



Zur Podotrochlitis chronica aseptica des Pferdes : eine klinische, pathologisch-anatomische und röntgenologische Studie

<https://hdl.handle.net/1874/33360>

ERRATA

auf Seite 94 muß es an Stelle von „Kongruentfläche“ „Kongruentflächige“ heißen.

auf Seite 102 muß der letzte Satz im zweiten Abschnitt lauten: Erst danach soll der Entzündungsprozeß die Knochenoberfläche ergreifen und eine chronische, progressive Ostitis veranlassen.

Liefdelijk bedankt voor uw
waardvolle hulp.

Mittler

ZUR
PODOTROCHLITIS CHRONICA ASEPTICA
DES PFERDES

Diss. Utrecht, 1. f. 1964

ZUR PODOTROCHLITIS CHRONICA ASEPTICA DES PFERDES

EINE KLINISCHE, PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE
UND RÖNTGENOLOGISCHE STUDIE

Met een samenvatting in het Nederlands
With a summary in English

PROEFSCHRIFT

ter verkrijging van de graad van doctor in de diergeneeskunde
aan de Rijksuniversiteit te Utrecht,
op gezag van de rector magnificus Prof. Mr. L. J. Hijmans van
den Bergh volgens besluit van de senaat der Universiteit in het
openbaar te verdedigen op donderdag 22 oktober 1964 des na-
middags te 4.15 uur door

HANNS-JÜRGEN WINTZER

geboren 5 oktober 1926 te Halle a/d Saale



Bibliotheek der
Rijksuniversiteit te Utrecht
Afd. Diergeneeskunde

PROMOTOR: PROF. DR. S. R. NUMANS

Uit de Kliniek voor Veterinaire Heelkunde van de Rijksuniversiteit
te Utrecht

Bibliotheek der
Rijksuniversiteit te Utrecht
Afd. Diergeneeskunde

Aan Ilse-Marie
Jörg en Olof

VOORWOORD

Het verschijnen van deze monografie stelt mij in de gelegenheid een woord van dank te richten aan allen, die tot mijn persoonlijke en maatschappelijke vorming hebben bijgedragen.

In eerbied en dankbaarheid gedenk ik de liefdevolle zorg van mijn ouders, die mij helaas op mijn levensweg maar zo kort hebben mogen vergezellen.

Dat U, Hooggeleerde Numans, als mijn promotor optreedt, zie ik als een bekroning van de periode, waarin U mij en mijn gezin een nieuw bestaan hebt helpen opbouwen. Uw hulp bij het vervaardigen van dit proefschrift is dan ook maar een klein deel geweest van alle steun en hulpvaardigheid waarmede U mij in de afgelopen jaren bent tegemoet getreden. De acht jaren onder Uw leiding waren voor mij gelukkige jaren, waartoe ook de prettige verhouding met alle medewerkers uit Uw kliniek niet weinig heeft bijgedragen. U zij van mijn grote waardering en dankbaarheid verzekerd.

Bei den ersten Gehversuchen auf dem Weg fachlicher Betätigung und wissenschaftlichen Denkens haben mir meine früheren Vorgesetzten, Prof. Dr. H. Schebitz, Hannover en Prof. Dr. H. Spörri, Zürich die helfende Hand gereicht. Auch Ihnen danke ich an dieser Stelle für allen Einfluß, den Sie auf mich ausgeübt haben. Die daraus sich entwickelten freundschaftlichen Banden schätze ich sehr.

Hooggeleerde Jansen, de gastvrijheid die mijn laborante in Uw Instituut mocht genieten en de technische steun, mij verleend door Geleerde Visser en Uw andere medewerkers, heb ik bijzonder gewaardeerd.

Geleerde Frederik, met onze gemeenschappelijke belangstelling voor de veterinaire röntgenologie als uitgangspunt mocht ik voortbouwen op de door U voor dit onderzoek gelegde röntgenologische grondslagen. Voor de vele hieruit voortgevloeide gesprekken en de prettige verstandhouding mijn oprechte dank.

Ohne Ihre reiche Erfahrung, Herr Kollege Dämmrich, und Ihre tatkräftige Unterstützung bei der Durchsicht der histologischen Präparate hätte ich mich als Kliniker nicht so weit auf das Gebiet der Knochenpathologie vorgewagt. Meinen Dank für Ihr freundschaftliches

Bemühen verbinde ich mit der Hoffnung, daß mein Untersuchungsmaterial auch Ihnen noch interessante Einblicke in den Pferdefuß gewährt hat.

Stafleden en medewerkers van de Kliniek voor Heelkunde betuig ik mijn erkentelijkheid voor alle collegialiteit en hulpvaardigheid welke ik bij het onderzoek heb ondervonden.

Aan U, Geleerde Schoenmakers, dank voor Uw bereidwilligheid bij het toetsen van het cijfermateriaal.

De hulp van mej. L. Pastoors bij het vervaardigen van de histologische coupes heb ik zeer op prijs gesteld.

De heer W. H. Woerden verdient vermelding voor zijn goed verzorgd tekenwerk.

Mevrouw T. A. Kluit-Giesen dank ik voor haar enthousiaste medewerking bij het op schrift stellen van dit proefschrift.

De Nederlandse Organisatie voor Zuiver-Wetenschappelijk Onderzoek (Z.W.O.), die het histologisch onderzoek van dit proefschrift mogelijk maakte en de verzekeringsmaatschappijen, die bijdroegen tot de publicatiekosten, betuig ik hier mijn welgemeende dank.

Zeergeleerde Poort, beste Kees, dat je mijn paranymf wilt zijn onderstreept je positieve instelling ten aanzien van mijn beroep. Moge onze vriendschap bestendig blijven.

Geleerde Verhaar, beste Wim, moge je hulp bij het overwinnen van vele hindernissen en op de promotiedag tot een duurzame vriendschap uitgroeien.

Aan allen, mijn vrienden in Nederland, voor hun toewijding veel dank.

Aan hen, die mij dagelijks bewust deden zijn, dat het leven niet slechts uit straalbeenproblemen bestond, mijn vrouw en mijn jongens, alle lof.

INHALTSÜBERSICHT

1. Einleitung	11
2. Klinik der Podotrochlitis chronica	13
2.1. Geschichtliches	13
2.2. Vorkommen	14
2.3. Symptome	16
2.4. Klinische Diagnostik	17
2.4.1. Klinische Untersuchung	17
2.4.2. Diagnostische Anästhesien	18
2.4.3. Röntgendiagnostik	23
2.5. Differentialdiagnose	34
2.6. Therapie	37
2.6.1. Hufbeschlag und hyperämisierende Behandlung	37
2.6.2. Neurektomie	40
2.6.3. Behandlung mit Cortocosteroiden	43
2.6.4. Behandlung mit Anabolika	46
2.6.5. Röntgentherapie	47
2.7. Forensik	48
3. Pathologie der Podotrochlitis chronica	51
3.1. Anatomie der Podotrochlea	51
3.2. Funktion des Strahlbeines	52
3.3. Sektionstechnik	54
3.4. Makroskopisch-pathologische Anatomie	56
3.5. Histologische Untersuchung	59
3.5.1. Material	59
3.5.2. Untersuchungstechnik	59
3.5.3. Untersuchungsgang	60
3.5.4. Untersuchungsbefunde	61
3.5.4.1. Normale Histologie des Strahlbeines	61
3.5.4.2. Pathologische Histologie des Strahlbeines	62
3.6. Diskussion der makroskopischen und der histo-pathologischen Befunde	80

4. Röntgenpathologie der Podotrochlitis chronica	85
4.1. Material	85
4.2. Technik	85
4.3. Untersuchungsbefunde	85
4.3.1. Normale Röntgenanatomie	85
4.3.2. Pathologische Röntgenanatomie	87
4.3.3. Diskussion der Untersuchungsbefunde	91
4.4. Röntgenstereoskopie der Blutgefäße in der Phalanx II und III	94
4.4.1. Material und Methode	95
4.4.2. Untersuchungsergebnisse an gesunden Hufen	96
4.4.3. Arteriographische Ergebnisse von Hufpräparaten an Podotrochlitis leidender Pferde	100
4.4.4. Arteriographische Versuche am lebenden Tier	100
5. Pathogenese und Ätiologie der Podotrochlitis chronica	102
5.1. Pathogenese	102
5.2. Ätiologie	110
6. Zusammenfassung	117
Samenvatting	121
Summary	127
7. Literaturverzeichnis	132

1. EINLEITUNG

Vor reichlich 25 Jahren wurden bedeutende Fortschritte auf dem Gebiet der Pathogenese und Diagnostik der chronischen, aseptischen Podotrochlitits, einer Lahmheitsursache, die die Bezeichnung "Geißel des Pferdes" verdient, erzielt. Damit traten nähere Einzelheiten aus der Verborgenheit des Hufschuhes ans Licht, um deren Erkennung man sich bereits seit 150 Jahren bemüht. Der im Bereich des Strahlbeines und am Knochen selbst ablaufende Krankheitsprozeß grenzt sich in seiner Entstehung, seinem Verlauf und seinem Ausgang sehr scharf von einmalig auftretenden Verletzungen, wie z.B. durch einen Nageltritt, ab. Die Vorgänge und Folgen derartiger Einwirkungen auf die Podotrochlea werden deshalb in vorliegender Arbeit nur dann berücksichtigt, wenn sie vergleichsweise benötigt werden.

Die Ätiologie des Leidens gehört noch weitgehend zu den ungelösten Fragen, deren Bearbeitung am medizinisch-naturwissenschaftlichen Objekt dem Mensch zum schöpferischen Erlebnis verhilft. Der Drang zur Erkenntnis dient jedoch nicht der Selbstbefriedigung, sondern soll das uns anvertraute leidende Tier von seinen Schmerzen befreien und erst in der Folge auch dem Wohl der Menschen gereichen.

Die Verbesserungen in der Erkennung der Podotrochlitits durch die Röntgenuntersuchung werden teilweise noch als unzureichend bestritten oder erst dann als solche anerkannt, wenn hochgradigste Veränderungen am Strahlbein unzweifelhaft anzuweisen sind, die keinerlei Hoffnungen auf eine aussichtsvolle Behandlung mehr eröffnen.

Auf dem Gebiet der Therapie sind wir eben aus Unsicherheit über das Krankheitsgeschehen noch nicht über eine

symptomatische Behandlung hinausgekommen. Wir müssen uns noch immer mit den Richtlinien zufriedenstellen, die uns durch die ältere Generation angegeben wurden.

Welche Rolle spielen Erbfaktoren oder Einflüsse der Ernährung und des Stoffwechsels auf die Entstehung der Krankheit? Kann die Haltung des Pferdes, die durch die Domestikation gänzlich den Ansprüchen des Menschen unterstellt wurde, zielstrebig der Krankheit entgegenwirken? Wem stets aufs Neue diese und noch mehr Fragen vorgelegt werden, muß sie resigniert zur Seite schieben oder sich der Aufforderung zur Beantwortung stellen und sich wenigstens einigen Teilproblemen widmen.

