, 1989; Scheuerer u. Grieshaber, 1996);
- Glukokortikoide in hohen Dosen bzw. über einen längeren Zeitraum verabreicht verstärken die Wirkung von Gefäßmediatoren, wie Epinephrin, Norepinephrin, Serotonin oder Histaminen (Colles u. Jeffcott, 1977; Eyre et al., 1979; Konrad, 1985; Slater et.al., 1995; Scheuerer u. Grieshaber, 1996; Pollitt, 1998A);
- Geburtsrehe infolge Nachgeburtsverhaltung oder intrauteriner Infektionen (Colles u. Jeffcott, 1977; Stashak, 1989; Scheuerer u. Grieshaber, 1996);
- Hufrehe bei Hyperlipidämie (Fettleibigkeit)
Fettleibige Ponys, die bei Trächtigkeit, Hunger und Transporten unter Stress leiden, können eine Krankheit entwickeln, die als Hyperlipidämie bekannt ist. Abgesehen von Niedergeschlagenheit, Appetitverlust und Leberschädigung, die mit der Krankheit einhergehen, entwickelt sich bei den betroffenen Ponys gewöhnlich eine schwere Hufrehe (Pollitt, 1998A).
- Allergie
Das Vorliegen einer aseptischen Entzündung der Huflederhaut nach intravenösen Injektionen von Streptokokken bei Serumpferden kann ein Hinweis auf eine allergische Reaktion sein, da die Entzündung somit nicht direkt durch verschleppte Keime ausgelöst wird (Prügelhof, 1962).
Für Schleiter u. Schützler (1958) ist Histamin, das Decarboxylierungsprodukt der Aminosäure Histidin, entscheidend für eine aseptische allergische Reaktion. Ein erhöhter Histaminspiegel im Blut entsteht bei der Verdauung von eiweißreichem Futter und in Folge von Schädigungen des Körpergewebes. Er führt zur Verengung

größerer Gefäße und verschlechtert somit auch die Durchblutungssituation der Huflederhaut (Akerblom, 1932; Chavance, 1946; Schleiter u. Schützler, 1958).

- Endotoxine
(Colles u. Jeffcott, 1977; Baxter, 1994). Für Gerber (1994) spielt dabei die Leistungsfähigkeit des intestinalen Immunsystems die Hauptrolle.
- Exotoxine
Aufreten der Erkrankung, ausgelöst durch Fütterungsfehler, Toxine von Giftpflanzen und Pilzen, bakterielle Toxine oder durch Einstreu mit frischen Sägespänen der schwarzen Walnuss, die als ein Auslöser der toxischen Form der Rehe bekannt ist (True et al., 1978).
- Endokrine Einflüsse
Vor Ausbruch der Hufrehe wurden erhöhte Testosteronwerte nachgewiesen, die auf einen Zusammenhang mit dem Nebennieren-Stress-Phänomen hinweisen könnten.
Es ist jedoch nicht geklärt, ob die erhöhten Testosteronwerte Ursache oder Folge der Erkrankung an Hufrehe sind (Amoss et al., 1979).
Dorn et al. (1975) zeigen bei Kastraten eine signifikant niedrigere Erkrankungsrate auf als bei Hengsten.

6.1.3. Pathogenese

Zur Pathogenese existieren unterschiedliche Auffassungen, die sich gegenseitig jedoch in der Annahme bestärken, dass in jedem Fall eine Veränderung der Blutzirkulation in den Hufen bis hin zur Ischämie in der Huflederhaut hervorgerufen wird.

Techniken wie die licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung, Angiographie oder Scintigraphie bieten heute die Möglichkeit der bildhaften Darstellung solcher Vorgänge.

In vielen Abhandlungen über die Rehe hat man sich bereits intensiv mit der Darstellung der Ischämie am rehekranken Huf beschäftigt (Coffman et al., 1970; Ackermann et.al., 1975; Hood et. al., 1978; Marks u. Budras, 1987; Moore et. al., 1989; Hertsch u. Madeiczky, 1993).

Hinckley et.al.(1995) weisen bei der chronischen Hufrehe mit Hilfe der Infrarotspektroskopie einen verminderten Sauerstoffgehalt nach, der durch eine reduzierte basale Perfusion bedingt ist. Scheuerer und Grieshaber (1996) vermuten, dass es für viele verschiedene Ursachen gemeinsame Mediatoren gibt, die die Erkrankung auslösen. Durch diese Mediatoren werden im Huf sowohl eine zentrale Vasodilatation als auch gleichzeitig eine periphere Vasokonstriktion ausgelöst.

