

# 1 Einleitung

Für das Fluchttier Pferd ist ein gesunder und leistungsfähiger Bewegungsapparat unersetzlich. Auch für die heutige domestizierte Form steht die Einsatzfähigkeit als Sport- oder Freizeitpferd an vorderster Stelle. Erkrankungen des Bewegungsapparates, speziell der Hufe, zum Beispiel durch Hufrehe, sind häufig limitierende Faktoren für den weiteren Einsatz des Pferdes.

Die Hufrehe ist die lokale Erkrankung eines komplexen systemischen Krankheitsgeschehens. Sie kann als kurzfristige akute Erkrankung auftreten, aber auch einen langwierigen chronischen Verlauf nehmen. Sie kann mit milden, mäßig schmerzhaften Symptomen einhergehen, aber auch hochgradig schmerzhaft verlaufen. Daraus ergeben sich eine Vielzahl an Faktoren, die Einfluss auf die Prognose haben. Rasse, Alter, Geschlecht, Ursachen, Krankheitsverläufe, klinische sowie radiologischen Veränderungen können mit unterschiedlicher Gewichtung für die Prognosestellung von Bedeutung sein. Tierarzt und Tierbesitzer können vor Entscheidungen gestellt werden, die sich auf die uneingeschränkte und leistungsorientierte Wiedereinsetzbarkeit des Pferdes beziehen, die wirtschaftliche Erwägungen berücksichtigen, aber auch tierschutzrechtliche Interessen nicht unbeachtet lassen. Der behandelnde Tierarzt sollte versuchen, dem Tierbesitzer eine sichere Einschätzung der Erkrankung und deren Verlauf zu geben.

In der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin wurden im Zeitraum 1976 bis 1995 252 an Rehe erkrankte Pferde klinisch und zum Teil auch röntgenologisch untersucht und behandelt. Diese Arbeit versucht in einer retrospektiven Studie der Hufrehepatienten und ihren Krankheitsverläufen, Zusammenhänge zwischen der Vielzahl an Informationen und den klinischen sowie radiologischen Befunden herzustellen. Die Daten aller Krankenblätter wurden gesichtet, zusammengefasst und gruppiert. Für die Auswertung wurden Patientendaten, Einweisungsgründe, Ursachen bzw. prädisponierende Faktoren, klinische und radiologische Hufbefunde und Therapieformen der Hufrehe berücksichtigt. Die sich daraus ergebenden prognostischen Einschätzungen wurden verglichen und diskutiert.

## 2 Schrifttum zur Hufrehe

### 2.1 Definition der Hufrehe

Die Hufrehe wird seit Ende des neunzehnten Jahrhunderts eingehend untersucht und als „Pododermatitis aseptica diffusa“ von vielen Autoren benannt. Durch die Weiterentwicklung wissenschaftlicher Untersuchungsmethoden hat sich das Bild der Hufrehe von einer Erkrankung der Hufe zu einer multifaktoriellen bzw. multisystemischen Erkrankung mit Manifestation in den Hufen entwickelt (GARNER et al. 1975a, COFFMAN 1983, FUNKQUIST 1992, SCHNEIDER 1999).

Aufgrund anatomischer Kenntnisse und pathophysiologischer Vorgänge während der Erkrankung, wird die Hufrehe als akute Degeneration der Bindegewebsblättchen (MOORE et al. 1989) oder Erkrankung mit Funktionsverlust des Hufbeinträgers (MARKS 1984, BUDRAS et al. 1993, BUDRAS u. HUSKAMP 1999) bezeichnet. Die Bezeichnung der Hufrehe als Kapillarerkrankung (HERTSCH 1993) bzw. als Erkrankung des empfindlichen Kapillarbettes (HINCKLEY et al. 1995) berücksichtigt die zentrale Rolle des Blutkreislaufes in den Hufen während der Hufrehe.

Die Hufrehe kann an allen 4 Hufen auftreten, in den meisten Fällen sind aber nur die Vorderhufe betroffen (KÖRBER 1977, STASHAK 1989, WINTZER 1997).

Es sind alle Pferderassen gleichermaßen betroffen (STASHAK 1989), wobei die Hufrehe häufig bei Ponys vorkommt (WINTZER 1997).

Die Hufrehe wird in ein akutes und ein chronisches Stadium unterteilt. Das akute Stadium ist durch charakteristische Lahmheit gekennzeichnet, verbunden mit starken Schmerzsymptomen, pochender Pulsation der Mittelfußarterie und vermehrter Wärme der Hufe. Von chronischer Rehe wird immer dann gesprochen, wenn röntgenologische Veränderungen am Hufbein sichtbar werden und/oder es zu einer Rotation bzw. Senkung des Hufbeines gekommen ist. Für Stashak (1989) beginnt das chronische Stadium bereits dann, wenn die Lahmheit mehr als 48 Stunden besteht.

Weitere Stadien der Hufrehe sind das Frühstadium bzw. Entwicklungsstadium, das beginnt, sobald ein Pferd mit Faktoren in Kontakt kommt, welche die für die Hufrehe verantwortlichen pathologischen Mechanismen auslösen (STASHAK 1989). Die Hufrehe kann sich innerhalb von 20 bis 60 Stunden entwickeln (HOOD 1999a). Von einem subakuten Stadium kann gesprochen werden, wenn die akute Hufrehesymptomatik länger als 72 Stunden besteht, aber noch keine Hufbeinverlagerung vorhanden ist (SLATER et al. 1995, HOOD 1999a). Für BAXTER (1992) und HUNT (1996) ist die subakute Rehe eine mildere Form der Erkrankung; von einer hartnäckigen Form der Hufrehe spricht BAXTER (1992), wenn keine Reaktion auf aggressive medikamentöse Be-

handlung erfolgt, sich keine Besserung der Befunde innerhalb von 7 bis 10 Tagen einstellt oder nach anfänglicher Verbesserung eine akute Verschlechterung folgt.

## 2.2 Anatomie des Pferdehufes

Der einzeilige Pferdefuß endet mit dem Zehenendorgan, dem Huf, bestehend aus modifizierter Oberhaut (BUDRAS u. RÖCK 1997). Im Pferdehuf befindet sich eines der zentralen Stützteile: das Hufbein (NICKEL et al. 1996). An den Wand- und Sohlenflächen des Hufbeins findet sich nach NICKEL et al. (1996) kein Periost. An diesen Stellen übernimmt die Unterhaut die Position des Periosts. Im Saum-, Kron-, Ballen- und Strahlsegment dient sie als Polster und gibt dem Huf die typische Form. Die sich anschließende Huflederhaut, auch als Hufbett bezeichnet (BUDRAS et al. 1993), dient mit ihrem blut- und nervenreichen Bindegewebe der Ernährung und liegt als Bindegewebszöttchen bzw. im Wandsegment als Bindegewebsblättchen vor. Diese Primärblättchen erhalten durch zusätzliche Sekundärblättchen eine Oberflächenvergrößerung. Die Oberhaut oder Matrize schließt sich spiegelbildlich an die Lederhaut oder Patrize an (BUDRAS u. RÖCK 1997). Dadurch entstehen Hornröhrchen und Hornblättchen. Die verhornenden Primärblättchen erhalten von der epidermalen Matrix der Sekundärblättchen den Zellnachschieb (BUDRAS et al. 1993). Diese Zellen durchlaufen zum Teil einen Differenzierungsprozess und werden zu Hornzellen, die in ihrem Verband die Hornkapsel des Pferdehufes bilden. Der Aufbau der verhornenden Schicht (*Stratum corneum*) aus Hornzellen und diese verbindenden Interzellularkitt, wird mit dem Aufbau eines Mauerwerkes aus Ziegelsteinen (Hornzellen) und Mörtel (Interzellularkitt) verglichen (BUDRAS u. HUSKAMP 1993). Mittels des Hufbeinträgers wird die Stützlast auf das Hufbein in eine Zuglast umgewandelt. Das Hufbein wird somit vor unphysiologischer Druckbelastung geschützt (BUDRAS u. HUSKAMP 1999). Der Hufbeinträger besteht aus Verbindungshorn, der äußeren Hornschicht der Primärblättchen und den Kollagenfaserbündeln. Die Zugrichtung der Kollagenfaserbündel des Verbindungshorns geht vom Hufbein zur Schutzschicht der Hufkapsel (BUDRAS et al. 1993). Der Hufbeinträger inseriert am Hufbein über eine faserknorpelige Ansatzzone. Sein Funktionszustand lässt sich am Aufbau und der Breite der weißen Linie ablesen (PELLMANN et al. 1996). Die Funktion dieser weißen Linie ist der Schutz des Hufbeinträgers vor aufsteigender Keimbesiedlung (BUDRAS et al. 1998).