Seit einer Reihe von Jahren haben wir bei klinischen, röntgenologischen und pathologischen Untersuchungen vieler Patienten zahlreiche Beobachtungen angestellt, deren Ergebnisse im Folgenden dargelegt werden. Diese Untersuchungen warfen verschiedene Fragen auf, um deren Beantwortung wir uns durch Hufsektionen, histologische Strahlbeinuntersuchungen, Röntgenuntersuchungen an Strahlbeinpräparaten und durch stereoskopische Arteriographien u.a. bemüht haben. Die jeweiligen Resultate befinden sich in den Kapiteln 2, 3 und 4. Es haben sich aus ihnen einige Gesichtspunkte für die Ätiologie und für die Pathogenese der Erkrankung ergeben, weshalb diese Teile der Arbeit in Abweichung von der sonst üblichen Einteilung in dem selbständigen Kapitel 5 untergebracht sind.

Gewiß werden durch unsere Nachforschungen nicht alle Geheimnisse um die Podotrochlitits enthüllt. Wenn sie sich aber als ein brauchbarer Baustein für weitere Forschungen erweisen, dann wird ein brennendes Problem in der Pferdehaltung einer erstrebenswerten Lösung nähergebracht.

2. KLINIK DER PODOTROCHLITIS CHRONICA

2.1. Geschichtliches

Unter dem Begriff Podotrochlitis chronica aseptica wird ein dem Pferd eigener Krankheitszustand zusammengefaßt, der sich durch einen schleichenden, aseptischen Vorgang an der Hufrolle auszeichnet und zu einer Lahmheit führt.

Das Leiden ist auch unter den Namen Bursitis podotrochlearis, Strahlbeinlahmheit, Navicular disease, Maladie naviculaire bekannt. Diese Bezeichnungen zielen auf eine schärfer umschriebene Lokalisation ab, während andere Ausdrücke, wie z.B. chronische Huf Lahmheit, nicht mehr gebräuchlich sind.

Die septische, durch direkte von außen einwirkende Traumen entstehende, Podotrochlitis hat nur den Sitz des Krankheitsvorganges mit der chronisch, aseptischen Form gemein und sollte mit dem hier zur Besprechung kommenden Krankheitsbild nicht verwechselt werden.

Nach den Überlieferungen bestand die Krankheit schon im Altertum. Eingehendere Beschreibungen sind uns aber erst aus dem 18. Jahrhundert zugänglich. Intensive Forschungen wurden im folgenden Jahrhundert in den Ländern mit einer hochstehenden Pferdezucht angestellt. Aus England sind die Namen von *Coleman* (1802), *Turner* (1829), *Williams* (1872) und *Smith* (1886) u.a. zu erwähnen. In Frankreich haben sich vornehmlich *Lafosse Fils* (1824), *Girard* (1824), *Vatel* (1830) *Bouley* (1852) und *Magnin* (1896) um die Erkennung der Krankheit verdient gemacht. In dieser Zeit erschienen auch Arbeiten aus Deutschland und der Schweiz, womit die Namen von *Renner* (1844), *Brauell* (1845), *Schrader* (1860), *Gerlach* (1872), *Rychner* (1847), *Schwendimann* (1824), *Zschokke* (1897) u.a. verbunden sind. Es folgen auch Berichte aus den Balkanländern.

Durch *Eberlein* (1908) erhalten die Mitteilungen über anatomische, diagnostische und therapeutische Beschreibungen zunächst einen gewissen Abschluß.

Wohl bei keiner anderen Lahmheitsursache des Pferdes weichen die Ansichten über die Pathogenese so sehr voneinander ab wie gerade bei der chronischen Podotrochlitis. Eine gewisse Annäherung der verschiedenen Standpunkte ist in der Periode erneut aufgenommener Forschungen in den dreißiger Jahren dieses Jahrhunderts festzustellen. In dieser Zeit haben *Pryer* (1934), *Oxspring* (1935), *Dünemann* (1937), *Westhues* (1938) und *Schmal* (1938) neue Aspekte in die Diskussion geworfen. Beiträge aus den letzten 25 Jahren stammen aus Norwegen (*Wirstad*, 1949), Schweden (*Olsson*, 1954) und Jugoslawien (*Vukelic* und *Marolt*, 1961).

2.2. Vorkommen

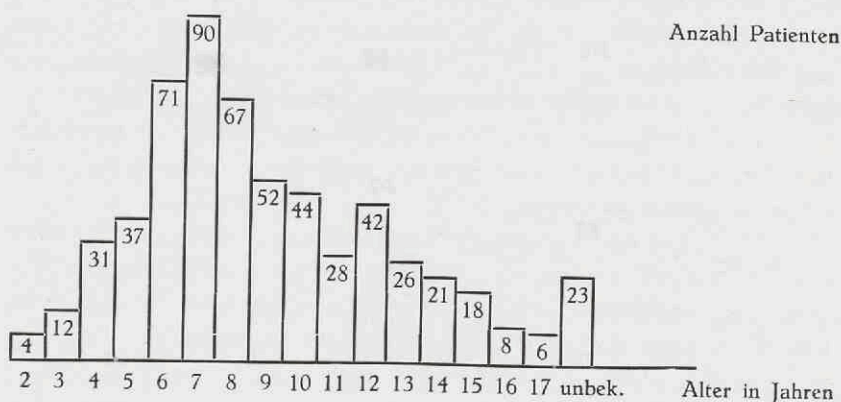
Die chronisch-aseptische Podotrochlitis befällt beinahe ausschließlich die Vorderhufe. Vereinzelte Mitteilungen über das Auftreten des Leidens an der Hinterextremität, dem wir zwei eigene Fälle hinzufügen können, fallen gegenüber der Vielzahl, die Vorderbeine betreffende Krankheitsfälle, überhaupt nicht ins Gewicht. Eine prozentuale Berechnung über die Häufigkeit des Leidens ergibt keine objektive Aussage, weil eine derartige Statistik von zu vielen Faktoren beeinflußt wird, die eine Allgemeingültigkeit nicht zulassen. Dadurch erklären sich auch die unterschiedlichen Werte, die aus ehemaligen Militär-Pferdelazaretten und aus Chirurgischen Kliniken bekannt wurden. Wenn *Adams* (1962) schreibt, daß die Podotrochlitis zu den wichtigsten Lahmheitsursachen des Pferdes gehört, dann können wir ihm nach unseren eigenen Beobachtungen nur beipflichten.

Im allgemeinen wird das Leiden als die Berufskrankheit der Reitpferde angesehen (*Silbersiepe-Berge*, 1962). Besonders werden Turnier-, Spring- und Polopferde von ihm betroffen. Diese Aussage erfährt allerdings durch *Wirstad* (1949) eine gewisse Einschränkung, der bei der in der Land- und Forstwirtschaft eingesetzten Glen-Rasse Norwegens die Podotrochlitis ebenfalls häufig feststellen mußte.

Wir sahen sie in erster Linie bei allen zu Reitzwecken verwendeten Rassen, darüberhinaus aber auch bei landwirtschaftlichen Zugtieren, Trabrennpferden und den großrassigen Ponys. Der schwere Kaltblutschlag zählte nicht zu unseren Patienten. Ein Hinweis auf eine besondere Prädisposition dieser Erkrankung für bestimmte Pferderassen ergibt sich jedoch aus unseren Aufzeichnungen nicht, weil wir Tiere aus allen exportierenden Ländern Europas und aus den einheimischen Warmblutschlägen erkrankt sahen. In Amerika ist die Krankheit ebenso gefürchtet wie hierzulande.

Die altersmäßige Zusammenstellung unserer Patienten ergibt in der graphischen Wiedergabe einen pyramidenförmigen Aufbau, dessen Spitze sich im 7. Lebensjahr befindet (*Tabelle 1*).

TABELLE 1



Im höheren Alter nimmt die Zahl der Patienten allmählich ab. Besonders sei auf die jüngeren Jahrgänge hingewiesen, unter denen sich bereits zwei- und dreijährige Pferde befinden. Das Absinken der Zahlen bei den über 10 Jahre alten Tieren dürfte z.T. mit dem Altersaufbau des Pferdebestandes zusammenhängen.

2.3. Symptome

Wegen des langsamen Krankheitsverlaufes zeigen sich die Lahmheitserscheinungen wenig charakteristisch. Meist ergibt die Anamnese einen bereits seit längerer Zeit bestehenden Verlust der ursprünglichen Bewegungsaktion. Springpferde gehen nur zögernd über die Hindernisse oder verweigern den Gehorsam. Eine gewisse Form von Steifheit bei langsamen Bewegungen und bei Wendungen (insbesondere im Schulterbereich) lassen den Laien an Rheumatismus, Muskelschmerzen, Konditionsangel, Beschirrungsfehler und dergleichen denken.

Erste Lahmheitssymptome werden beim Hinausführen aus dem Stall bemerkt oder treten in der Trabbewegung auf hartem Boden und ungleichmäßigem Gelände auf. Anfänglich kann die Lahmheit durch längere Bewegung wieder verschwinden, um nach der Stallruhe erneut sichtbar zu werden.

Nach schweren Ritten kehrt die Bewegungsstörung in stärkeren Graden wieder zurück. Es handelt sich vorwiegend um eine Stützbeinlahmheit, die außerdem durch Abbremsen am Ende der Schwingphase zuweilen auch die gemischte Lahmheitsform vorgibt. Solche schwunglosen, kurzen Schritte und eine manchmal vorhandene Atrophie der Schulter- und Oberarmmuskulatur erwecken den Eindruck einer Schulterlahmheit und werden darum auch mit dieser oftmals verwechselt.

Ein Umspringen der Lahmheitserscheinungen von einem auf das andere Vorderbein vergrößert die Unsicherheit des weniger Sachverständigen. Aber gerade dieses klinische Zeichen hilft uns schon beim Aufbau der Diagnose. Ein beiderseitiges Vorkommen der Erkrankung verwischt wohl auch deutliche Lahmheitsmerkmale, weil sich diese erst durch Überwiegen der Schmerzintensität an einem Bein ausprägen.

Dem genauen Beobachter bietet sich im Stall ein abwechselndes Vor- und Auswärtssetzen der Vorderhand (engl. "pointing") unter gleichzeitiger Minderbelastung der betreffenden Extremität. Bei keiner anderen Lahmheit besteht diese Form einer Ruheentlastung. Sie dürfte darum als ein pathognomonischer Hinweis anzusehen sein. Auch haben wir an klinikeigenen Versuchspferden die Beobachtung gemacht, daß das Pointieren schon vor

dem Auftreten von Lahmheitserscheinungen bestehen kann und dadurch den Verdacht auf eine Podotrochlitis lenkt.

Bieten die funktionellen Störungen schon wenig sichere Anhaltspunkte für den Sitz der Lahmheit, noch unergiebig erweist sich der adspektorische Befund des Hufes. Erst nach monatelangem Krankheitsverlauf kann der Huf dermaßen atrophieren, daß er eine spitzere Form annimmt und ein Trachtenzwang entsteht, wobei die Trachtenabschnitte verhältnismäßig lang werden. Die Formveränderung des Hufes entsteht entgegen andersartiger Auffassungen aus der Minderbelastung der Extremität und sollte daher als sekundäre Erscheinung angesehen werden.