Die Mikrovaskularisationsstörungen im Blut- und Lymphgefäßsystem werden bei der toxischen Rehe durch gefäßaktive Mediatoren wie Histamin ausgelöst und sind an einer Vasokonstriktion in den präkapillären Arteriolen (Marks u. Budras, 1987) und an einer Öffnung der arteriovenösen Anastomosen (AVA's) kenntlich, wodurch der Blutstrom das Kapillarbett in den Lederhautblättchen umgeht (Pollitt und Molyneux, 1990). Die Folgen sind kapilläre Endothelzelldegenerationen und Sludge-Phänomene, die Thrombenbildung im venösen System bewirken, wodurch sich die Minderdurchblutung im vorgeschalteten Kapillarbett im Sinne eines Circulus vitiosus noch verschlimmert (Marks u. Budras, 1987). Die Minderdurchblutung betrifft insbesondere den Ausdehnungsbereich des Hufbeinträgers, was zu einer Funktionsminderung oder sogar zu einem Funktionsverlust führt (Pellmann et al., 1996).

Bei der Belastungsrehe dagegen werden die Mikrovaskularisationsstörungen durch rein mechanische Kompressionen im postkapillären Venensystem ausgelöst (Budras et al., 1995). Die Folgen sind ausgeprägte Ödematisierung, Exsudation und Vasodilatation der Lymphkapillaren. Im bindegewebigen Teil des Hufbeinträgers ist ein break down der Kollagenfasersysteme und im epidermalen Teil eine stark erhöhte Epidermisproliferation bei weitgehendem Mangel an onychogener Substanz, dem Rohmaterial für die Verhornung, zu verzeichnen. Durch quantitativ übermäßige Bildung von qualitativ minderwertigem Interzellularkitt entsteht ein Horn von unzureichender Qualität (Marks u. Budras, 1987). Bei Ausbleiben einer angemessenen Therapie kommt es besonders im epidermalen Teil des Hufbeinträgers zur Überdehnung und partiellen Zusammenhangstrennung, wodurch die ohnehin schon verminderte nutritive Versorgung der Epidermis weiter beeinträchtigt wird (Pellmann et al., 1996).

Die Oberhautzellen der Blättchen, die die Phase der akuten Hufrehe überleben, proliferieren in zufälliger, desorganisierter Weise eine keilförmige Masse (lamellärer Keil) von weichem dyskeratotischem Narbenhorn. Dieses besetzt die Position zwischen der Hufwand und der dorsalen Fläche des Hufbeins und beeinträchtigt die Blutzirkulation in den Blättchengefäßen (Pollitt, 1996).

Das Zusammenspiel der auf das Hufbein einwirkenden Kräfte kann im Rahmen der Hufrehe zur Dislokation des Hufbeines führen, da sich der Aufhängeapparat bedingt durch lokal auftretende Mikrozirkulationsstörungen gelockert hat.

Dabei kann eine primäre Senkung oder eine primäre Rotation, als auch eine Kombination aus beiden Verlagerungsformen entstehen.

In schweren Krankheitsfällen kommt es zur Nekrose und anschließenden Neubildung des korioepidermalen Hufbeinträgers, der jedoch ohne adäquate orthopädische Behandlung vollständig entartet (Huskamp, 1990).

Tritt der vollständige Funktionsverlust des Hufbeinträgers ein, bei dem sowohl Seiten- als auch Trachtenteil des Wandsegmentes krankhaft verändert sind, kann dies schnell zur Exungulation führen.

Als gesichert gilt das Modell der Kohlenhydratüberfütterung, welches jedoch keine Erklärungsgrundlage für die anderen auslösenden Faktoren bietet.

Das regelmäßige Auftreten der Rehe nach Kohlehydratüberladung (Coffman, 1979) erklären Frape und Boxall (1974) mit Indigestionsvorgängen im Zäkum, die denen der Pansenazidose der Widerkäufer vergleichbar sind. Faserarme, leicht fermentierbare Kohlehydrate in großen Mengen gefüttert, überschreiten die Verdauungskapazität von Magen und Dünndarm. Im Blinddarm bewirken sie dann eine Verschiebung der kohlehydratabbauenden Bakterienflora und mikrobielle Fehlgärung.

Durch Zunahme der grampositiven Stäbchen (Lactobazillen und Bacillus- Spezies), gefolgt von einem drastischen Abfall der gramnegativen Enterobacteriaceen (Garner et al., 1978; Moore et al., 1979 u. 1981) sinkt der intrazäkale pH- Wert von 7 auf 4 (Willard et al., 1977). Durch das beachtliche Stärkeangebot steigt zunächst die Streptokokkenpopulation an und bereitet über Acetatbildung und Abfall des pH – Wertes das Milieu für milchsäurebildende Stäbchen vor, die diese überwuchern (Frape u. Boxall, 1974). Mit der mikrobiellen Produktion und Akkumulation von Milchsäure verstärkt sich die zäkale Azidose (Coffman, 1979; Moore et al., 1979), was zu einer Lysis gramnegativer Bakterien und Freisetzung von Lipopolysacchariden (Endotoxin) führt (Coffman, 1979; Garner et al., 1978).