Neben dem Hufbeinträger sind noch weitere biomechanische Kräfte dafür verantwortlich, das Hufbein in seiner Position zu fixieren. Die beiden Zugkräfte werden von der tiefen Beugesehne (*Tendo musculi flexor digitalis communis*) und der Strecksehne (*Tendo musculi extensor digitalis profundus*) ausgeübt. Beide Sehnen inserieren an der palmaren/plantaren und cranialen Seite (*Proc. extensorius*)

des Hufbeines. Zusätzlich zu den Zugkräften wirken die Körperlast über die Phalangen und die Fußung auf der Sohle als Druckkräfte auf das Hufbein.

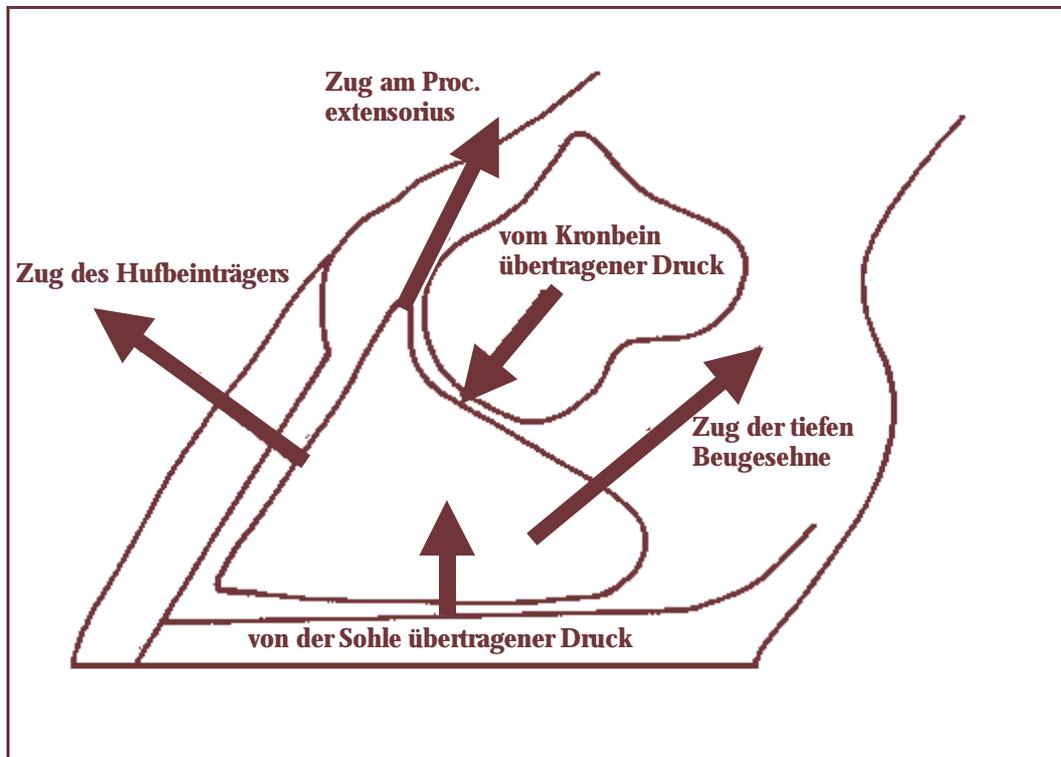


Abb. 1: Schema einwirkender biomechanischer Kräfte auf den Pferdehuf nach Kainer (1989).

### 2.3 Ätiologie der Hufrehe

Die Hufrehe als generalisierte metabolische Störung, mit Manifestation in den Hufen (COLLES u. JEFFCOTT 1977), kann durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden. Diese Ursachen bzw. prädisponierenden Faktoren werden von vielen Autoren in ähnlicher Weise unterteilt:

- Kohlenhydratüberschuss (COLLES u. JEFFCOTT 1977, STASHAK 1989, SLATER et al. 1995, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996)
- Gebärmutterentzündung durch Nachgeburtsverhaltung (HOLLE et al. 1942, COLLES u. JEFFCOTT 1977, STASHAK 1989, BOSTEDT 1993, BARTMANN et al. 1996, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996)
- Endotoxine (COLLES u. JEFFCOTT 1977, BAXTER 1994). GERBER (1994) gibt hierbei der Leistungsfähigkeit des intestinalen Immunsystems die Hauptrolle.

- Managementfehler, wie z.B. Aufnahme kalten Wassers bei überhitzten Pferden, Arbeit auf zu hartem Boden, übergewichtige Ponys oder zu starkes Kürzen der Hufe (COLLES u. JEFFCOTT 1977, BAXTER 1992, 1994).
- starke oder übermäßige Belastungen einer Gliedmaße z.B. als Folge einer Lahmheit der kontralateralen Gliedmaße (HOLLE et al. 1942, COLLES u. JEFFCOTT 1977, BAXTER 1994, SLATER et al. 1995, PELOSO et al. 1996, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996, WINTZER 1997).
- Einwirkung hoher Dosen Glukokortikoide bzw. Langzeit-Kortikosteroide bei der Behandlung kortisonwirksamer Krankheiten (PICK 1970, BREUER 1973, COLLES u. JEFFCOTT 1977, KELLER 1981, SLATER et al. 1995, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996).
- Prädisposition für eine Hufreheerkrankung bei Pferden mit vorheriger Kortisongabe (SLONE et al. 1986).
- Lungenerkrankungen bzw. Viruserkrankungen des Respirationstraktes (STASHAK 1989, SLATER et al. 1995, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996).

## 2.4 Pathogenese der Hufrehe

Nach COFFMAN (1983) kann die Pathogenese in zwei multisystemische Möglichkeiten unterteilt werden: 1. eine vasomotorische Veränderung und 2. eine Gerinnungsstörung.

HOOD (1999b) unterscheidet drei Hypothesen: Erstens besteht eine Dysfunktion in den Blutgefäßen der Zehen. Die zweite Hypothese zielt auf toxisch-metabolische Vorgänge, die von einem Angriff auf die metabolischen Prozesse der Oberhautzellen ausgeht. Grundlage dieser beiden Hypothesen ist eine systemische Erkrankung bzw. eine Stoffwechsellage, die ihren Ursprung in einem Kohlenhydratüberschuss, einer Endotoxinstreuung bei Kolik oder einer Nachgeburtsverhaltung hat. Die dritte Hypothese geht von einer direkten Schädigung des Gefäßsystems in der Huflederhaut aus.

So unterschiedlich die Ursachen der Hufrehe auch sind, sie alle bewirken eine Veränderung der Blutzirkulation in den Hufen bis hin zu einer lokalen Ischämie in der Huflederhaut. Diese Ischämie bei der Hufrehe wurde von Autoren durch licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen, angiographische oder scintigraphische Techniken dargestellt (COFFMAN et al. 1970b, ACKERMANN et al. 1975, HOOD et al. 1978, MARKS u. BUDRAS 1987, MOORE et al. 1989,

HERTSCH u. MADEICZYK 1993). Neben angiographischen Untersuchungen zur Blutzirkulation lässt sich mit der modernen Infrarotspektroskopie der Sauerstoffgehalt des Gewebes ermitteln. Ein reduzierter Sauerstoffvorrat im Gewebe ist ein indirekter Hinweis auf eine Blutzirkulationsstörung. Bei der chronischen Hufrehe konnte mit Hilfe der Infrarotspektroskopie ein verminderter Sauerstoffgehalt nachgewiesen werden, der durch die reduzierte basale Perfusion zustande kam (HINCKLEY et al. 1995).

### Blutgefäßveränderungen

Der Ausgangspunkt der Zirkulationsstörung sind die Venen. Sie zeigen bei Erkrankung einen erhöhten Gefäßwiderstand (ALLEN et al.1990) und reagieren zudem stärker auf Gefäßmediatoren (BAXTER et al. 1989, MOORE et al. 1989). Die Minderdurchblutung kann eine Vasokonstriktion, ausgelöst durch Gefäßmediatoren oder eine Vasokompression, wie bei der Belastungsrehe, als Ursache haben (POLLITT 1995, BUDRAS u. HUSKAMP 1999, DIETZ u. BUDRAS 2000). Bei der traumatischen Hufrehe steht die Vasolazeration als auslösender Faktor im Vordergrund (DIETZ u. BUDRAS 2000).