2.4. Klinische Diagnostik

2.4.1. *Klinische Untersuchung*

Für die Erkennung der Krankheit bedarf es eines geübten Blickes und einer beträchtlichen Einfühlungsgabe von Seiten des Untersuchers, um die vorberichtlichen Erhebungen außerordentlich kritisch bewerten zu können.

Eine Berücksichtigung der Anamnese ist nur sinnvoll, wenn sie sich auf zahlreiche Fragen stützt, deren Beantwortung nicht von vornherein durch eine vorgefaßte Meinung des Besitzers beeinflusst wird. Objektiv geschilderte Wahrnehmungen unterstützen jedoch sehr den Aufbau des diagnostischen Mosaiks.

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Beurteilung der Bewegungsabläufe in Schritt und Trab. Mitunter ist ein Vorführen unter dem Mann notwendig. Nach Möglichkeit wird das Pferd auf hartem und auf weichem Boden bewegt. Man lasse den Patient auch in einem rechten und linken Zirkel laufen. Bisher nicht erkennbare Lahmheiten offenbaren sich dadurch recht oft.

Während der Adspektion wird auf die Gliedmaßenstellung und die Hufform geachtet, obwohl keine typischen Bilder konstant wiederkehren. Auch der übrige visuelle Befund an der Extremität ist im allgemeinen negativ, abgesehen von der bereits erwähnten Atrophie der Schultermuskulatur und des Hufes.

Bei der Hufuntersuchung verzichten wir auf die Keilprobe, weil ihre Resultate unsicher sind und sie keine spezifische Bedeutung besitzt.

Mit der Zangenvisitation werden keine Reaktionen ausgelöst im Gegensatz zur Hammerperkussion, die im Gebiet der Strahlspitze oftmals eine Empfindlichkeit hervorruft.

Das Beklopfen der Hufwand verläuft beim Vorliegen einer Podotrochlitits ebenfalls negativ. Auch der Daumendruck in die Ballengrube, dessen Schmerzauslösung noch von *Westhues* (1938) als deutliches Symptom bei höheren Erkrankungsgraden anerkannt wird, vermittelte in unseren Fällen keine brauchbare diagnostische Aussage.

Außer den hier genannten Untersuchungsverfahren legen wir noch einen gewissen Wert auf die Beugeprobe der Zehengelenke, die in fast 90 % der untersuchten Fälle positiv ausfiel, d.h., daß nach einer sanften, aber maximalen, Flexion der Huf-, Kron- und Fesselgelenke über eine Dauer von 1-2 min das Pferd am zuvor abgelenkten Bein über einen Abstand von mindestens 30 m hinaus im Trab auffallend stärker lahmt. Nach einer diagnostischen Injektion fällt die Beugeprobe meistens negativ aus. Wir weisen der Beugeprobe gewiß keine pathognomonische Bedeutung zu, verwerten ihren Ausfall jedoch zur Vervollständigung der Diagnose.

Alle diese diagnostischen Handgriffe verlangen eine kritische und geübte Beobachtungsgabe, weil ihre Ergebnisse dem subjektiven Urteil unterworfen werden und jeder Untersucher geneigt ist, jegliche Reaktion des Patienten als Stütze seiner Ermittlungen zu gebrauchen. Dabei ist die Ausbeute klinischer Krankheitsbefunde bei der chronischen Podotrochlitits in der Regel derart gering, daß man eine gewisse Ergebnislosigkeit gerade als ein Moment ansehen kann, das für das Vorliegen dieses Leidens spricht (*Westhues*, 1938).

2.4.2. Diagnostische Anästhesien

Die wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel bestehen in einer Anästhesie der Rami volares der Nn. volares und des Hufgelenkes. Eine langjährige Diskussion über den Wert und die Treffsicherheit beider Anästhesiemöglichkeiten dürfte auch nach der Arbeit von *Vukelic* und *Marolt* (1961) noch nicht verstummen, weil beiden Verfahren Grenzen gesetzt sind, die man sich jeweils vor Augen halten muß.

a. Leitungsanästhesie der hinteren Volarnervenäste

In Höhe der Fessel teilt sich der N. volaris in einen Ramus dorsalis und einen Ramus volaris, der nach distal beiderseits entlang der tiefen Beugesehne verläuft und dabei noch verschiedene kleinere Nervenzweige entläßt. Der volare Ast ist durch die Haut meistens nicht zu palpieren, weshalb man sich für den Einstich am seitlichen Rand der tiefen Beugesehne zu orientieren hat. Wir nehmen die Injektion am aufgehobenen und im Carpus abgebeugenen Fuß vor. In der Mitte der Fesselbeuge werden die Haare entfernt und die Haut mit Spiritus und Jodtinktur gereinigt. Mit einer kurzgeschliffenen und möglichst dünnlumigen Kanüle erfolgt ein ruckartiger Einstich möglichst nahe des Beugesehnenrandes, ohne dabei die in diesem Gebiet gerade noch vorhandene Sehnenscheide zu treffen. Nach eventuellem Anstechen der Tendovagina füllt sich die Injektionsnadel mit Synovia.

Für eine erfolgreiche Nervenblockade muß die Injektionsnadel nicht nur durch die Haut, sondern auch durch die unter ihr liegende Faszie geführt werden, was man nach Überwinden eines geringen Widerstandes leicht erreicht. Eventuell auftretende Blutungen entstehen durch Punktion eines der in der Nachbarschaft des Nerven gelegenen Blutgefäßes. Durch Zurückziehen der Nadel und erneutes Vorschieben in veränderter Richtung vermeidet man eine intravenöse oder intraarterielle Injektion.

Die höchstzulässige Menge des Anästhetikums darf 3 ml pro Injektion nicht überschreiten, weil anderenfalls die Anästhesie auch den Ramus dorsalis erfaßt und somit der diagnostische Wert dieses Anästhesieverfahrens vermindert wird. Nach Beendigung der Untersuchung legen wir wie nach jeder anderen Leitungsanästhesie zur Verhütung von übermäßigen Entzündungsreaktionen einen feuchten Verband um die Injektionsstellen.

b. Hufgelenksanästhesie

Die Vorbereitungen zur Hufgelenksinjektion werden durch Scheren der Einstichstelle und gründliche Desinfektion strenger durchgeführt als bei der Leitungsanästhesie. Wir nehmen die Punktion am gebremsten Tier und am nach vorn gestellten und auf einem Holzblock ruhenden Bein vor. Die Punktionsstelle befindet sich 2 cm oberhalb des Kronrandes und eben so weit von der Me-

dianlinie entfernt. Sobald die Nadelspitze die Haut perforiert hat, löst das weitere Vorschieben der Kanüle keine Schmerzreaktionen mehr aus. Die Nadel wird entlang des Kronbeines nach distal in Richtung auf den Processus extensorius geführt bis die Gelenkflüssigkeit in der Kanüle aufsteigt. Nur diese Erscheinung sichert einen genauen Sitz innerhalb der Gelenkkapsel. Gewöhnlich laufen nur wenige Tropfen Synovia ab. Abhängig von der Größe des Tieres kann man unter mäßigem Druck 10-18 ml eines Anästhetikums injizieren. Wir gebrauchen hierfür, ebenso wie für die Leitungsanästhesie, eine 2%ige Xylocain-Lösung mit Adrenalinzusatz.

Nach der Gelenkinjektion bewegen wir den Patient in Schrittbewegung, um eine schnellere Diffusion der Betäubungsflüssigkeit in die Bursa podotrochlearis zu erreichen. Auch nach der Hufgelenksinjektion legen wir einen feuchten Verband um die Krone. Gelegentlich zeigten in das Hufgelenk injizierte Pferde am darauffolgenden Tag eine verstärkte Lahmheit, die jedoch durch Angußverbände innerhalb von 2 Tagen stets zum Abklingen zu bringen war. Möglicherweise werden solche Reaktionen durch individuelle Überempfindlichkeit gegenüber den im Anästhetikum enthaltenen Stoffen verursacht.

Wenn man sich streng an die allgemeinen chirurgischen Regeln der Asepsis hält, sind keine Komplikationen durch die Hufgelenksinjektion zu befürchten. Dieser diagnostische Eingriff braucht keinesfalls nur an einer Klinik durchgeführt zu werden. Bis auf die gelegentlich festzustellende stärkere Lahmheit nach Abklingen der Anästhesie haben wir nach den in der Tabelle aufgeführten Hufgelenksinjektionen keine nachteiligen Folgen gesehen. Wie nach jeglicher Anästhesie an den Extremitäten ist besondere Vorsicht beim Vortraben geboten und sind kurze und schnelle Wendungen mit einer betäubten Gliedmaße zu vermeiden.

Aus Tabelle 2 wird ersichtlich, daß von 393 podotrochlitislahmen Pferden nach Leitungsanästhesie der Rami volares 91,6 % der Tiere lahmheitsfrei wurden, bzw. am nicht anästhesierten Bein nach der Nervenblockade lahm liefen. In 8,4 % der Fälle trat nur eine Verbesserung der Lahmheitssymptome auf oder blieb die Lahmheit unbeeinflußbar.

Die an 143 Pferden zur Diagnosestellung herangezogene Hufgelenksanästhesie ergab in 88,8 % ein positives Ergebnis.

TABELLE 2

Ergebnisse der diagnostischen Anästhesien

	lahmheitsfrei	umspringende Lahmheit	Lahmheit verbessert oder nicht behoben
Rami volares 393	185 = 47,1 %	175 = 44,5 %	33 = 8,4 %
Hufgelenk 143	69 = 48,2 %	58 = 40,6 %	16 = 11,2 %

während 11,2 % der Patienten nach der intraartikulären Xylocain-injektion weniger stark lahmten. Trotzdem wurde auf Grund der übrigen Untersuchungsbefunde die Diagnose Podotrochlitits gehandhabt.

Aus diesen Werten lassen sich statistisch keine signifikanten Unterschiede in der Gegenüberstellung beider Anästhesieverfahren ermitteln.

Man muß sich die Frage vorlegen, welche Ursachen die Fehlresultate bewirkt haben können.

Für die Leitungsanästhesie sind die Fehler wohl am ehesten in unsachgemäßer Injektionstechnik zu suchen. Eine Abweichung von der vorgeschriebenen Injektionsstelle nach lateral setzt das Xylocain-Depot außerhalb des Nervenverlaufes. Wird während des Einstiches ein Blutgefäß verletzt, so entsteht sehr rasch ein Hämatom, welches das injizierte Anästhetikum verdünnt und über eine größere Fläche verteilt, wodurch die anästhetische Wirkung nicht mehr ausreicht. Versucht man durch eine größere Anästhesiemenge als 3 ml der Verdünnung entgegenzuwirken, dann besteht wiederum die Gefahr einer gleichzeitigen Blockade des Ramus dorsalis. Eine weitere Fehlerquelle liegt in zu oberflächlicher Injektion zwischen Haut und Faszienlage, die eine ausreichende Diffusion in den Nervenstrang verhindert. Schließlich werden unter den Versagern sich auch einige Krankheitsfälle befunden haben, bei denen eine falsche Diagnose gestellt wurde, weil der Sitz der Lahmheit außerhalb des Anästhesiefeldes gelegen war, aber nicht gefunden wurde.