Bei ausreichender Menge von Milchsäure und Endotoxin im Zäkum wird die Mukosa mehr oder weniger stark geschädigt, was eine Minderung der Funktion der Darmschranke mit sich bringt, wobei Milchsäure mit ihrem Molekulargewicht von unter 180 sogar passiv absorbiert werden kann (Garner et al., 1978). Es wird somit eine Absorption von Endotoxin und Milchsäure ins Blut (Coffman et al., 1970; Frape u. Boxall, 1974; Garner et al., 1978) oder in die Peritonealhöhle möglich. Die zäkale Laktatazidose und das Vorhandensein von freiem Endotoxin wirken nach Garner et al. (1978) zusammen als die wesentlichen pathogenetischen Faktoren der Hufrehe. Wenige Minuten nach Injektionen von Endotoxin konnten reheähnliche Symptome wie Dyspnoe, Ataxie, Hypoxämie, metabolische Azidose, anfallsweise Kolik und Diarrhoe nachgewiesen werden (Moore et al., 1981).

Die Endotoxämie könnte ebenfalls eine mögliche Ursache für eine disseminierte intravasale Gerinnung sein (Jarvis u. Evans, 1994).

Darüber hinaus werden sowohl vasomotorische Veränderungen als auch Gerinnungsstörungen im Rahmen der Pathogenese diskutiert.

Bis Mitte des 20. Jahrhunderts herrschte die Auffassung vor, dass der Beginn der Rehe durch eine arterielle Hyperämie gekennzeichnet ist, gefolgt von seröser, serofibrinös bis

hämorrhagischer Exsudation. Dem schließen sich Folgeerscheinungen wie Hufbeinrotation, Hufbeinsenkung oder das Ausschuheln an (Backhus, 1937; Cohrs, 1941; Düker, 1936; Fröhner u. Eberlein, 1915; Fröhner u. Silbersiepe, 1924). Die primäre Alteration des Geschehens soll in einer toxisch bedingten, krankhaften Erweiterung des arteriellen Gefäßstammes liegen (Behn, 1943).

Später wird diese These dahingehend korrigiert, dass die primäre Veränderung der akuten Rehe in einer Konstriktion der digitalen Gefäße bzw. in einer Umleitung des Blutstroms über AVA's besteht (Colles u. Jeffcott, 1977). Das Blut fließt über diese Shunts unter Umgehung des Kapillarnetzes direkt von den Arterien in die Venen und induziert so eine Hypoämie in der Blättchenlederhaut.

Im Verlauf der akuten Hufrehe können sowohl eine periphere Vasokonstriktion als auch eine Hyperkoagulabilität durch zahlreiche prädisponierende, die Perfusion beeinflussende Faktoren, ausgelöst werden. Die Dauer und das Ausmaß der Gefäßveränderungen scheinen dabei mit den klinischen Auswirkungen zu korrelieren (Coffman et. al., 1970; Ackerman et al., 1975; Hood, 1979; Hertsch, 1981; Hood, 1983; Hertsch, 1989).

Veränderungen der Blutgefäße

Die Venen zeigen bei Erkrankung an Hufrehe einen erhöhten Gefäßwiderstand (Allen et. al., 1990), der aufgrund verschiedener Ursachen entstehen kann:

- Vasokonstriktion, hervorgerufen durch Gefäßmediatoren oder
- Vasokompression, wie bei der Belastungsrehe (Pollitt, 1995; Budras u. Huskamp, 1999; Dietz u. Budras, 2000),
- Vasolazeration, hauptsächlich bei der traumatischen Rehe (Dietz u. Budras, 2000).

Der Abfluss des Blutes aus den Huflederhautkapillaren wird durch die bestehende Vasokonstriktion behindert (Moore et al., 1989; Allen et al., 1990), der Kapillardruck nimmt zu und bedingt durch den zunehmenden hydrostatischen Druck tritt Flüssigkeit in den Interstitialraum. Zunehmender Druck behindert die Mikrozirkulation im Gewebe, bewirkt eine Ischämie und schafft die Voraussetzung für die Entstehung von Mikrothromben (Moore et. al., 1989; Budras u. Huskamp, 1999).

Eine zentrale Rolle bei der Entstehung der Hufrehe wird den AVA's zugeschrieben. Pollitt u. Molyneux (1990) fanden zahlreiche AVA's an der Basis, entlang der Lederhautblättchen und am Kronsaum, die durch ihren geringeren Widerstand das Blut unter Umgehung des Kapillarnetzes direkt von den Arterien in die Venen leiten (Robinson, 1990). Der Widerspruch zwischen erhöhter Durchblutung des Hufes (hervorgerufen durch die Entzündung) und der herabgesetzten kapillaren Perfusion klärt sich somit auf (Hood, 1983).

Für die Öffnung der AVA's macht man vasoaktive Mediatoren verantwortlich (Molyneux et al., 1994).

Bluthochdruck

Katecholamine oder das Renin-Angiotensin-System induzieren durch periphere Vasokonstriktion einen systemischen Bluthochdruck (Hood, 1983).