Eine Venenkonstriktion behindert den Abfluss des Blutes aus den Huflederhautkapillaren (MOORE et al. 1989, ALLEN et al. 1990). Daraus entsteht ein zunehmender Kapillardruck und durch einfache hydrostatische Bewegung tritt Flüssigkeit in den Interstitialraum ein. Der zunehmende Druck behindert die Mikrozirkulation im Gewebe, bewirkt die Ischämie in der Huflederhaut und schafft die notwendigen Voraussetzungen für die Entstehung von Mikrothromben (MOORE et al. 1989, BUDRAS u. HUSKAMP 1999). Zusätzlich kommt es zur Öffnung von arteriovenösen Anastomosen (AVAs). Den AVAs werden eine zentrale Rolle bei der Entstehung der Hufrehe zugeschrieben. Da die AVAs den geringeren Widerstand haben, fließt das Blut unter Umgehung des Kapillarnetzes von den Arterien direkt in die Venen (ROBINSON 1990). Zahlreiche AVAs wurden an der Basis, entlang der Lederhautblättchen und am Kronsaum gefunden (POLLITT u. MOLYNEUX 1990, MOLYNEUX et al. 1994). Es konnte eine Abhängigkeit zwischen dem Grad der klinisch feststellbaren Lahmheit und der verminderten Durchblutung sowie der Anzahl der AVAs dargestellt werden (HOOD et al. 1978). MOLYNEUX et al. (1994) machen vasoaktive Mediatoren für die Öffnung der AVAs verantwortlich. Der erhöhte totale Blutdurchfluss während einer Rehe (ROBINSON et al. 1976) wird durch die AVAs geleitet (TROUT et al. 1990) und erklärt auch den scheinbaren Widerspruch der herabgesetzten kapillaren Perfusion (HOOD 1983).

### Blutgerinnung

Der intravasalen Blutgerinnung kommt bei der Hufrehe eine besondere Bedeutung zu, da sie einen vielversprechenden therapeutischen Ansatz bietet. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen ließen Degenerationen der kapillaren Endothelzellen erkennen, die im Sinne einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIG) zu Mikrozirkulationsstörungen führten (BECKER u. WILD 1981). Die DIG war primär oder sekundär am Hufrehesyndrom beteiligt (HOOD et al. 1979).

Bei Pferden mit Duodenitis bzw. proximaler Jejunitis erkrankten die mit Heparin behandelten Pferde weniger häufig an Hufrehe als die unbehandelten (COHEN et al. 1994).

Der Thromboseentstehung können aber auch systemische Koagulopathien vorangehen (WEISS et al. 1994). WEISS (1997) stellte die Überlegung an, dass ein durch Endotoxin aktivierter Plättchenaktivierungsfaktor die Entstehung von Blutplättchen-Plättchenaggregaten und/oder Neutrophilen-Blutplättchenaggregaten nach sich zieht, die sich in der Hufwand lokalisieren und dort zu einer Thrombose führen. 1998 wiesen WEISS et al. den Zusammenhang zwischen Blutplättchen und der Entstehung von futterinduzierter Hufrehe nach.

### Bluthochdruck

Ein weiterer Forschungsschwerpunkt ist der systemische Bluthochdruck während der Rehe (GARNER et al. 1975a, ROBINSON et al. 1976, GARNER et al. 1977, HARKEMA et al. 1978, COFFMAN 1983, MOORE et al. 1989). Dieser scheint aber eher eine Antwort auf die Lahmheit als ein Grund für diese zu sein (HARKEMA et al. 1978). HOOD (1983) erklärt den systemischen Bluthochdruck durch eine periphere Vasokonstriktion, die direkt durch Katecholamine oder durch das Renin-Angiotensin-System ausgelöst wird. Bei einer futterinduzierten Hufrehe geht Flüssigkeit über das Darmlumen verloren und die dabei entstehende Hypovolämie lässt über die Reninfreisetzung Angiotensin II entstehen (MOORE et al. 1989).

Die bisher beschriebenen Mechanismen, die die Ischämie in der Huflederhaut verursachen, werden durch den Bluthochdruck in ihrer Wirkung verstärkt. 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). Pferde mit chronischer bzw. hartnäckig sich verschlimmernder Hufrehe zeigen eine Zunahme des Blutdruckes (COFFMAN et al. 1972). Die Pferde entwickeln bei permanent erhöhtem hydrostatischem Druck, genauso wie der Mensch, eine Glomerulonephritis. Haben Pferde dieses Stadium erreicht, lässt sich der sich daraus ergebene

chronische Bluthochdruck nicht mehr mit alpha- bzw. beta- adrenergen Substanzen behandeln (HOOD 1983).

Ein weiterer in den letzten Jahren diskutierter Wirkungsmechanismus für die Entstehung der Hufrehe ist der L-Arginin-Stickstoffmonoxid-Weg (ELLIOT 1996). Endotheliales Stickstoffmonoxid (EDNO) wird durch eine NO-Synthase aus L-Arginin gebildet. L-Arginin ist ein gasförmiges Radikal und reagiert sehr rasch mit anderen Substanzen. Seine Halbwertszeit in biologischen Systemen beträgt wenige Sekunden. EDNO wird luminal und abluminal freigesetzt. Das Endothel besitzt eine strategische anatomische Funktion zwischen dem zirkulierenden Blut und den Gefäßmuskelzellen. Es besitzt die Möglichkeit, sowohl die Funktion von Thrombozyten als auch die der glatten Gefäßmuskelzellen zu regulieren. Die luminal Freisetzung EDNO deaktiviert Thrombozyten und verhindert damit die Adhäsion und Aggregation der Zellen. Wird EDNO abluminal freigesetzt kommt es in den glatten Gefäßmuskelzellen zur Vasodilatation. EDNO wird stetig aus der Gefäßwand freigesetzt. Substanzen wie Acetylcholin, Bradykinin und aus Thrombozyten stammende Faktoren wie Serotonin fördern die Freisetzung von EDNO weiter. ELLIOT et al. (1994) konnten eine Verbindung nachweisen zwischen dem Stickstoffmonoxid-Weg und der Vermittlung von endothelabhängiger Relaxation durch Carbochol und Bradykinin in den Zehenvenen von Pferden. Eine Infusion von 10% L-Arginin in physiologischer Kochsalzlösung bewirkte eine Vasodilatation im Huf von gesunden Ponys und eine Wiederdurchblutung der Lederhaut von Ponys mit akuter Hufrehe. Die lokale Applikation eines Stickstoffmonoxid-Gebers in Form einer Paste auf den Kronbereich an Hufrehe erkrankter Pferde bewirkte eine Beschleunigung der Genesung (HINCKLEY et al. 1996).

### Botenstoffe

Es wurden verschiedene Botenstoffe diskutiert, die die Vermittlung zwischen den Ursachen und den unterschiedlichen Wirkungen in den Hufen bewirken. Fast allen Untersuchungen lag eine experimentell produzierte Hufrehe durch Kohlenhydratüberschuss zugrunde (GARNER et al. 1975b). Der Kohlenhydratüberschuss führt bei der futterinduzierten Hufrehe zu einer Veränderung der Darmflora. Es kommt zu einer Zunahme Milchsäure produzierender Bakterien und einer Abnahme der gramnegativen Darmflora (GARNER et al. 1978). Diese Dysbakterie hat eine Zunahme der Endotoxinkonzentration sowohl in der Dickdarmlüssigkeit als auch im Blutplasma zur Folge (MOORE et al. 1979, SPROUSE et al. 1987). Die so entstandene Endotoxinämie wird als Ursache für eine disseminierte intravasale Gerinnung diskutiert (JARVIS u. EVANS 1994).

Auch dem endokrinen System wird eine Vermittlerrolle bei der Entstehung der Hufrehe zugesprochen. Vor dem Ausbruch der Hufrehe konnten erhöhte Testosteronwerte nachgewiesen

werden, die eine Beziehung zum Nebennieren-Stress-Phänomen in Erwägung treten lassen. Es ist bisher unklar, ob die Erhöhung der Testosteronwerte die Ursache oder eine Folge der Hufreheerkrankung ist (AMOSS et al. 1979).

Von den Gefäßmediatoren hob sich 5-Hydroxytryptamin (Serotonin) mit stark verengender Wirkung besonders hervor (ROBINSON et al. 1975, BAXTER et al. 1989, BAILEY u. ELLIOTT 1998). Die Wirkung der Gefäßmediatoren, wie Epinephrin, Norepinephrin, Serotonin oder Histamine konnte durch Kortikosteroide verstärkt werden (EYRE et al. 1979).

STANEK und Mitarbeiter (1984) konnten einen signifikant erhöhten Wert an im Blut zirkulierenden Immunkomplexen bei Pferden mit Hufrehe nachweisen. Die mögliche Rolle der Immunkomplexe am Krankheitsgeschehen der Hufrehe könnte diskutiert werden.