Neben letztgenannter Möglichkeit kann eine Erklärung für die Versager nach der Hufgelenksinjektion nur in ungenügender

Durchdringung des anästhesierenden Stoffes durch das Hufstrahlbeinband gesucht werden. Das Diffusionsvermögen nach der Bursa podotrochlearis wird bei Zunahme fibröser Fasern im genannten Band abnehmen.

Nach Durchführung einer der beiden Anästhesien wurde an insgesamt 536 Pferden 233 mal = 43,5 % eine umspringende Lahmheit beobachtet. Dieser Prozentsatz deckt sich weitgehend mit Ermittlungen anderer Untersucher. Mit einer weiteren diagnostischen Anästhesie am sekundär lahmen Fuß wurde der Schmerz ebenfalls in der Podotrochlea lokalisiert. Daraus läßt sich schließen, daß sich beinahe an jedem zweiten Patient unseres Krankengutes die Erkrankung an beiden Vorderbeinen klinisch manifestiert hat.

Die heftig diskutierte Frage, welcher Anästhesiemethode hinsichtlich ihrer diagnostischen Sicherheit der Vorzug zu geben sei, berührt wohl keine prinzipiellen Gegensätze, wenn man sich an unseren Ermittlungen orientiert.

Beide Anästhesieformen beschränken sich nicht nur auf die Schmerzausschaltung innerhalb der Podotrochlea, sondern bestreichen einen anatomisch weiteren Bereich. Nach Blockierung der Rami volares werden neben der Hufrolle die Hufballen, hintere Abschnitte der Hufknorpel, das Strahlpolster, die Sohlenlederhaut und Teile der Wandlederhaut in Sohlennähe gefühllos. Bei positivem Ausfall der Leitungsanästhesie können sich demnach schmerzhafte Prozesse in diesen Hufabschnitten befinden, weshalb die vorangehende klinische Untersuchung außerordentlich gründlich vorzunehmen ist. Der Wirkungseintritt der Anästhesie läßt sich nicht in allen Fällen durch Aufhebung der Hautsensibilität an den Hufballen mit ständig wiederkehrender Regelmäßigkeit kontrollieren, weil die sensible Nervensorgung der Haut von kleinsten Nervenästen ausgeht, die individuell in Anzahl und Ausbreitung erheblich schwanken können. Solange ein anästhesiertes Tier lahm bleibt und die Hautsensibilität über den Ballen nicht aufgehoben ist, bleibt der Wirkungseintritt der Anästhesie nicht feststellbar. Die technische Ausführung der Injektion bedarf geringerer Erfahrung als bei der Hufgelenkspunktion, was der Leitungsanästhesie zum Vorteil gereicht.

Bis vor Bekanntwerden der Untersuchungen von *Král* (1959) war die Anschauung gebräuchlich, daß nach Injektion eines Lokalanästhetikums in das Hufgelenk nur dieses selbst und die Bursa podotrochlearis gefühllos würden, wodurch man differentialdiagnostisch lediglich die Podarthritis auszuschließen hatte. *Král* verfolgte durch Vitalfärbung und mit Hilfe eines Röntgenkontrastmittels den Ausdehnungsbereich nach intraartikulärer Injektion und kam zu der Feststellung, daß bei Verwendung von 20 ml einer 10%igen Procainlösung das Anästhetikum die Hufgelenkskapsel durchdringt und dadurch auch die Endäste der Nn. volares blockiert. Unter diesen Umständen ist der Vorteil der Hufgelenksanästhesie hinfällig geworden. Nach unseren Beobachtungen dürfte auch eine niedrigere Konzentration den gleichen Effekt bewirken. Inwieweit eine Herabsetzung der Anästhesiemenge einen Austritt in weiter entfernt gelegene Gewebsabschnitte verhindern kann, müßten weitere Untersuchungen klären.

Die von den Gegnern der Hufgelenksanästhesie angeführten Argumente dürften kaum noch Gültigkeit besitzen. Unter Beachtung aller Regeln der Asepsis besteht keine Gefahr der Einleitung einer septischen Arthritis. Die an unserer Klinik im Laufe der Jahre von verschiedenen Mitarbeitern ausgeführten Gelenkinjektionen verliefen ausnahmslos ohne Folgen einer Arthritis. Unter gleichen Bedingungen ist die Hufgelenksanästhesie auch in der tierärztlichen Praxis durchführbar.

Abschließend sei festgestellt, daß unter Berücksichtigung der genannten Nachteile die diagnostischen Anästhesieverfahren das wertvollste Hilfsmittel bei der Objektivierung des Leidens bedeuten und daß die Leitungs- und die Hufgelenksanästhesie nicht untereinander konkurrieren, sondern sich sinnvoll ergänzen können (*Schebitz*, 1958).

2.4.3. Röntgendiagnostik

Die verborgene Lage der Hufrolle innerhalb der Hornkapsel, deren Zugänglichkeit mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln der klinischen Diagnostik sehr feste Grenzen gesetzt sind, schien für die Röntgenuntersuchung das angewiesene Objekt zu sein. Aber erst in den dreißiger Jahren erhielt diese Untersuchungsmethode einigen praktischen Wert, weil vordem eine Reihe technischer Probleme

wie z.B. die Strahlenstreuung, die Filmempfindlichkeit und die Projektionstechnik nicht befriedigend zu lösen waren.

Die röntgenologischen Forschungen über die Podotrochlititis wurden außerdem geweckt, als man gewisse Zusammenhänge zwischen den bei Sektionen gefundenen und auf dem Röntgenbild erkennbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen erkannte. Es lassen sich allerdings nur der knöcherne Anteil der Hufrolle auf einen Röntgenfilm projizieren, während die Weichteile wegen ihrer weitgehenden Strahlendurchlässigkeit nicht röntgenografisch festzulegen sind.

Meinte man, im latero-medialen Strahlengang die am Strahlbein befindlichen Krankheitsmerkmale erfassen zu können, so wurde alsbald die Unzuverlässigkeit einer solchen Projektionstechnik deutlich, mit der sich die weiteren Ansätze einer Röntgendiagnostik festführen.

Es bleibt das unbestrittene Verdienst von *Oxspring* (1935) mit seinem Röntgenverfahren und durch seine Untersuchungsbefunde eine neue Periode intensiver Forschungen eingeleitet zu haben. *Oxspring* arbeitete ein Projektionsverfahren aus, das uns das Strahlbein in seiner ganzen Breite zugänglich macht. Zu diesem Zweck muß das Strahlbein derart ausprojiziert werden, daß es sich im Röntgenbild außerhalb des Hufgelenkspaltes auf dem Kronbein abzeichnet. Es eignen sich dafür zwei Methoden. Bei der

Abb. 1a

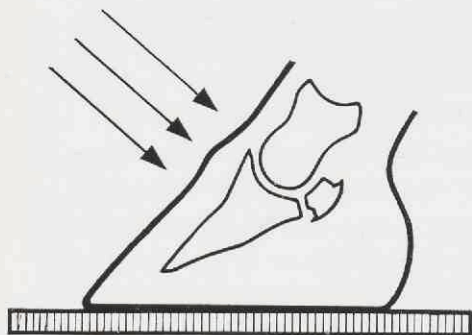
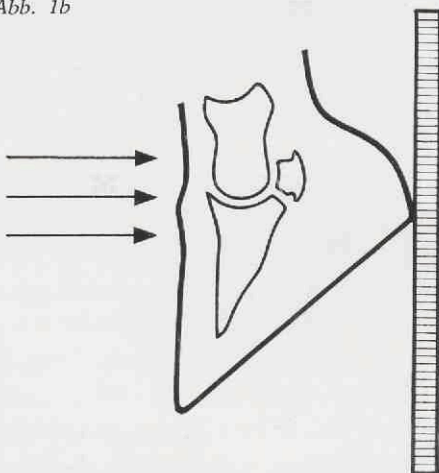


Abb. 1b



ersten, die "high coronary route" genannt wird, stellt man den Huf auf die Filmkassette, die dafür eine besondere Verstärkung nötig hat und richtet die Strahlen unter einem Winkel von 45° auf die Kassette (Abbildung 1a). Hierbei tritt aber eine Verzerrung des Strahlbeinbildes in der Achsenrichtung des Knochens auf. Dieser Nachteil wird von der durch *Oxspring* angegebenen "upright pedal route" vermieden. Man bringt die zu untersuchende Extremität mit der Zehenspitze auf einen Ständer, so daß die dorsale Hufwand senkrecht zum Erdboden steht und daß diese Hufwand mit der hinter den Ballen aufgestellten Kassette parallel liegende Flächen bildet (Abb. 1b). Die bei solcher Lagerung rechtwinklig auf den Kronrand gerichteten Strahlen treffen auch den Film im gleichen Winkel und verhüten eine Verzeichnung der Strahlbeinwiedergabe.

Diese Methode bringt wohl eine Verlängerung des Abstandes vom Strahlbein zum Film mit sich, von der eine Zunahme der geometrischen Unschärfe erwartet werden kann. Keinesfalls erhöht sich dadurch, wie *Oxspring* betont, die Streustrahlenwirkung, da sich ja die Masse des durchstrahlten Objektes nicht verändert.

Eigene Untersuchungen:

Röntgenologische Strahlbeinuntersuchungen werden an unserer Klinik bei jedem Pferd ausgeführt, das durch die klinische Untersuchung einschließlich diagnostischer Lokalanästhesien als podotrochlitislahm erkannt wird. In diese Patientengruppe gehören die Mehrzahl der Fälle.

In der Klinikstatistik werden außerdem 115 Pferde geführt, die uns zur Ankaufsuntersuchung vorgestellt wurden. Dabei wird besonderer Wert auf den Zustand der Strahlbeine der Vorderextremität gelegt. In dieser Gruppe handelt es sich demnach um Tiere, von denen die zukünftigen Besitzer unsere Meinung über den Gesundheitszustand des Ankaufobjektes vernehmen wollen. Bei negativen klinischen Untersuchungsbefunden müssen wir aus dem Röntgenbild das Risiko hinsichtlich einer zu erwartenden Strahlbeinlahmheit unter Berücksichtigung des Verwendungszweckes ablesen.

Methode:

Die von uns gefolgte Untersuchungsmethode, dazu verwendete Hilfsmittel und die röntgentechnischen Bedingungen wur-

den an unserer Klinik durch *Frederik* in Anlehnung an die von *Oxspring* angegebenen Prinzipien ausgebaut. Aus zahlreichen Versuchen abgeleitet, erwiesen sich Lysholm-Raster zur Unterdrückung der recht erheblichen Streustrahlen, verursacht durch das Passieren der Röntgenstrahlen von Gewebe verschiedener Dichte, am geeignetsten. Auch die Entwicklung eines seine Bewährung bestandenen Holzstatives zur Lagerung des Hufes geht auf *Frederik* zurück und wurde von *Wintzer* (1961) beschrieben.