Bei futterinduzierter Rehe entsteht durch Flüssigkeitsverlust eine Hypovolämie, die über Reninfreisetzung Angiotensin II entstehen lässt. (Moore et al., 1989). Neben einer direkten konstringierenden Wirkung verstärkt Angiotensin II auch die konstriktorische Wirkung des Sympathikus, wobei die Widerstandsgefäße das wichtigste Zielorgan sind.

Durch den Sauerstoffmangel in der erkrankten Huflederhaut kommt es zu erhöhter Schmerzhaftigkeit und Nekrosen der Huflederhautblättchen. Die Schmerzen stimulieren das sympathische Nervensystem und bewirken einen positiven Rückkopplungseffekt (Hood, 1983).

Blutgerinnung

Mikrozirkulationsstörungen können ebenso durch die Bildung von Thromben hervorgerufen werden, die entweder durch eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIG), bedingt durch Degeneration der kapillaren Endothelzellen (Becker u. Wild, 1981), oder durch systemische Koagulopathien entstehen. Weiss (1997) stellt einen durch Endotoxin aktivierten Plättchenaktivierungsfaktor zur Diskussion, der zur Entstehung von Blutplättchen-Plättchenaggregaten und/oder neutrophilen- Blutplättchenaggregaten in der Hufwand führt.

6.1.4. Klinisches Bild und Diagnostik

Die Symptome der Hufrehe lassen sich einteilen in

- lokal begrenzte Veränderungen des Bewegungsapparates und
- Veränderungen des Allgemeinbefindens.

Veränderungen des Bewegungsapparates bei akuter Hufrehe:

Bei Erkrankung der Vorderhufe werden Hinterhufe weit unter den Körper gestellt.

Sind die Hinterhufe betroffen, wird ein Großteil des Gewichts auf die Vorderhufe verlagert.

In der Bewegung zeigt das Pferd einen klammen Gang und Trachtenfußung, um den schmerzhaften Zehenbereich zu entlasten.

Der Lahmheitsgrad lässt sich nach Obel (1948) näher bestimmen:

Grad I: Die Hufe werden in Ruhe ständig abwechselnd in der Belastung gewechselt.

Grad II: Das Pferd bewegt sich freiwillig im Schritt vorwärts. Das Aufheben eines Vorderbeines ist möglich

Grad III: Das Pferd bewegt sich äußerst widerwillig und leistet heftigen Widerstand gegen

den Versuch, einen Fuß aufzuheben.

Grad IV: Das Pferd verweigert die Bewegung, es muss zum Laufen gezwungen werden.

Weitere Merkmale sind: Deutliche Pulsation der Mittelfußarterie,

vermehrte Wärme im Bereich des Hufsaumes und der Hufwand, diffuse Empfindlichkeit der gesamten Hufsohle bzw. im dorsalen Wandbereich bei der Untersuchung mit Hufzange und Perkussionshammer.

Veränderungen des Bewegungsapparates bei chronischer Hufrehe:

Durch Rotation und Senkung des Hufbeines kann es zum Einsinken des Kronenbereiches, zur Verbreiterung der weißen Linie sowie Abflachung oder zum Durchbruch der Sohle kommen.

Stark beanspruchte Stellen des Sohlenhornes weisen dunkle, blutige Verfärbungen auf.

Typisch für die chronische Hufrehe ist eine halbmondförmige Zone nekrotischen Materials an der Sohle. Bei Erkrankung über einen längeren Zeitraum bilden sich divergierende Ringe an der Hornwand sowie in manchen Fällen ein sogenannter Knollhuf aus.

Veränderungen des Allgemeinbefindens:

Eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ist je nach Stärke des Anfalls mehr oder weniger deutlich.

Adspektorisch zeigt sich bei vielen Pferden Schweißausbruch, Zittern der Muskulatur, erhöhte Puls- und Atemfrequenz aufgrund der starken Schmerzen sowie unterschiedlich stark erhöhte Körpertemperatur. Besonders in schwerwiegenden Fällen kommt es häufig zum Festliegen der Pferde in der Box.

Garner et al.(1975b) weisen bei experimentell futterinduzierter Rehe einen erhöhten systolischen und diastolischen arteriellen Blutdruck, sowie einen erniedrigten zentral venösen Druck nach. Auch Herzfrequenz, Hämatokrit, Leukozytenanzahl, Gesamteiweiß und Körpertemperatur zeigen sich in diesem Zusammenhang erhöht.

Bei der chronischen Hufrehe tritt in Phasen der Lahmheit ebenfalls ein Bluthochdruck auf (Coffman et al., 1972; Garner et al., 1972).

Die Diagnose der akuten Rehe stützt sich auf die Lahmheitssymptomatik, die oft typische Körperhaltung, die Pulsation der Mittelfußarterien und die Hufzangenuntersuchung (Scheuerer u. Grieshaber, 1996). Differentialdiagnostisch sind Pododermatitiden anderer Genese auszuschließen.