### Schäden der Huflederhautblättchen

Am Ende der Kaskade mikrozirkulatorischer Entgleisungen bei der Hufrehe stehen die Bildung von Gewebnekrosen in den Huflederhautblättchen. Die Nekrosen der Huflederhautblättchen beginnen mit der Loslösung der Basalmembran und der fehlenden Zusammenheftung der Basalzellen der Oberhaut. Die Folge ist ein Zusammenbruch der Blättchenarchitektur (POLLITT 1996). Diese Fehlorganisation der Strukturen kann in einer unkontrollierten Überproduktion bestimmter Enzyme, den Metalloproteinasen, begründet sein (JOHNSON et al. 1998, POLLITT 1998). Durch eine Mikrozirkulationsstörung kommt es zu einer Minderversorgung mit keratinogenen Substraten und bereits im akuten Stadium zu elektronenmikroskopisch erkennbaren Defekten der Synthese und Aggregation der keratinogenen Filamente, wodurch der Zellzusammenhalt erheblich gestört ist (MARKS u. BUDRAS 1987). Der hierdurch entstandene Hohlraum wird mit Narbenhorn aufgefüllt (BOLZ 1939, SCHEUERER u. GRIESSHABER 1996, WINTZER 1997, BUDRAS 1999).

Bei der chronischen Hufrehe treten in Folge der Nekrosen Zusammenhangstrennungen in allen Bereichen des bindegewebigen und epithelialen Anteils des Hufbeinträgers auf. Es kommt zu einer Hufbeinsenkung und durch den Zug der tiefen Beugesehne zusätzlich zur Rotation des Hufbeines (FISCHER 1941, COLLES u. JEFFCOTT 1977, GOETZ 1987, BUDRAS et al. 1993).

Die gestörte Blutversorgung ist der Schlüssel für die akute Phase der Hufrehe. Bei einer ausbleibenden Behandlung resultiert eine Rotation und/oder eine Absenkung des Hufbeines (COLLES 1991). Die Absenkung und Rotation des Hufbeines bewirkt eine zusätzliche Reduktion der Blutversorgung (CHAPMAN u. PLATT 1984, BAXTER 1986, GOETZ 1989).

Nach HOOD (1979) kann eine Hufbeinrotation in weniger als 12 Stunden nach Auftreten der Lahmheit auftreten.

Wenn die Verbindung zwischen Hufwand und Hufbein in ihrer gesamten Fläche rund um den Huf an Kontakt verliert, kommt es zu einer Hufbeinsenkung (BAXTER 1986, GOETZ 1987, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996) und mit zusätzlichem Verbindungsverlust an der Sohle zum Ausschuhlen (BUDRAS 1999).

Ein Gleichgewicht erhaltender und abweichender Kräfte halten das Hufbein in Position (COFFMAN et al. 1970a). Bei Verlust dieses Gleichgewichts setzt die Hufbeinrotation ein, wobei der Ansatz der tiefen Beugesehne als Rotationsachse fungiert und die Hufbeinspitze nach distal rotiert.

Durch Zerstörung des Hufbeinträgers und Ausbildung eines Narbenhornschildes erhöht sich die Beweglichkeit des Hufbeines innerhalb der Hornkapsel und es entsteht eine Instabilität des Hufbeines (HERTHEL u. HOOD 1999, MORGAN et al. 1999).

## **2.5 Symptome der Hufrehe**

Die Symptome der Hufrehe teilen sich ein in die Veränderung des Bewegungsapparates und in die des Allgemeinbefindens.

Es können einzeln oder paarweise die Vorderhufe, die Hinterhufe oder alle vier gemeinsam betroffen sein. Bei der Erkrankung der Vorderhufe werden zur ihrer Entlastung die Hinterhufe weit unter den Körper gestellt. Sind die Hinterhufe betroffen, übernehmen die unter den Körper gestellten Vorderbeine einen Großteil der Körperlast. Zusätzlich wird durch Trachtenfußung versucht, den nicht beteiligten Teil des Hufes zu belasten. In der Bewegung zeigen die Pferde einen „klammen“ Gang. Die Hufwand und der Saumbereich fühlen sich wärmer an. Die Pulsation der Mittelfußarterien ist deutlich fühlbar und klopfend. Adspektorisch sind am Huf erst im chronischen Stadium Veränderungen zu erkennen, im Kronenbereich kann es zum Einsinken kommen. Ist das Pferd über eine längere Zeit an Hufrehe erkrankt, wird das Hornwachstum beeinflusst. Es bilden sich divergierende Ringe an den Hufwandseiten. Bei mangelnder Hufpflege kann es sogar zur Ausbildung eines Knollhufes kommen. Häufig besteht eine Verbreiterung der weißen Linie. Die Sohlenwölbung kann abflachen. Eine Vorwölbung der Sohle im Bereich der Strahlspitze zeigt den drohendem Durchbruch des Hufbeines an. Die starke Beanspruchung dieses Bereichs ist zuweilen in einer dunklen, teils blutigen Verfärbung des Hornes erkennbar.

Die Veränderung des Allgemeinbefindens wurde durch GARNER et al. (1975b) experimentell bei futterinduzierter Hufrehe charakterisiert. Der systolische und diastolische arterielle Blutdruck waren erhöht, der zentral venöse Druck dagegen erniedrigt. Die Herzfrequenz, der Hämatokritwert, die Leukozytenzahl, das Gesamteiweiß und die Körpertemperatur waren erhöht, was

HARKEMA et al. (1978) bestätigten. Auch bei der chronischen Hufrehe tritt während der Lahmheit ein Bluthochdruck auf (COFFMAN et al. 1972, GARNER et al. 1972).

Als klinisch sichtbare Veränderungen zeigen sich Schweißausbruch, erhöhte Atemfrequenz als Ausdruck starker Schmerzen und eventuelles Festliegen.

## **2.6 Die klinische Untersuchung von Hufrehepatienten**

Die Diagnose kann durch die oben genannten Symptome recht eindeutig gestellt werden. Eine weitere diagnostische Möglichkeit ist die Hufzangenuntersuchung und die Untersuchung mit dem Perkussionshammer, wobei jeweils eine Schmerzhaftigkeit im Bereich der Sohle bzw. im dorsalen Wandbereich auftritt. Das bildgebende Verfahren der Thermographie stellt eine weitere diagnostische Hilfe dar. Hierbei werden minimale Temperaturunterschiede an der Hufoberfläche bildlich mit Hilfe einer Thermokamera dargestellt. Umfang und Schwere der Hufrehe lassen sich mit diesem Verfahren besser beurteilen (TURNER 1991). Die Lahmheitsgrade hat OBEL (1948), in heute noch gültiger Weise, wie folgt eingeteilt:

- 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 weigert sich, sich zu bewegen, es muss zum Laufen gezwungen werden.

## **2.7 Radiologische Untersuchung und Befunde bei Hufrehepatienten**

Bei Hufrehe sollten spätestens 48 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome und im weiteren Krankheitsverlauf Röntgenaufnahmen angefertigt werden (SCHEUERER u. GRIESHABER 1996). Um den Verlauf einer eventuellen Hufbeinrotation zu erkennen, wird die radiologische Untersuchung im seitlichen Strahlengang (90°) angefertigt. Die Gliedmaße soll vom Patienten belastet werden. Die Aufnahme ist mit einer geringen Strahlendosis zu belichten oder die dorsale Hufwand mit einem Metalldraht oder ähnlichem zu markieren. Die Filmkassette liegt medial parallel zur Körperachse dem Huf an. Da der Zentralstrahl in Höhe des Kronenrandes waagrecht ver-

laufen soll, ist es sinnvoll, den Huf auf einem Holzklotz fußen zu lassen (CLIZA 1929, SCHULTZ 1942, WINTZER 1976, O`BRIEN u. BAKER 1986, PARK 1989, BUTLER et al. 1993).

Röntgenaufnahmen mit der Projektionsrichtung von anterior nach posterior (0°) oder nach OXSPRING (1935) bieten zusätzlich Auskunft über den Zustand des Hufbeines und somit eine weitere Grundlage für die Prognose in chronischen Krankheitsfällen (MACLEAN 1970, THRALL 1994).

### **2.7.1 Dickenzunahme des Gewebes dorsal des Hufbeines**

Als erste radiologische Veränderung ist eine Dickenzunahme des Weichteilgewebes zwischen der dorsalen Fläche des Hufbeines und der Hufwand zu erkennen. Noch vor Ablauf von 48-72 Stunden erfolgt bei der akuten Hufrehe eine Dickenzunahme auf über 20 mm (O`BRIEN u. BAKER 1986, BAXTER 1996, THRALL 1994). Die Beurteilung dieser Wanddickenzunahme und ihre prognostische Bedeutung wurde von STAHL (1992), LINFORD et al. (1993) und CRIPPS u. EUSTACE (1999a) untersucht.

### **2.7.2 Linie zwischen dem Hufbein und der dorsalen Hufwand**

Bei der akuten Hufrehe kann radiologisch eine schwach sichtbare Linie an der Blättchenverbindung festgestellt werden (THRALL 1994). Verursacht ist diese Linie durch Serumansammlung zwischen Hufhorn und Lederhaut, welche durch den Dichteunterschied sichtbar wird (BUTLER et al. 1993).