Eine der Voraussetzungen zur Erzielung eines geeigneten Strahlbeinfotos ist die Entfernung des Hufeisens, sowie das Ausschneiden allen überflüssigen Horns aus der Hufsohle und vom Strahl. Besonders müssen die Strahlfurchen von eingeklemmten Verunreinigungen befreit werden, weil sich eine irdene Verschmutzung der Eckstreben und der mittleren Strahlfurche gerade auf und neben der Strahlbeinabbildung auswirkt und dann eine sichere Beurteilung des Röntgenbildes unmöglich macht. Ebenso wichtig ist die im Anschluß an die Hufreinigung vorzunehmende Auffüllung der Strahlfurchen mit einem Stoff gleicher Strahlendurchlässigkeit wie sie das Hufhorn besitzt. Auf die in den meisten Lehrbüchern angegebene Paste aus Fett und geraspelten Hornspänen kann man ohne nachteilige Folgen verzichten, wenn man die für Reinigungszwecke gebräuchliche Schmierseife verwendet. Sie läßt sich gut verstreichen und vom Boden des Untersuchungsraumes durch Wasser einfach entfernen. Das Ausfüllen der Strahlfurchen muß peinlich genau geschehen, damit keine Luft zwischen Hornschicht und Schmierseifenlage zurückbleibt. Auf das Strahlbein projizierte Luftblasen täuschen osteoporotische Herde vor.

Von dem in einen Notstand verbrachten Patient wird die zu fotografierende Extremität sodann auf den 20 cm hohen Holzblock gesetzt, der mit einer längeren Sohlenstützfläche und einer kürzeren Wandauflage versehen ist. Die dorsale Hufwand muß zur Horizontalen einen Winkel von beinahe 90° bilden. Hinter der Hufstütze befindet sich noch genügend Raum zur Auflage der Kassette, die sich in einem Kassettenhalter befindet, um die Hilfsperson nicht einer direkten Strahlung auszusetzen. Der Kassettenhalter dient obendrein zur Aufnahme eines Lysholm-Rasters.

Die Röntgenröhre wird rechtwinklig zur Kassette eingerichtet und mit dem Lichtvisier das zu durchstrahlende Feld mit

seinem Zentrum auf die Mitte des dorsalen Kronrandes ausgeblendet. Mit dieser Aufstellung versichert man sich einer deutlichen Darstellung des Strahlbeines im dorsovolaren Strahlengang.

Beim Philips Super-DN Vierventil-Röntgenapparat benötigt man für die Strahlbeinaufnahme eine Röhrenspannung von 90 kV und eine Belichtungszeit abhängig von der Hufgrösse zwischen 0,10 und 0,15 sec, was einem mAs-Produkt von 35,5 - 56,5 entspricht. Der Abstand von der Röhre zum Film beträgt 100 cm. Durch die stabile Auflage des Hufes auf den hölzernen Block wird eine Bewegungsunschärfe auf ein Minimum zurückgebracht.

Auch bei nur einseitiger Lahmheit unterwerfen wir grundsätzlich beide Vorderbeine der Röntgenuntersuchung. Allerdings beschränken wir uns im allgemeinen nur auf die dorso-volare Röntgenaufnahme, obgleich *Dünemann* (1937) die latero-mediale Aufnahmerichtung als die übliche bezeichnet hat. Derselbe Autor beschreibt eingehend alle Fehlerquellen, die sehr leicht zu Mißdeutungen des gewonnenen Bildes Anlaß geben. Schon die geringste Seiten- und Höhenverschiebung vom sehr genau festzulegenden Einfallslot verzerrt die Strahlbeinform und verleitet dadurch zu falscher Interpretation. Im übrigen erlaubt die latero-mediale Projektionsrichtung höchstens eine Beurteilung der Strahlbeinkonturen im transversalen Querschnitt, was für die Podotrochantitisdiagnostik als unzureichend anzusehen ist.

Die Leistungszunahme moderner Röntgengeräte hat das wichtigste Hindernis, das der dorso-volaren Projektion im Wege stand, inzwischen weggeräumt. Bei höherer Röhrenspannung und einer Steigerung der Stromstärke, sowie durch verkürzte Belichtungszeiten brauchen wir eine mögliche Bewegungsunschärfe weniger stark zu befürchten. Verkürzte Expositionszeiten und der Gebrauch von Lysholm-Rastern lösen das Problem der Streustrahlung am zweckmäßigsten.

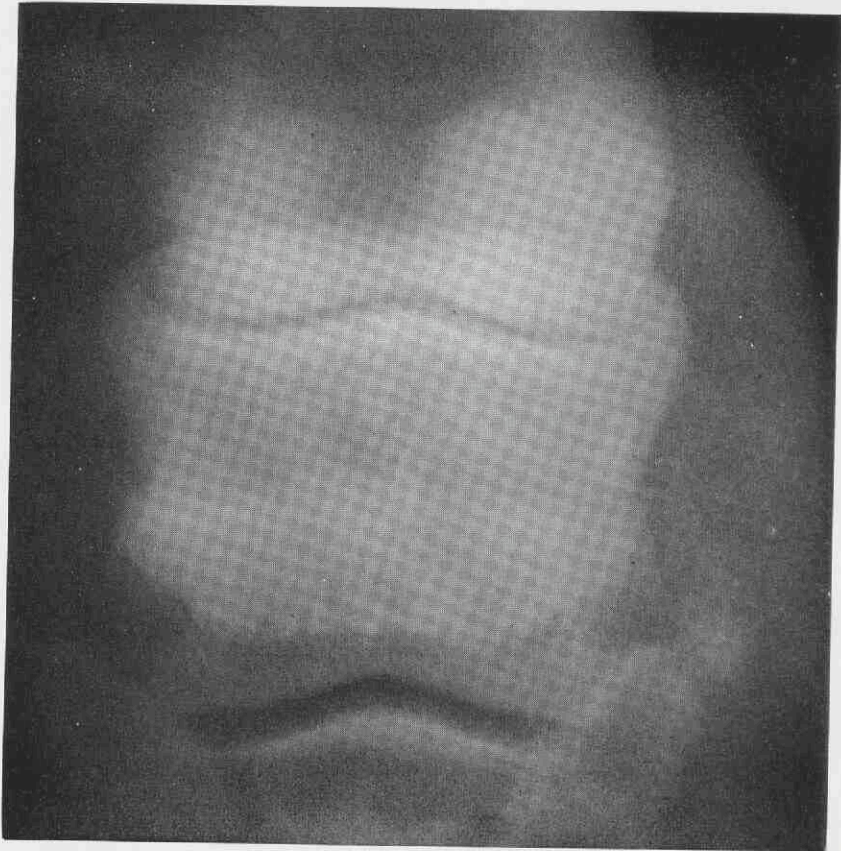
Röntgendiagnostische Kennzeichen am Strahlbein:

Der Deutung des Röntgenbildes hat stets eine allgemeine Beurteilung der Aufnahmequalität vorauszugehen. Man hat sich zu vergewissern, ob nicht durch Unterlassungen beim Anfertigen und durch Fehler beim Entwickeln des Röntgenfotos Kunstprodukte auf den Film projiziert wurden, die zu falschen Folgerun-

gen verleiten. Selbst einem erfahrenen Beobachter können zuweilen noch Deutungsfehler unterlaufen.

Oxspring, der die Überlegenheit der Röntgendiagnostik gegenüber den klinischen Untersuchungsbefunden hervorhebt, sieht in einer "Entkalkungstendenz", die auf dem Film dem Strahlbeinzentrum einen wenig auffallenden Schatten verleiht, das früheste der Podotrochlitis zugehörige Symptom. Der Entkalkungsschatten besitzt noch keine fest umrissenen Grenzen, sondern verschwimmt im umliegenden Knochengewebe. Seine Erkennung verlange ein geübtes Auge. Manchmal befinden sich Entkalkungszonen an den Ernährungsöffnungen des distalen Strahlbeinrandes, wodurch diese

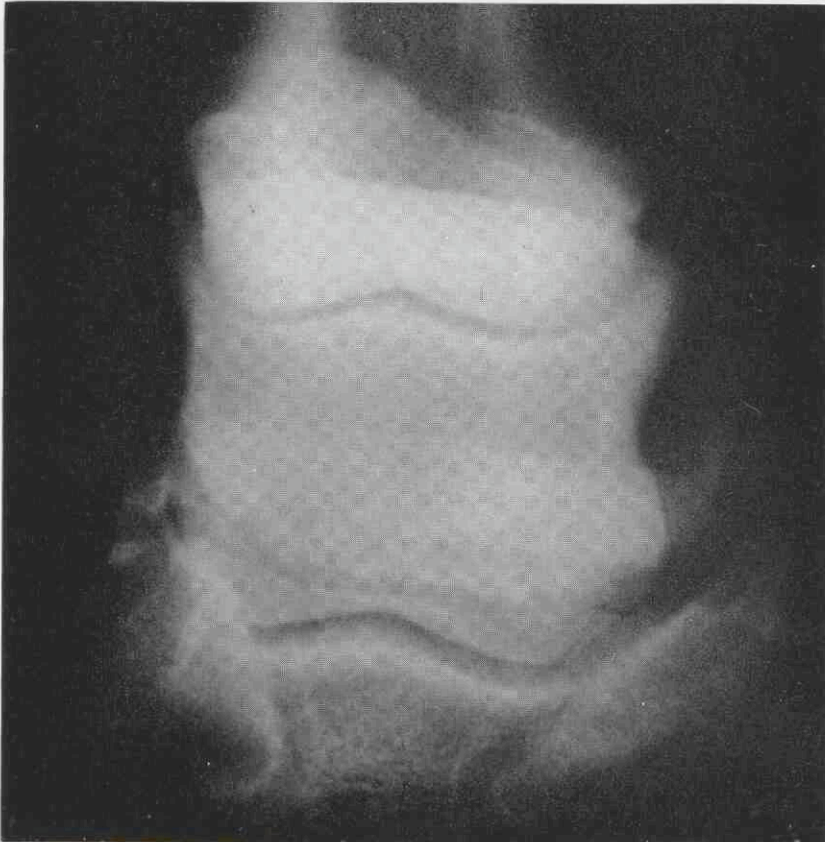
Abb. 2



vergrößert und unregelmäßiger erscheinen. Die Bedeutung solcher röntgenologischer Kennzeichen sei mehrmals durch die Autopsie nachgeprüft.