Die radiologische Untersuchung des Patienten mit Aufnahmen im seitlichen Strahlengang (90°) bietet die Möglichkeit, den Verlauf einer eventuell stattgefundenen Hufbeinrotation und

/ oder Hufbeinsenkung zu beurteilen. Weitere Anhaltspunkte über den Zustand des Hufbeines bieten Röntgenaufnahmen von anterior nach posterior, sogenannte Aufnahmen nach Oxspring (1935). Die durch die Röntgendiagnostik gewonnenen Erkenntnisse finden insbesondere in der Prognose für die künftige Einsatzfähigkeit des Pferdes Berücksichtigung.

Durch thermographische Aufnahmen lassen sich Umfang und Schwere der Hufrehe besser beurteilen (Turner, 1991). Dieses bildgebende Verfahren stellt mit Hilfe einer Thermokamera die Temperaturunterschiede an der Hufoberfläche dar.

Bei chronisch erkrankten Patienten lässt sich gegebenenfalls die Ausdehnung der Nekrose des Hufbeinträgers anhand computertomographischer Aufnahmen beurteilen (Huskamp et al., 1996).

6.1.5. Therapie und Prophylaxe

Schon das Vorliegen einer Gesundheitsstörung, die eine Rehe als mögliche Folge nicht ausschließen lässt, sollte Anlass geben, neben der Bekämpfung der Grunderkrankung auch Präventivmaßnahmen einzuleiten, wie die Verabreichung von Antiphlogistika, Analgetika, Antikoagulantien und eventuell auch Antibiotika (Hood, 1983; Scheuerer u. Grieshaber, 1996).

Die akute Rehe wird als dringende Notfallsituation betrachtet und erfordert schnellstmögliche Behandlung, die darauf abzielen sollte

- die auslösende Grunderkrankung bzw. die vorliegenden Ursachen zu bekämpfen,
- der verminderten Durchblutung der Kapillaren sowie der Koagulopathie entgegenzuwirken,
- den Schmerz-Bluthochdruck-Kreislauf zu unterbrechen,
- die Hufbeinrotation und Hufbeinsenkung zu verhindern bzw. zu korrigieren,
- die Keratinisierung des Hornes und die Heilung von Sohlen- und Hufdefekten zu unterstützen (Colles u. Jeffcott, 1977; Baxter, 1992).

Die Behandlung der chronischen Rehe sollte darauf abzielen,

- weitere Schäden am Huf,
- fortschreitende Rotation und
- systemische Schäden zu verhindern.

Der Aderlass hat sich über Jahrtausende in der Therapie der Rehe bewährt und wird auch in heutiger Zeit von einigen Autoren empfohlen, da die Hämodilution die Durchblutung der Zehe verbessert und einen Teil der vasokonstriktiven Substanzen und „Rehemediatoren“ aus dem Organismus entfernt (Konrad, 1985; Scheuerer u. Grieshaber, 1996).

Zur Korrektur des Säure-Basenhaushaltes bietet sich die Infusion einer 8,4 %igen NaHCO₃-Lösung an. Generell ist eine Überwachung und Substitution des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes notwendig (Scheuerer u. Grieshaber, 1996).

Die Resorption von Toxinen aus dem Darm kann durch die Gabe von Paraffinöl per Nasenschlundsonde, Carbo medicinalis und Anticholinergika reduziert werden.

Bei intestinaler Bildung von bakteriellen Endotoxinen ist das Verabreichen von darmwirksamen Sulfonamiden angezeigt (Yelle, 1986; Konrad, 1985; Baxter, 1992).

Es empfiehlt sich eine restriktive Fütterung: Statt Getreide wird Rohfaser, insbesondere Heu angeboten, bei übergewichtigen Tieren ist das Körpergewicht durch strenge Diät zu reduzieren (Yelle, 1986; Konrad, 1985; Baxter, 1992).

Bei Endotoxämie werden parenteral Antibiotika und eventuell Plasma oder Endotoxinserum verabreicht (Baxter, 1992). Bei Zusammenhangstrennungen der weißen Linie und am Hufsaum sollte grundsätzlich eine systemische Gabe von Antibiotika zur Prophylaxe von Infektionen erfolgen.

Zur Verbesserung der Perfusion in den Lederhautblättchen und Verhinderung der Thrombenbildung werden insbesondere Heparin, aber auch Aspirin und Fibrinolytika verabreicht (Hood, 1983; Konrad, 1985; Baxter u. Moore, 1987; Baxter, 1992).

Um die Schmerz-Bluthochdruck-Kreisverbindung zu durchbrechen, werden Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) mit entzündungshemmender und analgetischer Wirkung eingesetzt. Beliebt ist v.a. das Analgetikum Phenybutazon (Hood, 1979; Hood, 1983; Konrad, 1985; Yelle, 1986; Baxter, 1992), da es bei akut lahmen Pferden Entzündung, Ödem und Schmerzen in der Zehe vermindert.