### **2.7.3 Aufhellungszone zwischen dem Hufbein und der dorsalen Hufwand**

Durch das Eintreten und Ausdehnen von Blutgas oder Luft zwischen der Lederhaut und der Hornwand entsteht die „Hohle Wand“, die, wenn sie bis zur Sohle reicht, eine Eintrittspforte für Infektionen darstellt (BUTLER et al. 1993). Der Lufteintritt zwischen toter Hornwand und Lederhaut erfolgt bei Nekrose der weißen Linie oder des Kronsaums (THRALL 1994). Es kann sich bei dem Gaseintritt auch um Stickstoff handeln, welcher aus dem Blut in den Hohlraum eintritt.

### **2.7.4 Senkung des Hufbeines**

Das Absinken des Hufbeines in die Hornkapsel ist im Röntgenbild schwierig zu erkennen, weil die Parallelität zwischen Hufbein und Hornwand bestehen bleibt. Bei einer zu erwartenden Senkung sollte eine Markierung durch eine Schraube an der Hornwand erfolgen, um einen Fixpunkt zum Hufbein bei Wiederholungsaufnahmen zu haben (GOETZ 1989, BUTLER et al. 1993).

MACLEAN (1970) konnte die Senkung des Klauenbeines an der Rinderklaue beobachten. CRIPPS u. EUSTACE (1999a) bestimmten die sogenannte „Founder“ Distanz oder auch Rehestrecke. Diese ist der vertikale Abstand zwischen dem proximalen Punkt der dorsalen Hufwand und dem proximalen Punkt des Processus extensorius des Hufbeines. Sie wiesen zwar geringe Unterschiede bei den verschiedenen Rassen nach bzw. auch Unterschiede bei unterschiedlichen Anwendern; diese haben aber keinen Einfluss auf die großen Veränderungen der „Founder“ Distanz, die bei der Hufrehe auftreten.

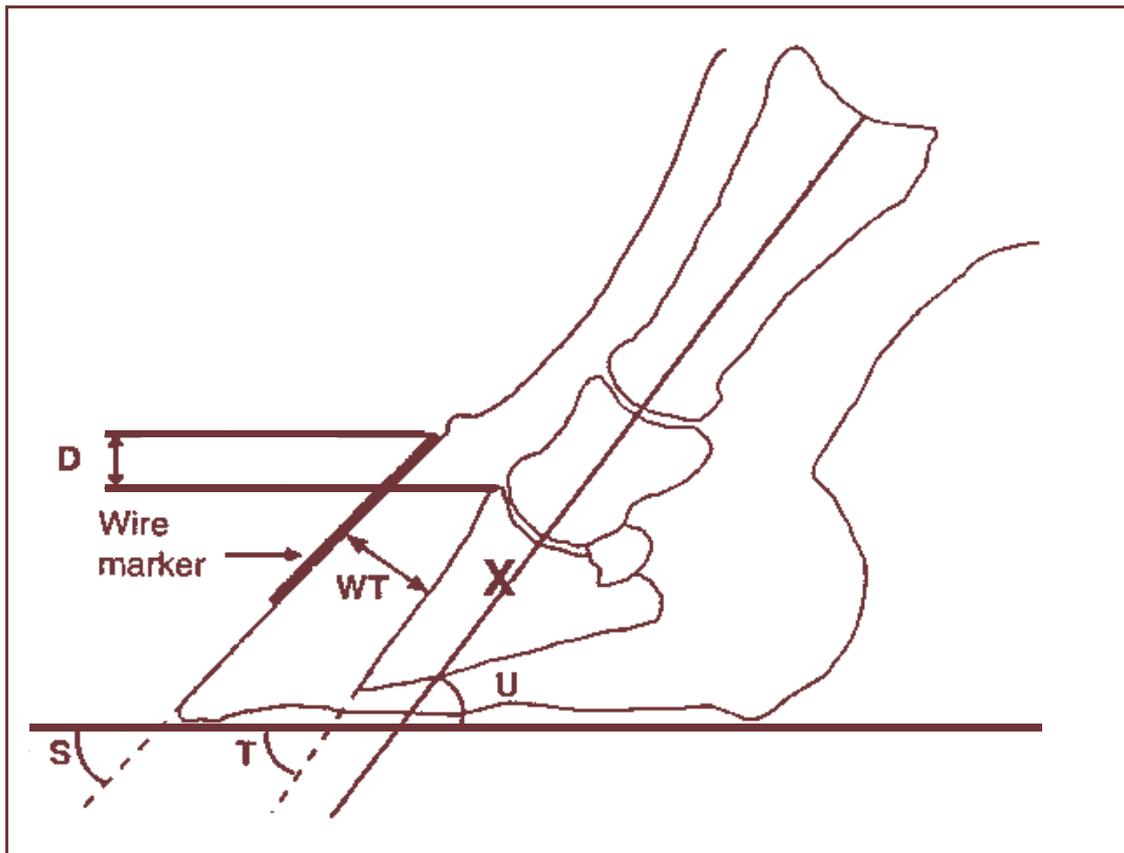


Abb. 2: Schema radiologischer Messungen am Pferdehuf nach CRIPPS u. EUSTACE (1999a).

- $D =$  „Founder“ Distanz (Rehestrecke), Abstand zwischen dem proximalen Punkt der dorsalen Hufwand und dem proximalen Punkt des Processus extensorius
- $WT =$  Wanddicke, Abstand zwischen dorsaler Hufplatte und Hufbein
- $S =$  Winkel der dorsalen Hufplatte zur Bodenfläche
- $T =$  Winkel der dorsalen Fläche des Hufbeines zur Bodenfläche
- $U =$  Winkel der Geraden, der durch die Mittelpunkte des Huf- und Kronengelenkes zur Bodenfläche gebildet wird

### 2.7.5 Rotation des Hufbeines

Die Rotation des Hufbeines ist durch den Verlust der Parallelität der dorsalen Hufwand und der Dorsalfläche des Hufbeines gekennzeichnet. Um die Hufbeinrotation zu bestimmen, messen STICK et al. (1982) den Winkel von der dorsalen Hufwand zur Bodenfläche und der Dorsalfläche des Hufbeines zur Bodenfläche. Die Differenz zwischen den beiden Werten ergibt den Grad der Hufbeinrotation. In dieser und weiteren retrospektiven Studien (KAMEYA 1973, BRUNKEN 1985) konnte ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Hufbeinrotation bei chronischer Hufrehe und der voraussichtlichen Einsatzfähigkeit bei Sport- bzw. Reitpferden dargestellt werden.

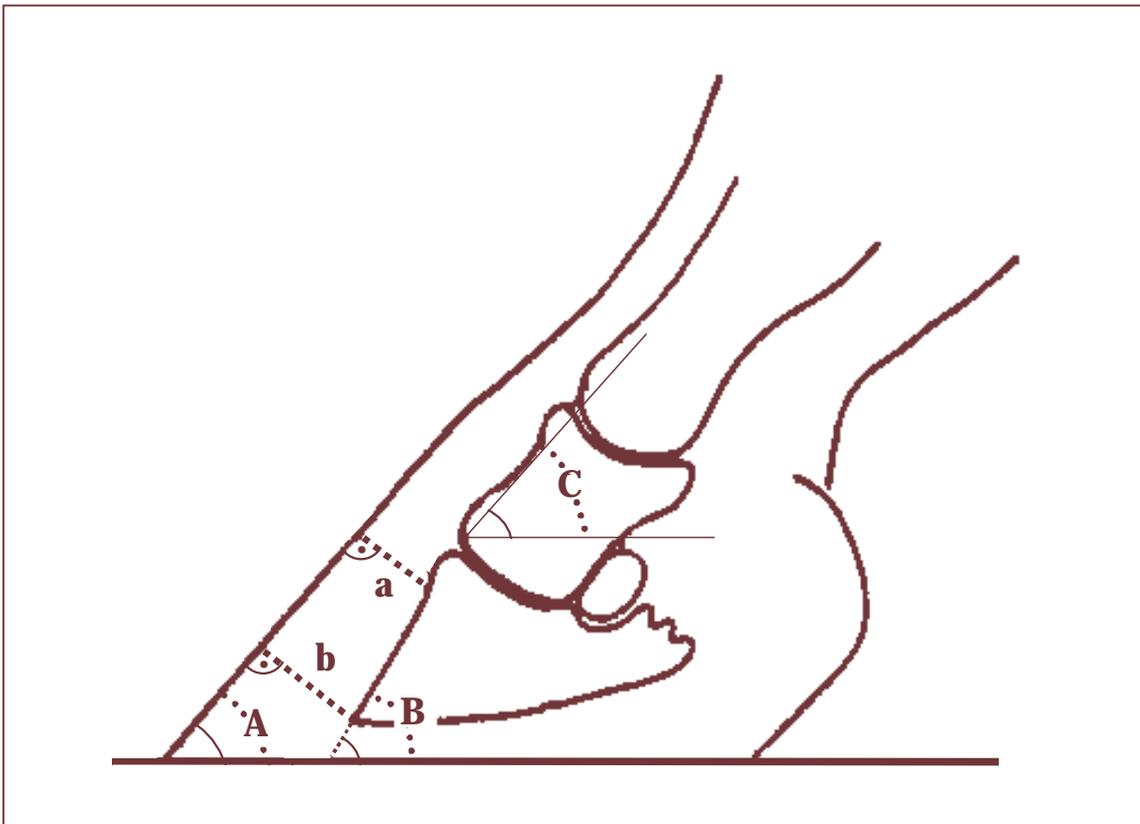


Abb. 3: Schematische Darstellung der Winkelmessung nach KAMEYA (1973)