Wie auf Seite 86 dargelegt wird, haben wir selbst am Strahlbeinpräparat eine im Mittelabschnitt des Knochens liegende Verschattung niemals gesehen. Ein strukturärmeres Gebiet befindet sich dort auch beim gesunden Tier, weil die Dicke des Strahlbeinzentrums gegenüber den seitlichen Teilen um $\frac{1}{3}$ größer ist. Ein Unterschied in der röntgenologischen Wiedergabe der Knochenzeichnung ist deshalb folgerichtig. Des weiteren wird die mittlere Strahlfurche auf der Mitte des Strahlbeines abgebildet und

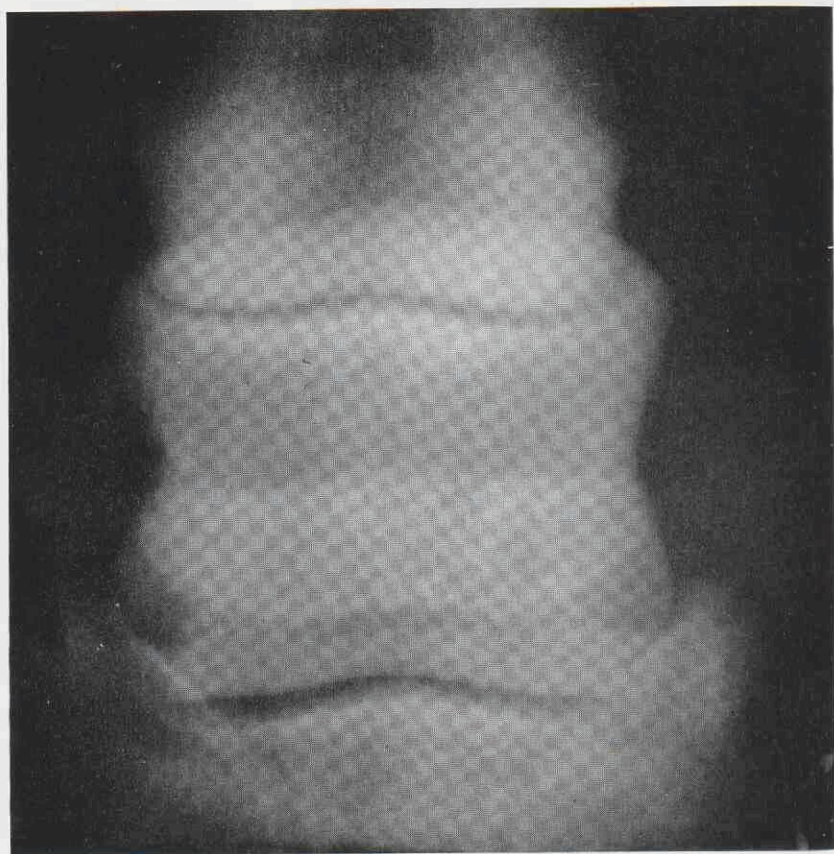
Abb. 3



kann Veränderungen vortäuschen, wenn wegen starker Zerklüftung des Hornes die Strahlfurche nicht ausreichend mit Schmierseife ausgefüllt ist.

Die übrigen von *Oxspring* (1935) beschriebenen Röntgenveränderungen können wir bestätigen und ihre Anzahl noch vermehren. Außer einer Vergrößerung der Gefäßöffnungen im distalen Knochenrand sieht man vereinzelte Bahnen in den Knochen laufen, deren Weite noch sehr schmal ist und deren Länge nur wenige Millimeter beträgt (Abb. 2). Noch deutlicher werden die Ernährungskanäle erkennbar, wenn sie von strukturlosem, verdichteten Knochengewebe umgeben sind.

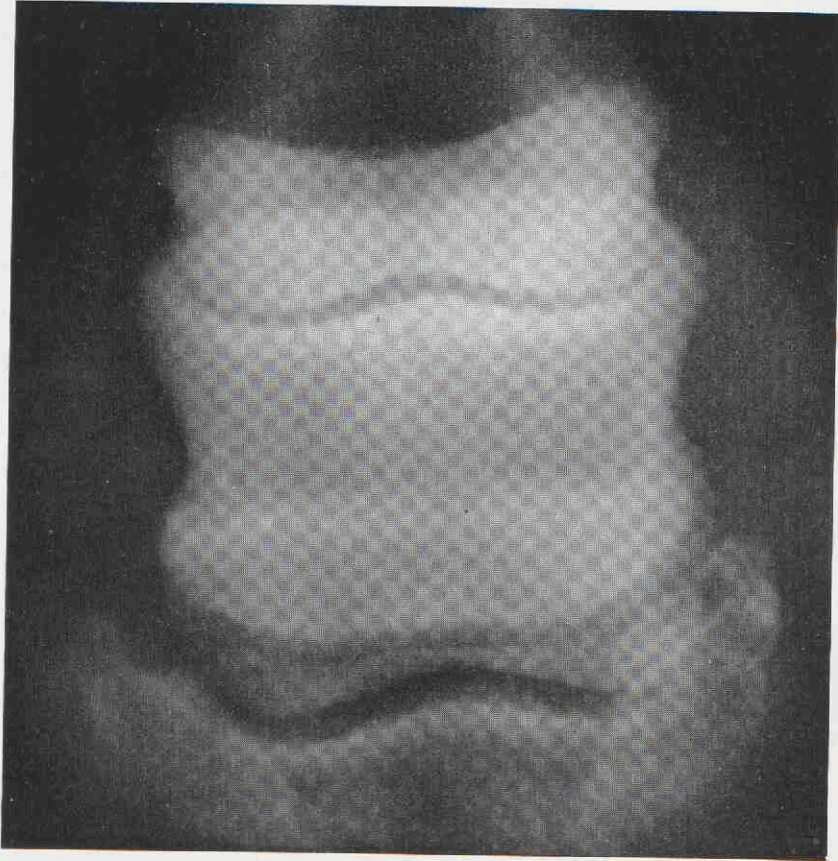
Abb. 4



Hiermit wird die Kernfrage der röntgenologischen Frühdiagnostik berührt. Ist es zulässig, derartige Erscheinungen bereits zum Krankheitsbild der Podotrochlitis zu rechnen? Gewiß findet man sie bis auf wenige Ausnahmen in klinisch ermittelten Lahmheitsfällen. Andererseits können sie, selbst in noch stärkeren Maßen, auch bei Pferden nachgewiesen werden, ohne daß begleitende Lahmheitssymptome auftreten.

Da eine Lahmheit nicht an bestimmte Veränderungen im Strahlbeinknochen unbedingt gebunden zu sein braucht oder gar von ihnen abhängt, sehen wir in der Gegenüberstellung Röntgenbefund-Claudicatio keinen sicheren Vergleich. Auch ihre gegen-

Abb. 5



seitige Ergänzung wird gerade in den Beginnstadien der Podotrochitis oftmals vermißt, während eine Übereinstimmung in fortgeschrittenen Fällen wohl besteht. Bestimmte Strahlbeinabweichungen im Röntgenbild sind z.B. bei einem vierjährigen Pferd ungünstiger zu beurteilen als gleiche Veränderungen bei einem zehnjährigen Tier.

Die Problematik einer gewissen Diskrepanz zwischen klinischen Befunden und den Röntgenergebnissen besteht in fortgeschrittenen Fällen des Leidens gewiß nicht. Dann nimmt die Zahl der darstellbaren Ernährungsbahnen zu. Auch einzelne bis in Höhe des distalen Strahlbeindrittels laufende und verbreiterte Kanäle gehören zu den mittelgradigen pathologischen Abweichungen (Abb. 3). Ihre blinden Enden laufen gewöhnlich spitz aus. Wenn sie jedoch mit einer kolbigen Ausweitung oder in kugelig runder Form nachgewiesen werden, dann beurteilen wir das Strahlbein als ernsthaft verändert. Oftmals befinden sich in diesem Stadium unregelmäßig ausgebildete Osteophyten am Margo liber und ziehen von dort aus auch einzelne, aber stets sehr schmale Kanäle, in das Strahlbeinnere (Abb. 4). Am lebenden Tier gelingt der Röntgen-nachweis solcher Gefäßbahnen nicht immer mit Sicherheit.

In hochgradigen Fällen hat es den Anschein als münden einzelne erweiterte Gefäßbahnen von distal aufsteigend in einen größeren osteoporotischen Bezirk. Der örtliche Knochenschwund ist wegen seiner ziemlich scharfen Begrenzung deutlich erkennbar. Er ist von runder bis ovaler Form und variiert in seiner Größe, die die Ausdehnung einer Erbse annehmen kann (Abb. 5). Nur selten findet sich ein solcher Herd ohne vom Distalrand aufsteigende Kanäle. Der distale Strahlbeinrand erhält durch die große Zahl erweiterter Foramina nutritiae auf dem Röntgenbild ein unregelmäßig verdichtetes Aussehen.

An den Seitenenden werden manchmal spitze Knochenausläufer nachgewiesen, die durch eine Verknöcherung des Hufknorpel-Strahlbeinbandes an seiner Ansatzstelle entstehen. Da ihr Auftreten erst in einem sehr späten Krankheitsstadium wahrgenommen wird oder die Exostosenbildung überhaupt nicht entsteht, hat sie keine nennenswerte Bedeutung für die Röntgendiagnostik.

Die dorsale Aufnahmetechnik vermittelt uns gleichzeitig eine Übersicht über den Zustand der Hufbeinäste und der Huf-

knorpel. Gerade in diesen Hufabschnitten bestehen nicht selten Abweichungen vom normalen Bild durch periostale Entzündungsreaktionen an den Proc. volares des Hufbeines oder durch partielle Verknöcherungen einer oder beider Hufknorpel. Diese Erkrankungen sind ebenfalls klinisch schwierig zu erfassen. Außerdem liegen sie im Anästhesiegebiet der Rami volares, wodurch ihnen differentialdiagnostisch eine schwierig zu unterscheidende Bedeutung beizumessen ist.

Verfechter der seitlichen Aufnahme-richtung finden diese Projektionstechnik auch deshalb wertvoll, weil man dadurch zugleich pathologische Prozesse an den Zehengelenken darstellt. Diese Meinung verdient Zustimmung, sobald der Verdacht (peri-) artikulärer Krankheitserscheinungen auftritt. Wir sind von der latero-medialen Projektionsrichtung als Routinehandlung abgekommen, weil sie uns ohne einen klinischen Hinweis auch keine nennenswerten Informationen verschaffte.

Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse und Anschauungen über die chronische Podotrochlitid haben wir, basierend auf klinischer Untersuchung und röntgenologischen Befunden, von 115 zur Ankaufuntersuchung angebotenen Pferden in 82 Fällen von einem Ankauf abgeraten, weil bei diesen Tieren röntgenologische Kennzeichen oder klinische Verdachtsmomente vorlagen, die wir als eine Vorstufe zur Podotrochlitid ansehen. Nur 33 Pferde erfüllten die durch uns festgelegten Voraussetzungen, die jeweils dem Alter des Tieres angepaßt werden.

Nach Rückfrage bei den Besitzern ergab sich, daß innerhalb eines Zeitraumes bis zu 5 Jahren nach der Musterung 3 Tiere lahm geworden waren. Die jeweilige Lahmheitsdiagnose konnte natürlich auf diesem Weg nicht erfahren werden. Um aus diesen Ergebnissen begründete Folgerungen zu ziehen, hätten wir über den weiteren Verlauf der abgekörten Tiere ebenfalls Informationen einholen müssen. Dieses Vorhaben scheiterte aber von vornherein am Mangel notwendiger Mitarbeit der Händler, zu deren geschäftlichen Erfolg unsere strenge Auslese ohnehin nicht beigetragen hat.