Auch Meclofenaminsäure oder Flunixin werden empfohlen (Yelle, 1986), wobei letzteres teurer und weniger effektiv gegen die Schmerzen ist als Phenylbutazon (Baxter, 1992).

Einige Fachleute lehnen den Einsatz von analgetisch wirkenden Medikamenten ab, da das Herabsetzen der Schmerzempfindung dazu führen kann, dass das Pferd die kranke Gliedmaße zu stark beansprucht.

Bei chronischen Rehepatienten lässt sich der Bluthochdruck nur wenig durch Analgetika und adrenerge Blockaden beeinflussen (Hood, 1983). Die Ursachen könnten Veränderungen des endokrinen Systems und der Nieren sein (Baxter, 1992).

Diuretika wie Furosemid werden ebenfalls eingesetzt, um dem Bluthochdruck entgegen zu wirken (Garner, 1980). Auf Dauer empfiehlt es sich, den Salzgehalt der Ration zu senken, da die blutdrucksteigernde Wirkung von Katecholaminen und Angiotensin natriumabhängig ist. Täglich kann eine einmalige Gabe von 30 g Kaliumchlorid erfolgen (Garner, 1980).

Lokale Anästhesie der Zehennerven (Yelle, 1986; Baxter, 1992) fördert in vielen Fällen die Durchblutung der Zehe., allerdings ist anschließende Bewegung streng kontraindiziert (Baxter, 1992).

Der Einsatz von α - und β -Blockern (Phenoxybenzamin, Isoxsuprinehydrochlorid und Acetylpromazin) zur besseren Durchblutung der Huflederhaut ist nur bei Pferden mit stabilem Herz-Kreislaufsystem angebracht (Yelle, 1986; Baxter, 1992).

DMSO hat sich in der Praxis bewährt, da es sowohl als Radikalfänger fungiert als auch vasodilatatorische und entzündungshemmende Wirkung hat (Baxter, 1992).

Obwohl sich kurzwirkende Glukokortikoide nach Erfahrungen in der Praxis im akuten Reheanfall bewährt haben (Colles u. Jeffcott, 1977), ist ihr Einsatz umstritten.

Aufgrund eines möglichen hufreheauslösenden Effekts (Goetz, 1989; Gerber, 1994; Scheuerer u. Grieshaber, 1996), der Anfälligkeit für Sekundärinfektionen (Coffman u. Garner, 1972) und des verstärkenden Einflusses auf die Vasokonstriktion durch vermehrte Freisetzung endogener Katecholamine (Huskamp u. Assmann, 1990) warnen viele Autoren vor dem Einsatz oder betrachten ihn sogar als streng kontraindiziert (Eyre et. al., 1979; Yelle, 1986).

Die orale Verabreichung von Biotin und Methionin sowie das Auftragen pflegender Hufsalben wird zur Verbesserung der Hornstruktur und zur Förderung des Hornwachstums empfohlen (Colles u. Jeffcott, 1977; Yelle, 1986; Stashak, 1989; Buffa et al., 1992).

Die beste Methode der Hufkorrektur und des Beschlages zu Beginn, während oder nach der Rotation ist umstritten. Grundsätzlich sollen Korrekturmaßnahmen wie das Ausschneiden und Beschlagen der Hufe ein annähernd regelmäßiges Verhältnis zwischen Hufbein und Hufwand wiederherstellen und die schmerzempfindliche Sohle vor traumatischen Schäden durch Druck schützen (Garner, 1980).

Das Ausschneiden der Hufe wird im Falle der akuten Rehe möglichst vermieden, nur bei sehr langer Zehe kürzt man diese etwas, um den Zug der tiefen Beugesehne auf das Hufbein zu reduzieren (Körber, 1977; Garner, 1980; Yelle, 1986; Baxter, 1992).

Bei Zusammenhangstrennungen der weißen Linie und am Hufsaum ist ein desinfizierender Schutzverband anzulegen (Stashak, 1998).

Kühlende Umschläge können den Sauerstoffbedarf der Lederhautblättchen herabsetzen, wärmende Umschläge bewirken eine vermehrte Durchblutung der Kapillaren (Scheuerer u. Grieshaber, 1996; Wintzer, 1997; Körber, 1977).

Um einer Dislokation des Hufbeines entgegen zu wirken, ist die Bewegung minimal zu halten und mechanische Unterstützung der Hufsohle angebracht: Die Sohlenfläche wird mit Gips oder Silikon ausgefüllt (Fischer, 1941; Baxter, 1992; Scheuerer u. Grieshaber, 1996), auf den Strahl sollte zur mechanischen Unterstützung eine Gazerolle geklebt werden (Coffman, 1983; Wintzer, 1997; McDiarmid u. Duff, 1996). Das rehekranken Pferd hält man am besten in einer geräumigen Box auf weichem Boden (Torfeinstreu, Sägemehl-Sandgemisch, weicher Sand).