- A = Winkel der dorsalen Hufplatte zur Bodenfläche*
- B = Winkel der dorsalen Fläche des Hufbeines zur Bodenfläche*
- C = Winkel der dorsalen Fläche des Kron- und Fesselbeines zur Bodenfläche*
- a = Abstand des proximalsten Punktes unter dem Processus extensorius zur Dorsalplatte des Hufes*
- b = Abstand des distalen Punktes des Hufbeines zur Dorsalplatte des Hufes*

### **2.7.6 Radiologische Beurteilung von Gefäßlöchern im Hufbein**

Vorraussetzung für die Darstellung und Beurteilung der Gefäßlöcher des Hufbeines ist eine 0°-Projektion. Sie ermöglicht die Erfassung der Anzahl und der Durchmesser der Gefäßlöcher. Bei fortschreitender Hufreheerkrankung stellen sich auf dem Röntgenbild des Hufbeines eine zunehmende Anzahl sowie größere Durchmesser der Gefäßlöcher dar. Gemeinsam mit der Demineralisation der Zehe und dem Dünnerwerden der Sohle werden die Gefäßlöcher für die Entstehung von Osteitis verantwortlich gemacht (THRALL 1994).

### **2.7.7 Veränderungen an der dorsalen Fläche des Hufbeines**

Die dorsale Oberfläche des Hufbeines kann eine undeutliche Kontur aufweisen oder durch minimale knöcherne Zubildung einen gewölbten Rand ausbilden (THRALL 1994). Auch STASHAK (1989) spricht von morphologischen Veränderungen an der Dorsalfläche des Hufbeines durch Osteolyse und geringgradigen Abweichungen aus der Lage parallel zur Zehenwand, die als Hinweis auf eine bestehende Hufbeinrotation angesehen werden. Diese Veränderungen werden auch als Ostitis bezeichnet (BOLZ 1939, MONTBAUR 1942, SCHULTZ 1942). Für RENDANO u. GRANT (1978) zeigte die radiologische Darstellung des 3. Zehenknochens eine große Varianz. Rauigkeiten an der Facia parietalis und der Hufbeinspitze sollen auf eine vorausgegangene Hufrehe oder Hufbeinostitis hinweisen. Zum Zeitpunkt der Röntgenaufnahme waren die meisten Patienten symptomlos. Auch beim Rind waren am Klauenbein Exostosen auf dem pyramidenförmigen Fortsatz zu erkennen (MACLEAN 1970).

### **2.7.8 Veränderungen an der solaren Fläche des Hufbeines**

Zottige, spitzenartige Erscheinungen an der solaren Fläche des Hufbeines wurden in Einzelfällen als Anzeichen für eine chronische Quetschung und eine milde entzündliche Reaktion in Form einer Hufbeinostitis gewertet. Insgesamt ist die Beurteilung der solaren Fläche des Hufbeines als schwierig einzustufen, da bereits bei gesunden Patienten eine erhebliche Varianz des Erscheinungsbildes vorliegt (THRALL 1994).

### **2.7.9 Veränderung an der Hufbeinspitze (Margo solearis)**

Radiologische Veränderungen zeigen sich auch an der Spitze des Hufbeines in Form abnehmender Deutlichkeit des Margo solearis (BUTLER et al. 1993). Durch die veränderten Druckverhältnisse kommt es zu Umbauvorgängen im Hufbein, die zu einem Substanzverlust an der Hufbeinspitze bzw. Margo solearis führen (MONTBAUR 1942).

### **2.7.10 Die Aufbiegung der Hufbeinspitze (Hutkrempebildung)**

Den beschriebenen Veränderungen am Margo solearis folgen bei einem progressiven Krankheitsverlauf Knochenzubildungen an der Spitze des Hufbeines (BUTLER et al. 1993). Die Umbildung des Hufbeines wird in der Literatur unterschiedlich bezeichnet: CLIZA (1929) beschreibt eine Aufbiegung der Hufbeinspitze oder auch Hutkrempe (BOLZ 1939, MONTABAUR 1942, KÖRBER 1977). THRALL (1994) spricht von einer verlängerten „Skispitze“.

### **2.7.11 Frakturen am Margo solearis**

Kleine Frakturen des Margo solearis sind in der 0° Aufnahme des Hufbeines zu erkennen und sind traumatischen oder pathologischen Ursprungs. Pathologische Frakturen entstehen bei der Hufrehe sekundär durch Osteitis oder Osteomyelitis des Hufbeines (THRALL 1994). Eine bereits gebildete Hutkrempe kann bei weiterer Rotation abbrechen und ist dann in der seitlichen Röntgenaufnahme gut zu erkennen (HABERSANG 1913, MONTABAUR 1942).

### **2.7.12 Deformierung des Hufbeins**

Bei sehr lange bestehender Hufrehe kann es zu einer chronisch rarefizierenden Ostitis mit Atrophie des Hufbeines kommen (CLIZA 1929, BOLZ 1939, MONTABAUR 1942, SCHULTZ 1942, KÖRBER 1977).

## **2.8 Therapie der Hufrehe**

Bevor man die Hufrehe therapiert, ist es lohnender diese zu verhüten (BAXTER 1992). Die Verhütung beinhaltet zum einen die Futterreduktion bzw. -umstellung bei Adipositas oder Verdacht auf futterinduzierter Hufrehe und zum anderen die Gabe von Paraffinöl per Nasenschlundsonde, um bei drohender Hufrehe die Absorption von Toxinen aus dem Darm zu unterbinden (COFFMAN et al. 1972, COLLES u. JEFFCOTT 1977, COFFMAN 1983, GOETZ 1989, STASHAK 1989). Ist mit der Entwicklung einer Hufrehe aufgrund einer Sepsis oder Endotoxinen im Blutkreislauf zu rechnen, muss eine strikte Therapie mit Infusionen, Antibiotika, nichtsteroidale Antiphlogistika und Antientoxinserum erfolgen (BAXTER 1992, BAXTER 1994).

Die Therapie der Hufrehe stützt sich auf folgende Punkte:

1. Behandlung der Primärerkrankung oder Beseitigung des auslösenden Faktors
2. Blockierung der Schmerz- Bluthochdruck-Kreisverbindung

3. Verbesserung der Zehendurchblutung und der Lederhautblättchenperfusion
4. Verhinderung bzw. Korrektur einer Rotation oder Senkung des Hufbeines  
(COLLES u. JEFFCOTT 1977, BAXTER 1992)

Als Vorsorgemaßnahme und Therapie gelten die Förderung der Keratinisierung und die Heilung von Sohlen- und Hufdefekten (COLLES u. JEFFCOTT 1977, YELLE 1986).

### **2.8.1 Medikamentöse Therapie**

Zur Blockierung der Schmerz-Bluthochdruck-Kreisverbindung sind entzündungshemmende Medikamente wie nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) im Einsatz. Die am häufigsten verwendeten Wirkstoffe sind Phenylbutazon, gefolgt von Flunixin und Ketoprofen. Im Vergleich der Wirkstoffe erzielt Phenylbutazon den stärksten Effekt bei der Schmerzbekämpfung (BAXTER 1994) bei gleichzeitig stärkstem toxischen Potential (MACALLISTER et al. 1993).

Dimethylsulfoxid (DMSO) i.v. wird wegen seiner entzündungshemmenden und membranstabilisierenden Wirkung sowie als Sauerstoffradikalfänger eingesetzt (ALSUP u. DEBOWES 1984, BAXTER 1994).