Die Voraussagemöglichkeit für eine zu erwartende Podotrochlitidlahmheit scheint auf der Basis einer Röntgenuntersuchung, kombiniert mit klinischer Musterung, trotzdem nicht ab-

wegig, wenn man außerdem noch folgendes Beispiel nicht als zufällig abweist:

Eine Abteilung berittener Polizei ergänzte jahrelang ihren Pferdebestand durch von uns untersuchte und als einwandfrei deklarierte Ankäufe. Dadurch konnten ihre Ausfälle durch chronische Lahmheiten auf ein Minimum reduziert werden. Aus handeltechnischen Gründen mußte plötzlich auf weitere Ankaufsuntersuchungen verzichtet werden. Innerhalb eines Jahres gingen dann auch 2 von 4 neuerworbenen Tieren an einer chronischen Podotrochlitis lahm.

2.5. Differentialdiagnose

Für die Differentialdiagnose kommen alle im Anästhesiebereich liegenden Erkrankungsmöglichkeiten in Frage, die durch die klinische Untersuchung allein oder im Zusammenwirken mit dem Röntgenbild festgestellt werden können. Da die Untersuchungsbefunde sich oftmals mit denen bei einer Podotrochlitis decken und obendrein eine Podotrochlitis das Vorliegen noch anderer Erkrankungen im Huf nicht ausschließt, bedarf die Untersuchung nicht selten mehrmaliger Wiederholungen an verschiedenen Tagen. Voraussetzung für eine exakte Hufuntersuchung ist das Entfernen des Beschlages und allen überflüssigen Hornes aus der Hufsohle.

a. Steingallen

Die in den Eckstreben durch unsachgemäßen oder nicht rechtzeitig erneuerten Hufbeschlag auftretenden Quetschungen der Huflederhaut bleiben verborgen bis die Blutaustritte durch Verfärbungen der Hornschicht sichtbar werden. Die Hammerperkussion liefert eine sehr umschriebene Schmerzreaktion im Bezirk des Eckstrebenwinkels. Lahmheit besteht meist in geringen Graden. Nach ergiebigem Verdünnen des Sohlenabschnittes und einer einwöchigen Behandlung mit feuchten Hufverbänden muß die Lahmheit behoben sein. Für den darauf anzubringenden Beschlag empfiehlt sich ein Sohlenpolster durch eine Ledereinlage.

b. Quetschungen des Strahlkissens

Ebenfalls durch Verwahrlosung der Hufversorgung kann die Hornschicht des Strahles dermaßen an Dicke zunehmen,

daß beim Aufsetzen des Hufes die stärkste Last das Strahlpolster trifft, wodurch schmerzhaft Entzündungen der Strahllederhaut hervorgerufen werden. Rigoroses Beschneiden des Strahles und resorptionsfördernde Hufumschläge bringen die Lahmheit gewöhnlich innerhalb von 10 - 14 Tagen zum Verschwinden.

c. Zwanghuf

Von den Erscheinungsformen des Zwanghufes interessiert im Zusammenhang mit der Podotrochlitis der Trachtenzwang, der durch Verminderung des Hufmechanismus zu einer Atrophie des Strahles und schließlich zu einer Annäherung der Trachtenwände führt, wodurch die hintere Hufhälfte eingeschnürt erscheint. Der Trachtenzwanghuf wird von uns nur in Ausnahmefällen als selbständige Anomalie angesehen. Gelegentlich treffen wir ihn bei Trabrennpferden an. Manche Trainer lassen den Zehenteil des Hufes ungekürzt, um eine möglichst lange Aktion in der Trabbewegung zu erzwingen. Im Ruhezustand wird dadurch zwangsläufig die Zehenachse nach hinten gebrochen, die ihrerseits die Entwicklung der chronischen Hufveränderung bewirkt. Wenn eine solche Vorgeschichte nicht zutrifft, halten wir den Trachtenzwang für eine Folge der chronischen Podotrochlitis, bei der durch Entlastung der schmerzhaften hinteren Hufpartien ein mit Beschlagsfehlern übereinstimmender pathogenetischer Vorgang herrscht. Auch *Pryer* (1934) meinte schon, daß Trachtenzwang verbunden mit Lahmheit zu den Krankheitssymptomen der Podotrochlitis gehört.

Neben diesen hauptsächlich zu beachtenden Hufleiden seien von den äußerlich sichtbaren Erkrankungen noch die Hornsäule und die Hornspalte erwähnt. Ihre Erkennung ergibt sich einwandfrei während der klinischen Untersuchung. Erheblich schwieriger gestaltet sich der Nachweis von Erkrankungen innerhalb der Hufkapsel, von denen gegenüber der Podotrochlitis abzugrenzen sind.

d. Strahlbeinfraktur

Äußert sich die Lahmheit bei einer frischen Strahlbeinfraktur in der Regel in einer stark ausgeprägten Form, so ähnelt sie in älteren Fällen jedoch sehr der chronischen Podotrochlitis. Auch übrige Symptome sind dann leicht mit der Podotrochlitis zu verwechseln: Schonen der Extremität durch Vorsetzen des Hufes,

Perkussionsschmerz beim Beklopfen des Strahles und positiver Ausfall der Beugeprobe. Dagegen sehen wir nur bei einer Strahlbeinfraktur eine gering verstärkte Pulsation der Mittelfußarterie und eine rasche Zunahme der Lahmheitserscheinungen nach kurzer Trabbewegung. Endgültigen Aufschluß über eine Fraktur kann schließlich nur die Röntgenuntersuchung bringen.

e. Entzündungen der Hufbeinäste und Hufknorpelverknöcherung

Inwieweit eine aseptische, proliferative Entzündung eines oder beider Hufbeinäste das Krankheitsbild der Podotrochlitidis vortäuscht oder auch verwischt, ist außerordentlich schwierig zu beantworten. Vollständig verknöcherte Hufknorpel brauchen keine Lahmheit zu verursachen. Wenn durch Trachtenperkussion ein Druckschmerz auszulösen ist und die Röntgenaufnahme Hinweise auf Umbauvorgänge an den Hufbeinästen und den Hufknorpeln neben Veränderungen am Strahlbein vermittelt, dann hängt die Diagnose von der Einsicht des Untersuchers ab. Lediglich Veränderungen an einem der Hufbeinäste lassen sich im Fall von Lahmheitsauftritt durch die einseitige Nervenblockade eines Ramus volaris von der Podotrochlitidis trennen. Gleichzeitig mit Podotrochlitidisveränderungen am Strahlbein stellten wir bei 8,8 % unseres Krankengutes eine Ostitis an den Hufbeinästen, sowie Verknöcherungsmerkmale an den Hufknorpeln röntgenologisch fest. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit möchten wir aber dennoch nicht daraus ablesen, weil uns vergleichbare Untersuchungen an nicht podotrochlitislahmen Pferden fehlen. Für die Prognose und den therapeutischen Hufbeschlagn müssen allerdings diese Hufbeinerkrankungen gesondert berücksichtigt werden.

f. Chronische Arthritis und Periarthritidis des Hufgelenkes

Die auch als Hufgelenkschale bekannten anatomischen Veränderungen der (Peri-) Arthritis des Hufgelenkes sind nur manchmal durch die Exostosenbildung sicht- und fühlbar. Sie verursachen auch eine chronische Lahmheit. Als krankheitsverdächtig sind die Fälle anzusehen, die bei Beginn der Beugeprobe sich der Flexion widersetzen oder nach dieser Untersuchungshandlung die

Extremität kaum belasten wollen. Durch diagnostische Injektionen ist die Lahmheit wohl zu beheben, aber nicht von der Podotrochitis abzutrennen. Dagegen besitzt das Röntgenbild, in zwei Projektionsrichtungen angefertigt, einen zuverlässigeren Aussagewert. Jedoch dürfen die höckrigen Bandansatzstellen am Kronbein nicht als pathologische Erscheinung angesprochen werden. Einige Erfahrung in der Interpretation der röntgenologischen Skelettdarstellung ist notwendig, um keine unliebsamen Fehldiagnosen zu stellen.

2.6. Therapie

Bis zum heutigen Tag hat sich noch keine kurative Maßnahme zur Ausheilung des Leidens finden lassen, obwohl es nicht an Versuchen gefehlt hat und auch in jüngster Zeit nicht fehlt, die Erkrankung zu heilen. Von praktischem Wert haben sich bisher nur palliative und symptomatische Maßnahmen erwiesen, von denen aber keine in der Lage war, eine echte Heilung herbeizuführen. *Cresswell* und *Smythe* (1963) schreiben sogenannte geheilte Fälle dem Resultat einer falschen Diagnose zu.

Die Meinungen über die Dienstfähigkeit an Podotrochitis leidender Pferde lauten nicht einheitlich. Es besteht kein Zweifel, daß unterschiedliche Anforderungen das therapeutische Eingreifen bestimmen. Schließlich werden von einem Renn- oder Reitpferd einwandfreie Gangarten erwartet, während man sich bei einem Zugtier, das vorwiegend in der Schrittbewegung arbeitet, mit weniger anspruchsvollen Leistungen zufrieden gibt.

2.6.1. Hufbeschlag und hyperämisierende Behandlung

Nach *McCunn* (1936) sind viele Fälle nicht hoffnungslos, wenn man eine vernünftige Hufkorrektur und einen orthopädischen Beschlag anwendet. Die Hufkorrektur besteht in einer weitgehenden Kürzung des Zehenteils unter Schonung der Trachtenabschnitte. Man macht nämlich die Beobachtung, daß am unbeschlagenen Huf nach monatelangen Verlauf der Trachtenteil länger wird, weil zur Verminderung der Schmerzen das Bein hauptsächlich auf dem Zehenteil fußt und dadurch stärker abgenutzt wird als die hinteren Abschnitte. Das Schonen der Gliedmaße reduziert auch den Einfluß des Hufmechanismus auf den Abnutzungsvorgang des

Hufhorns im Fersenabschnitt. Die natürliche, sich allmählich entwickelnde, Anpassung des Standes an die funktionelle Hufbelastung wird durch verdickte Schenkelenden und durch Anschmieden einer ausgeprägten Zehenrichtung unterstützt. An Stelle verdickter Schenkel, die das Hufeisen bedeutend schwerer machen, verwenden wir Lederkeile, deren Wirkung obendrein noch in einer Brechung des Stoßes liegt. Unabhängig von anderen Maßnahmen wird dieser Hufbeschlag durch uns in jedem Fall ausgeführt, *Hickman* (1964) empfiehlt außerdem noch das Anbringen von parallelliegenden Rinnen in die seitliche Hufwand, um den Belastungsdruck auf die hinteren Hufteile zu verringern.

Die neben einem veränderten Hufbeschlag von *Silber-siepe-Berge* (1958) vorgeschlagene Behandlung in Form einer scharfen Einreibung der ganzen Zehe oder eines Punktfeuers oberhalb der Krone, gefolgt durch eine 2 - 3 monatige Außerdienststellung haben wir bei 418 Tieren angewendet.