Sowohl zur Behandlung der akuten als auch der chronischen Hufrehe wird von vielen Autoren eine Resektion der dorsalen Hufwand empfohlen (Konrad, 1985; Goetz, 1987; Goetz, 1989; Baxter, 1992; Budras u. Huskamp, 1999; Pollitt 1994). Wird das Horn nicht entfernt, kommt es zur Stauung des neuen nachwachsenden Hornes und Entstehung von Reheringen bzw. einem Knollhuf (Huskamp u. Assmann, 1990). Nach Ruthe und Müller (1997) muss von Fall zu Fall entschieden werden, ob die ganze Zehenwand dünn zu raspeln ist oder eventuell zwei parallel verlaufende Ringe dicht unterhalb der Krone angebracht werden, die über die Seitenwände zu den Trachten hin erdbodenwärts abfallen und allmählich flach auslaufen sollen, um das nachfolgende Wachstum der Hornwand zu begünstigen.

Die orthopädische Behandlung der akuten Hufrehe zielt auf Stabilisierung der Mikrovaskularisation sowie Vermeidung der Funktionsminderung bzw. des Funktionsverlustes des Hufbeinträgers ab. In der Literatur werden zwei unterschiedliche Therapieansätze empfohlen, die einer Hufbeinrotation und einem Hufbeindurchbruch entgegenwirken sollen:

1. Das Ziel einer vielfach angewendeten Methode ist die Unterstützung des Hufbeines und die Gewichtsverlagerung auf die gesunden Teile des Hufes (Strahl- und Ballenbereich). Dazu werden die Trachten gekürzt und das Hufbein durch unterschiedliche Maßnahmen wie Silikoneinlagen und Metallstege unterstützt. Um den bodenseitigen Gegendruck auf die dorsale Hufwand zu vermeiden, wird dieser Teil des Tragerandes schwebend belassen (Pflug, 1893; Bolz, 1939; Coffman et al., 1970A; Körber, 1977; Eustace u. Caldwell, 1989A; Wintzer, 1997). Adams (1974) spricht sich gegen das Kürzen der Trachtenwände aus, da dies nachweislich die Zugbelastung der tiefen Beugesehne und damit auch die Gefahr der Hufbeinrotation steigert.
2. Als alternative Maßnahme soll der Zug der tiefen Beugesehne auf das Hufbein und die Belastung der erkrankten Hufpartien verringert werden. (Huskamp, 1990; Hertsch, 1993; Baxter, 1994): Durch Erhöhung der Trachten mittels Hufschuh, Holzklötz oder Plastikkeil verändern sich die Hufkräfte zugunsten einer Zunahme im Trachtenbereich und einer Abnahme der Hufkraft im Hufspitzenbereich (Klunder, 2000). Die Hufsohle wird mit Silikonkautschuk oder Huflederkit ausgefüllt.
Andererseits bedingt das Erhöhen der Trachten und Kürzen der Zehenwand eine weitere Lösung des Hufbeines aus seiner Aufhängung, wodurch die durch die Belastung gegebenen Druckkräfte auf den Processus extensorius des Hufbeines und sekundär auf die Hufbeinspitze konzentriert werden, was theoretisch die Gefahr einer Hufbeinrotation und eines Durchbruches durch die Sohle steigert (Garner, 1980).

Eine regelmäßige Röntgenkontrolle gibt Aufschluss über die Lage des Hufbeines, den Krankheitsverlauf und die prognostische Beurteilung.

Wenn sich ein akuter Reheanfall nicht mit völliger Wiederherstellung heilen lässt, sondern eine Lahmheit mit einem steifen und klammen Gang zurückbleibt und die Hufbeinsenkung beginnt, muss spätestens nach dem Abklingen dieses heftigen Anfalls ein orthopädischer Hufbeschlagn aufgelegt werden, um der Hufbeinsenkung entgegen zu wirken und das spätere Entstehen eines Rehe- oder Knollhufes zu verhindern (Ruthe u. Müller, 1997).

Es existieren verschiedene Varianten von Eisen (geschlossene, ovale, herzförmige, breitschenkelige usw.), deren Vor- und Nachteile an dieser Stelle nicht aufgezählt werden sollen. Da die Korrektur durch den orthopädischen Beschlagn den wichtigsten Bestandteil zur Therapie der chronischen Rehe darstellt, ist die enge Zusammenarbeit zwischen Schmied und Tierarzt eine bedeutende Voraussetzung für den Therapieerfolg der chronischen Rehe.