Der Einsatz von Glukokortikoiden als Initialtherapie wird kontrovers diskutiert. Während COLLES u. JEFFCOTT (1977) deren Einsatz befürworten, sehen andere Autoren aufgrund eines möglichen Hufrehe auslösenden Effekts eine Kontraindikation (GOETZ 1989, GERBER 1994, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996). Gründe für diesen Standpunkt sind die proteolytische Wirkung, der verminderte Proteinaufbau, die Schwächung lokaler Abwehrmechanismen sowie die sich daraus ergebene Anfälligkeit für Sekundärinfektionen (COFFMAN u. GARNER 1972). Darüber hinaus haben Kortisone einen verstärkenden Einfluss auf die Vasokonstriktion durch die vermehrte Freisetzung endogener Katecholamine (HUSKAMP u. ASSMANN 1990).

Für die Verbesserung der Zehendurchblutung werden vasodilatatorisch wirkende Medikamente eingesetzt. Die verwendeten Wirkstoffe sind Acetylpromazin und Isoxsuprin (BAXTER 1992) wobei die Vasodilatoren eher auf den systemischen Bluthochdruck als auf die Durchblutung in der Zehe wirken (COLLES u. JEFFCOTT 1977, GOETZ 1989, BAXTER 1994). Allerdings konnte als Nebeneffekt der Verabreichung von Acetylpromazin eine Zunahme des mikrozirkulatorischen Blutflusses im Kronensaums und der Lederhautblättchen gefunden werden (ADAIR et al. 1994, HUNT et al. 1994).

Für die Verbesserung der Perfusion in den Lederhautblättchen steht der Einsatz von Heparin an erster Stelle. Mehreren Autoren ist es gelungen, eine positive Beeinflussung der Hufrehe durch Heparingabe zu bewirken (BELKNAP u. MOORE 1989, COHEN et al. 1994). Für eine bessere Perfusion kann auch die orale Verabreichung von Aspirin sorgen. Sie bewirkt eine Abnahme der

Thromboxansynthese und verhindert so eine Thrombozytenaggregation sowie die Bildung von Mikrothromben (TRUJILLO et al. 1981, BAXTER u. MOORE 1987, BAXTER 1992).

COLLES (1991) sieht in der schnellen Korrektur der Ischämie in den Lederhautblättchen den Schlüssel zur Vermeidung eines chronischen Krankheitsverlaufes.

Für die Verbesserung der Hornstruktur und für ein schnelleres Wachstum hat sich die Gabe von Biotin von Vorteil erwiesen (BUFFA et al. 1992).

### **2.8.2 Behandlung der Hufe**

Bei der akuten Hufrehe sollte das Ausschneiden der Hufe vermieden werden mit Ausnahme zu langer Hufe oder stark vernachlässigter Hufpflege (KÖRBER 1977, YELLE 1986, MOYER U. REDDEN 1989, BAXTER 1992). Es sollte nie die Sohle dünn geschnitten werden (PFLUG 1893).

Das Anlegen von Hufverbänden wird als kühlende oder wärmende Maßnahme beschrieben (COLLES u. JEFFCOTT 1977, KÖRBER 1977, SCHEUERER u. GRIESHABER 1996, WINTZER 1997).

Die Dislokation des Hufbeines stellt den Beginn der chronischen Hufrehe dar. Eine Senkung bzw. Rotation des Hufbeines sollte durch die Unterstützung der Sohle verhindert werden. Hierfür wird der Patient in einer mit tiefer Einstreu (Sägespäne, Torf, Sand) versehenen Boxe aufgestellt (PFLUG 1893, HOLLE et al. 1942, KÖRBER 1977, YELLE 1986, STASHAK 1989, BAXTER 1992). Eine mechanische Stütze wird auch durch eine auf den Strahl geklebte Gazerolle bewirkt (COFFMAN 1983, EUSTACE u. CALDWELL 1989a, MCDIARMID u. DUFF 1996, WINTZER 1997), die teilweise nur zur Reduzierung des Schmerzes verwendet wird (MOYER u. REDDEN 1989). Auch FISCHER (1941) beschreibt die Notwendigkeit, die Hufsohle zu unterstützen und rät zu einem Ausgießen mit Gips.

Die intensive Hufkorrektur ist eine notwendige Behandlung, um zu gewährleisten, dass die dorsale Hufwand erneut parallel zum Hufbein nachwächst. Für die akute und chronische Rehe stellt die Resektion der dorsalen Hufwand als radikalste Hufkorrektur eine von vielen Autoren erfolgreich durchgeführte Behandlung dar (CHAPMAN u. PLATT 1984, GOETZ 1987, EUSTACE u. CALDWELL 1989a, GOETZ 1989, BAXTER 1992, BUDRAS u. HUSKAMP 1999). Hierbei wird die dorsale Hufwand abgeraspelt bis die Farbe des Horns von dunkel zu cremig-weiß wechselt (EUSTACE u. CALDWELL 1989a). Eingestellt wird das Abtragen kurz vor dem Austritt kapillarer Blutungen aus den Lederhautgefäßen. Wird das alte Horn nicht entfernt, wird das neue nachwachsende Horn gestaut und es kommt zu Reheringen (HUSKAMP u. ASSMANN 1990).

### 2.8.3 Orthopädische Behandlung

Zur Vermeidung einer Hufbeinrotation, einer Verstärkung dieser oder eines Durchbruchs des Hufbeines durch die Sohle sind in der Literatur zwei unterschiedliche Therapieansätze beschrieben. Zum einen werden die Trachten gekürzt und durch unterschiedliche Maßnahmen (Metallstege, Silikoneinlagen etc.) das Hufbein gestützt, um so die gesunden Teile des Hufes für die Belastung heranzuziehen. Der Tragerand der dorsalen Hufwand wird dabei schwebend gelassen, wodurch der bodenseitige Gegendruck auf den erkrankten Abschnitt des Hufes entfällt (PFLUG 1893, BOLZ 1939, COFFMAN et al. 1970a, KÖRBER 1977, EUSTACE u. CALDWELL 1989a, GOETZ 1989, WINTZER 1997).

Der zweite Therapieversuch beschreibt das Hochstellen der Trachten, um den Zug der tiefen Beugesehne auf das Hufbein zu verringern (BAXTER 1994, HUSKAMP 1990, HERTSCH 1993). Auch bei dieser Behandlung wird versucht, die Belastung erkrankter Hufpartien zu verringern. Durch Hufdruckmessungen mittels eines Hufschuhes mit eingebauten Druckrezeptoren können die Kräfte, die bei der Fußung auf die Hufbereiche wirken, gemessen werden. Bei der Erhöhung der Trachten verändern sich die Hufkräfte zugunsten einer Zunahme im Trachtenbereich und einer Abnahme der Hufkraft im Hufspitzenbereich (KLUNDER 2000).

Es werden unterschiedliche Techniken zur Hochstellung der Trachten beschrieben:

BAXTER (1994) verwendet einen Hufschuh mit erhöhten Trachten und eingearbeiteter Strahlstütze. Als Sofortmaßnahme rät HERTSCH (1993) zu einem unterschallbaren Hufschuh mit Trachtenerhöhung durch Holzklötzchen oder Plastikkeile. Sohlenseitig wird mit Silikonkautschuk oder Huflederkit ausgefüllt. Bei vorhandenen Hufeisen können diese mit Hartholzkeilen unterklebt werden. Als weitere Maßnahme sollte die Trachtenhochstellung durch einen unterklebbaren Schuh mit einem abschraubbaren Plastikkeil erfolgen.

HUSKAMP (1990) beschreibt je nach Schweregrad der Erkrankung drei Arten eines Gipsverbandes. Bei gering- bis mittelgradigen Reheanfällen wird das Ballen-Strahl-Segment mittels einer Gipsbandage zur Belastung herangezogen. Sind auch die hinteren Teile des Hufes betroffen, wird versucht, durch einen mittleren Gipsverband bis unter das Karpalgelenk, den Fesselgelenksbereich zum Tragen heranzuziehen. Ein hoher Gipsverband bis über das Karpalgelenk wird bei Pferden verwendet, die ausgeschuht haben.

Die in der Literatur beschriebene ältere Methode des Trachtenkürzens wird in Kombination mit einem orthopädischen Beschlag angewendet. Dieser wird überwiegend zur Therapie des chronischen Rehehufes verwendet, da dieser den veränderten statischen Verhältnissen innerhalb des Hufes Rechnung trägt (WINTZER 1997). Die Unterstützung des Hufbeines erfolgt in unterschied-

licher Weise: PFLUG (1893) beschreibt ein Eisen mit vorgesetztem Steg etwa in der Mitte des Hufbeines quer über dessen Sohlenfläche und zwar quer über dem Strahlkörper. Dieser Beschlag wurde von BOLZ (1939) noch dahingehend verändert, dass die gesunden Sohlenabschnitte beim Tragen der Körperlast mithelfen müssen. Dies geschieht durch Verbreiterung der Schenkel, so dass sie die Eckstreben, die Sohlenschenkel und den Tragrand bedecken.