Zur Behandlung der schweren chronischen immer wiederkehrenden Hufrehe werden des weiteren chirurgische Maßnahmen wie die Desmotomie des Unterstützungsbandes und die Tenotomie der tiefen Beugesehne kontrovers diskutiert und mit unterschiedlichem Erfolg durchgeführt (Göbel u. Baumüller, 1951; Allen et al., 1990; Stashak, 1989; Eastman et al., 1999). Hierdurch kann ein Fortschreiten der Hufbeinrotation vermieden werden, da Zug der tiefen Beugesehne auf das Hufbein und somit die Belastung auf den Hufbeinträger und die damit verbundenen Schmerzen aufgehoben werden (Göbel u. Baumüller, 1951).

6.1.6. Prognose

Die Prognose ist von vielen Faktoren abhängig und somit äußerst vorsichtig zu stellen.

Insbesondere die durch Röntgendiagnostik gewonnenen Erkenntnisse finden in der Prognose für die künftige Einsatzfähigkeit des Pferdes Berücksichtigung.

Dabei können ein einzelnes Röntgenbild oder mehrere im Sinne einer Verlaufsuntersuchung zur Beurteilung der Lage und der Rotation des Hufbeines herangezogen werden (Kameya, 1973; Colles u. Jeffcott, 1977; Körber, 1977; Stick et al., 1982; Brunken, 1985; Baxter, 1986; Goetz, 1989; Schatzmann et al., 1990; Baxter, 1992; Cripps u. Eustace, 1999B).

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben bezüglich des Rotationswinkels und dessen prognostischer Aussage:

„Bei einer Rotation bis zu 5 Grad kann mit voller Einsetzbarkeit gerechnet werden. Bis zu 11 Grad werden die Pferde wieder symptomlos, die frühere Leistungsfähigkeit wird aber nicht mehr erreicht. Bei einer weitergehenden Rotation oder auch beim Hufbeindurchbruch ist mit Gebrauchsunfähigkeit zu rechnen (Scheuerer u. Grieshaber, 1996).“

Hunt (1993) behauptet dagegen, dass keine signifikante Korrelation zwischen dem Rotationsgrad des Hufbeines und der Prognose bezüglich der Wiedereinsetzbarkeit im Sport besteht. Er weist jedoch nach, dass es einen Zusammenhang zwischen dem klinischen Grad der Erkrankung und der Prognose gibt.

Baxter (1986), Stahl (1992) und Hunt (1993) sind sich darin einig, dass die Senkung des Hufbeines eine schlechtere Prognose hat als die Rotation.

Andere Autoren gewichten die klinischen Symptome stärker als das Röntgenbild und beziehen sich bei den Angaben zur Prognose auf die Anzahl der betroffenen Hufe, die Schwere des Anfalls und die Geschwindigkeit der Genesung bzw. Dauer der Erkrankung (Montabaur, 1942; Colles u. Jeffcott, 1977; Baxter, 1992 u. 1994; Swanson, 1999).

Je schneller das Pferd auf die eingeleitete Therapie reagiert, desto geringer wird das Hufbein beschädigt und dementsprechend günstiger stellen sich Verlauf und Prognose dar (Hunt, 1993; Baxter, 1994 u. 1996).

Hood et al. (1994) sehen einen Zusammenhang zwischen der Lokalisation der defekten Blutzirkulation und der Therapierbarkeit der chronischen Hufrehe fest.

Ungünstig ist die Prognose bei Komplikationen wie Hufgeschwüren, Infektionen im Bereich der weißen Linie und drohenden oder bestehenden Hufbeindurchbrüchen und sich daraus ergebender Infektion dar (Coffman et al., 1972; Colles u. Jeffcott, 1977; Coffman et al., 1980; Goetz, 1989; Stashak, 1989; Baxter, 1992).

Bei Sohlendurchbrüchen mit nachfolgender purulenter Pododermatitis, Osteomyelitis oder Osteolyse der Hufbeinspitze ist die Prognose ungünstig bis infaust. Aus Gründen des Tierschutzes sollte in diesem Fall eine Euthanasie erwogen werden.

Einen weiteren Einfluss auf die Prognose nehmen die prädisponierenden Faktoren und Ursachen der Rehe. Ein hohes Körpergewicht wirkt sich negativ auf die Heilungschancen aus, besonders bei den Pferden, bei denen bereits eine Dislokation des Hufbein stattgefunden hat (Dorn et al., 1975; Baxter, 1986). Nach Baxter (1986) entwickeln alle Pferde, die aufgrund primärer Sepsis, Endotoxämien oder metabolischen Störungen an Hufrehe erkrankten, eine Hufbeinsenkung.

Ein Hufreheanfall, der durch Kortison ausgelöst wird, ist nach Pick (1970) äußerst therapieresistent und somit ebenfalls prognostisch ungünstig.

Im Hinblick auf eine längerfristige prognostische Aussage sollte der Pferdebesitzer auf die Rezidivgefahr hingewiesen werden, denn ein einmal an Hufrehe erkranktes Pferd weist auch nach seiner Ausheilung eine Prädisposition für einen erneuten Hufreheanfall auf (Colles u. Jeffcott, 1977; Körber, 1977; Yelle, 1986; Baxter, 1994 u. 1996).