Eine für den Schmied einfachere Variante dieses Beschlags beschreibt KÖRBER (1977 u. 1997): Einem dem Arbeitseisen entsprechenden Hufeisen mit Seitenaufzügen wird ein Mittelsteg 1 cm hinter der Strahlspitze eingeschweißt. Das Eisen hat eine starke Zehenrichtung, die Schenkelen den sind aufgebogen. Um die hinteren Abschnitte des Hufes in die Belastung mit einzubeziehen, werden die Sohlenwölbung über dem Steg, die Eckstrebe, Sohlenschenkel und Strahlfurche mit einer Lage Hufleder kitt oder mit Kunststoffen unterpolstert.

FISCHER (1941) verwendet aufschraubbare Deckeleisen mit einer kalt einbringbaren, unelastischen und luftdurchlässigen Gipseinlage.

Um den Strahl beim Tragen der Körperlast mit einzubeziehen, beschreiben viele Autoren die Anwendung des „heart bar shoes“ (Heart-Bar-Eisen) (CHAPMAN u. PLATT 1984, EUSTACE U. CALDWELL 1989a, EUSTACE U. CALDWELL 1989b, GOETZ 1989, SCHATZMANN et al. 1990). Hierbei wird ein dem Strahl exakt angepasstes Eisen an den Schenkelen den angeschweißt. Mit dem verstellbaren Haert-Bar-Eisen kann man den Druck auf den Strahl mittels einer Justierschraube je nach Bedarf variieren (GOETZ 1989). Eine Kombination eines um 180° gedrehten Eisens mit einem verstellbaren Haert-Bar-Eisens ist der „Reverse even frog pressure shoe“. Der Druck wird über eine große Fläche auf Strahl und Sohle übertragen (OLIVIER et al. 1993).

#### **2.8.4 Chirurgische Maßnahmen**

Die Tenotomie der tiefen Beugesehne zur Behandlung der Hufrehe wurde als Therapie bei der schweren, chronischen oder immer wiederkehrenden Hufrehe beschrieben (GÖBEL u. BAUMÜLLER 1951, ALLEN et al. 1986, JANN et al. 1997, EASTMAN et al. 1999). Hierbei wird der Zug der tiefen Beugesehne auf das Hufbein aufgehoben und somit die Belastung auf den Hufbeinträger mit den verbundenen Schmerzen verringert. Eine Verschlechterung der Hufbeinrotation konnte dadurch vermieden (GÖBEL u. BAUMÜLLER 1951) bzw. eine Verbesserung (JANN et al. 1997) erzielt werden.

## 2.9 Angaben zur Prognose

Durch die vielfältigen Faktoren bei der Hufreheerkrankung lassen sich in der Literatur auch verschiedene Schwerpunkte erkennen, die für die Autoren als Hilfsmittel zur prognostischen Stellungnahme dienen. Für die Prognose sehen viele Autoren das Röntgenbild als wichtiges Hilfsmittel an. Sie verwenden entweder nur eine Röntgenaufnahme oder erstellen Verlaufskontrollen (CLIZA 1929, SCHULTZ 1942, 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).

Der Grad der Hufbeinrotation ist wichtig zum Abschätzen der Prognose (BUTLER et al. 1993). In der Literatur werden unterschiedliche Angaben bezüglich des Rotationswinkels und dessen prognostische Aussage gemacht. STICK et al. (1982) geben durch die Messungen der Hufbeinrotation eine Prognose bezüglich der Einsatzfähigkeit im Pferdesport an. Bei Pferden mit einer Hufbeinrotation von bis zu  $5,5^\circ$  kann wieder mit einer vollständigen Einsatzfähigkeit als Sportpferd gerechnet werden. Bei Hufbeinrotationen zwischen  $6,8^\circ$  und  $11,5^\circ$  konnten die Pferde nicht wieder an ihre früheren Leistungen anknüpfen. Bei Rotation des Hufbeines von mehr als  $11,5^\circ$  blieben die Pferde chronisch lahm und konnten nicht mehr längerfristig belastet werden. BRUNKEN (1985) konnte bei einer Hufbeinrotation von  $5,5^\circ$  mit Hilfe von Verlaufskontrollen sogar eine vollständige radiologische Heilung feststellen. Im Unterschied zu STICK et al. (1982) und BRUNKEN (1985) konnte KAMEYA (1973) nur Hufrehepatienten mit einem durchschnittlichen Rotationswinkel von  $3,7^\circ$  wieder zur vollständigen Einsatzfähigkeit bringen.

CRIPPS u. EUSTACE (1999b) sehen bei der akuten Hufrehe mit eingesunkener Krone, die vertikale Distanz zwischen dem proximalen Ende der dorsalen Hufwand und dem proximalen Ende des Proccesus extensorius des Hufbeines als wichtigsten prognostischen Parameter an (Abb.2, D). Dabei hat eine Hufbeinsenkung eine schlechtere Prognose als eine Rotation (BAXTER 1986, STAHL 1992, HUNT 1993)

Viele Autoren geben dem Röntgenbild für die Prognose eine geringere Gewichtung. Sie sehen in den klinischen Symptomen eine größere Bedeutung, so zum Beispiel in der Schwere des Anfalls, der Anzahl der betroffenen Hufe und der Geschwindigkeit der Genesung bzw. der Dauer der Erkrankung (MONTABAUR 1942, COLLES u. JEFFCOTT 1977, BAXTER 1992 u. 1994, SWANSON 1999).

Die Veränderung der Blutzirkulation in den Hufen und die sich daraus ergebenden Folgen (Gewebsnekrosen, Schmerzen usw.) stehen im engen Zusammenhang mit der Prognose der Hufrehe.

Je nach Lokalisation der defekten Blutzirkulation kann man Rückschlüsse auf die Therapierbarkeit der chronischen Hufrehe ziehen (HOOD et al. 1994).

Spricht das Pferd schnell auf die eingeleitete Therapie an und bleibt die Schädigung des Hufbeinträgers gering, so ist mit einem günstigen Verlauf zu rechnen (HUNT 1993, BAXTER 1994 u. 1996). Auch STICK et al. (1982) weisen auf die unterschiedliche Schmerzempfindlichkeit der Pferde hin und die davon abhängige Therapiemöglichkeit. HUNT (1993) weist nach, dass es einen Zusammenhang gibt zwischen dem klinischen Grad der Erkrankung und der Prognose. Er konnte aber keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Wiedereinsetzbarkeit im Sport und dem Rotationsgrad feststellen. Bei Hufbeinsenkung ist der Lahmheitsgrad tendenziell größer als bei Rotation alleine (STAHL 1992).

Bei einem heftigen Hufreheanfall können schwerwiegende Befunde an den Hufen auftreten. Pferde mit Hufgeschwüren, Infektionen im Bereich der weißen Linie und drohenden oder bestehenden Hufbeindurchbrüchen und sich daraus ergebender Infektion haben eine ungünstige Prognose (COFFMAN et al. 1972, COLLES u. JEFFCOTT 1977, COFFMAN et al. 1980, GOETZ 1989, STASHAK 1989, BAXTER 1992). Einen weiteren Einfluss auf die Prognose hat das Gewicht des Pferdes. Ein hohes Körpergewicht hat einen ungünstigen Einfluss auf die Prognose. Insbesondere bei Pferden mit Dislokationen des Hufbeines hatte das erhöhte Körpergewicht einen negativen Einfluss auf die Heilungschancen (DORN et al. 1975, BAXTER 1986).

Bei der Hufrehe als eine multifaktorielle Erkrankung nehmen auch die Ursachen bzw. prädisponierende Faktoren einen Einfluss auf die Prognose. Bei BAXTER (1986) entwickelten alle Pferde mit einer Hufrehe aufgrund primärer Sepsis, Endotoxämien oder metabolischen Störungen in allen Fällen eine Hufbeinsenkung. Als äußerst therapieresistent beschreibt PICK (1970) die durch Kortison ausgelösten Hufrehefälle.

Generell ist anzumerken, dass bei langwierigen Hufreheerkrankungen die Zusammenarbeit zwischen Tierarzt, Hufschmied und Pferdebesitzer ein wichtiger Faktor für die Prognose darstellt (GOETZ 1989, SWANSON 1999). Weiterhin muss für eine längerfristige prognostische Aussage der Pferdebesitzer auf die Rezidivgefahr hingewiesen werden, denn ein einmal an Hufrehe erkranktes Pferd bleibt auch nach seiner Ausheilung für einen erneuten Hufreheanfall gefährdet (COLLES u. JEFFCOTT 1977, KÖRBER 1977, YELLE 1986, BAXTER 1994 u. 1996).