Die Ergebnisse dieser Behandlung sind in Tabelle 3 untergebracht. Zählt man zu den innerhalb von 6 Monaten nach der Behandlung geschlachteten 191 Tieren die 129 Fälle hinzu, von denen durch die Besitzer keine Antwort auf die Rückfrage zu erhalten war, so ergibt sich die Feststellung, daß 76,5 % aller Pferde nicht mehr verwendungsfähig wurde. Wir sind außerdem geneigt, die bis zu einem Jahr nach der Behandlung abgeschafften 32 Tiere zu den Fehlergebnissen zu rechnen, weil hier wohl vorwiegend die Geduld der Besitzer lebensverlängernd gewirkt hat. Unter Hinzufügen dieser 32 Patienten erhöht sich der Prozentsatz unbefriedigender Resultate auf 84,2.

Nur 60 mal wurde bei der Nachfrage angegeben, daß die Pferde länger als ein Jahr unter gewissen Vorbehalten noch gebrauchsfähig waren und schließlich fiel 28 mal die Antwort zufrieden aus. Für diese Fälle muß einschränkend geltend gemacht werden, daß in der überwiegenden Mehrheit die Lahmheit erst kurzzeitig bestand, die Anamnese kaum einen Verdacht auf die Podotrochlitits lenkte und die Diagnose mit einigem Vorbehalt ausgesprochen wurde.

Insgesamt gesehen ist aus den Ergebnissen zu schließen, daß mit Hilfe dieser Therapie keine nennenswerten Erfolge erzielt wurden, auf Grund dessen das Blistern und eine zeitliche Außer-

TABELLE 3

Zusammenstellung der Behandlungsergebnisse

Behandlungsart:		Ergebnis:	
Beschlagskorrektur,	418	unbekannt	129
Blistern/Kautistik u.		innerhalb der ersten 3 Monate	
Weidegang		nach der Behandlung getötet	169
		innerhalb der ersten 6 Monate	
		nach der Behandlung getötet	22
		innerhalb der ersten 12 Monate	
		nach der Behandlung getötet	32
		noch 1 Jahr oder länger unter	
		Vorbehalt gebrauchsfähig	60
		Besitzer uneingeschränkt	
		zufrieden	28
			<hr/> 440
		davon neurektomiert	22
			<hr/> 418
Neurektomie	56	innerhalb eines Jahres	
(32 einseitig, 24 beiderseits)		p.op. getötet	22
		länger als 1 Jahr	
		p.op. lahmheitsfrei	34
Cortison-Therapie	8	Rückkehr der Lahmheit	
		nach Wiederaufnahme der Arbeit	7
		Rückkehr der Lahmheit	
		nach 6 Monaten	1
Durabolin-Injektionen	7	innerhalb der ersten 3 Monate	
		nach der Behandlung getötet	4
		bisher lahmheitsfrei (18 Monate	
		nach der Behandlung)	3
Röntgenbestrahlung	2	Rückkehr der Lahmheit	
		nach einem Jahr	2

Auf Wunsch der Besitzer blieben 89 Pferde, die in der Gesamtstatistik mitgeführt werden, unbehandelt.

dienststellung nur dann gerechtfertigt erscheint, wenn das erkrankte Tier keine regelmäßige und anstrengende Arbeit mehr zu verrichten braucht.

2.6.2. Neurektomie

Schon im vorigen Jahrhundert hatte die am ehesten als symptomatisch zu bezeichnende Handlung, die Neurektomie, Eingang in die Therapie der Podotrochlitis gefunden und wird sie mit wechselhaftem Erfolg angewendet. Bezog sich früher die Neurektomie auf eine Unterbrechung der sensiblen Nervenbahnen in Höhe des Fesselgelenkes, durch *Schimmel* (1904), *Williams* (1907) und später durch *Westhues* (1938), *Bolz* (1938) u.a. wurde der Nervenschnitt der Volaräste durchgeführt und propagiert. Der Neurektomie der Nn. volares folgten sehr häufig Komplikationen in Form einer Exungulation, Strahlbeinfraktur, Sehnenruptur u.s.w., die nach Unterbrechung der Volaräste nicht entstehen. Dennoch hat sich unter den Hippophilen bis in die Jetztzeit die Auffassung gehalten, daß nach der Operation große Gefahren für Pferd und Reiter entstehen. Diese Anschauung wird durch vereinzelte mißglückte Operationen genährt und sie erschwert unser Bemühen, den Nervenschnitt noch häufiger auszuführen.

Nach einer Neurektomie auftretende Komplikationen werden vor allem neurotrophischen Störungen zugeschrieben, weil der vasomotorische Regulationsmechanismus durch Ausfall der Gefäßinnervation unterbunden wird. Obgleich derartige Folgen nach Neurektomie der Rami volares nicht zu den oben angeführten Komplikationen leiten, jedoch eine Gefühllosigkeit der Sohlenlederhaut Verletzungen in der Sohle zunächst unbemerkt läßt, wäre zu erwägen, das denervierte Gebiet noch weiter einzuengen. Nach den Untersuchungen von *Nilsson* (1948) entläßt der Ramus volaris einen Ramus pulvinus, der für die Innervation der Bursa podotrochlearis, des ihr gegenüberliegenden Teiles der tiefen Beugesehne und des Strahlpolsters verantwortlich gemacht wird. Allerdings sendet der Ramus pulvinus keine Zweige zum volaren Teil der Hufgelenkscapsel. Es müßte an einer größeren Versuchsserie geprüft werden, ob die Denervierung der Rami pulvini zur Behebung der Lahmheit ausreicht. Dadurch ließe sich auch indirekt die Lokalisation des bei der Podotrochlitis auftretenden Schmerzes genauer anweisen. Die

Operation ist technisch schwieriger auszuführen als die gebräuchliche Unterbrechung der Rami volares. Wir haben sie zur Orientierung bisher einmal mit gutem Erfolg angewendet, wenn auch die 6-monatige Nachbeobachtungszeit nicht ausreicht, um nähere Rückschlüsse zu ziehen.

Für die Operationstechnik der Neurektomie der Volaräste kann auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen werden. Wir bevorzugen die Operation am abgelegten Tier. Von den hier bearbeiteten Krankheitsfällen haben wir an 56 Tieren den Nervenschnitt vorgenommen, davon 24 mal an beiden Vorderfüßen. 22 Pferde waren bereits durch uns mit Blistern und Weidegang vorbehandelt.

Legen wir bei der Beurteilung der Resultate den gleichen Maßstab wie nach der Scharfsalbenbehandlung an, so sind innerhalb eines Jahres post operationem wegen bleibender oder erneut aufgetretener Lahmheit 22 Tiere abgeschafft. Der restierende Teil (= 60 %) ist inzwischen bis zu 7 Jahren lahmheitsfrei geblieben. 9 Pferde wurden nach 2 bis 5 ½ Jahren dienstunfähig. Verglichen mit dem konservativen Behandlungsverfahren liegen demnach die Resultate relativ günstig. Bis auf wenige Ausnahmen waren die Besitzer über das Leistungsvermögen der operierten Tiere als Reiterpferde außerordentlich zufrieden.

Cresswell und Smythe (1963) meinen, daß neurektomierte Pferde sich nicht mehr zum Rennen eignen und beim Springen eine gewisse Unsicherheit zeigen. Bolz (1938) beobachtete bei 50 % operierter Tiere einen stumpfen Gang und Beschwerden bei Wendungen, was der Mitbeteiligung des Hufgelenkes am Krankheitsgeschehen zugeschrieben wird. Nach zusätzlicher Resektion der vorderen Volarnervenäste konnte eine völlige Beseitigung der Bewegungsstörung erzielt werden. Gewisse Vorbehalte gegenüber der Neurektomie äußert auch Fraser (1958). Dagegen ist Kester (1937) ein überzeugter Verfechter dieser Behandlungsmethode, weil weder für die Pferde noch für die Reiter selbst bei anstrengendem Dienst und bei hohen Anforderungen auf Turnieren nachteilige Folgen auftraten. Alle Pferde zeigten vollkommen normale Bewegungsaktionen, so daß die Gebrauchsfähigkeit zahlreicher, sonst unheilbarer und wertloser Tiere erhalten werden konnte. Auch Dixon (1963) spricht sich zustimmend zur Neurektomie von Rennpferden aus. Er sieht in der Injektion von 1 ml 90 %igen Alkohols

in jeden Nervenstrang eine Alternative zu dieser Methode, die über eine Periode von 6-12 Monaten einen gleichen Effekt bewirkt wie nach der Neurektomie. Außer schnellerem Wachstums des Ballenhorns werden keine anderen trophischen Veränderungen nach der Neurektomie wahrgenommen. *Vukelic* und *Marolt* (1961) stellen sich nach 50 ausgeführten Neurektomien ebenfalls auf den Standpunkt, daß sie die erfolgreichste Behandlungsart darstellt, die von keinen negativen Folgen begleitet wird.

Für die mißlungenen Operationen müssen wir zwischen den Fällen unterscheiden, die auch nach dem Nervenschnitt unverändert lahmen und denjenigen, bei denen die Lahmheit nach einer lahmheitsfreien Periode wieder zurückkehrt. Vorausgesetzt, daß der zu erwartende Erfolg der Neurektomie vor der Operation durch eine Leitungsanästhesie der Rami volares geprüft wurde, kann der Mißerfolg nur einer fehlerhaften Operationsausführung zugeschrieben werden. Als solche kommen die Resektion der Rami dorsales in Betracht, die mit den Rami volares nach ihrer Trennung aus den Nn. volares streckenweise parallel nach distal verlaufen und deshalb zu Verwechslungen Anlaß geben können. Weiterhin kann beim Herauspräparieren des Nervenastes dieser in der Längsrichtung gespalten werden, wodurch einzelne Nervenbündel in unverändertem Zusammenhang zurückbleiben und somit von einer Leitungsunterbrechung keine Rede sein kann. Wohl die häufigste Ursache fortgesetzter Lahmheit ist durch die sogenannte Neurombildung am zentralen Nervenstumpf anzuweisen. Über ihre Entstehung können noch keine sicheren Erklärungen abgegeben werden. Möglicherweise werden die durch den Schnitt bloßgelegten Nervenbündel infolge übermäßiger Bindegewebsbildung im Wundgebiet ständig gereizt. Ein Neurom ist als knotige und sehr druckempfindliche Verdickung unter der Hautnarbe zu fühlen, manchmal auch mit dieser fest verwachsen. Man kann dieser Komplikation entgegenwirken, wenn man vor der Durchtrennung des Nervenastes diesen so weit wie möglich in die Operationswunde von proximal herauszieht und ihn dadurch zentralwärts anspannt. Nach Durchschneidung im oberen Wundwinkel zieht sich der Nerv so weit zurück, daß dann sein zentraler Stumpf außerhalb der direkten Hautwunde ruht. Dem Problem der Neuromentwicklung versuchten *Gorman*, *Nold* und *King* (1962) durch mit radioaktivem

Phosphor getränkte Leinenfäden zu begegnen, womit der Nervenast proximal von der Neurektomiestelle ligiert wurde. Nach Beobachtungen an Ratten und beim Mensch sollen auf diese Weise Neurombildungen verhindert werden können. Die an Pferden durchgeführten Versuche ergaben jedoch noch keine Aufschlüsse von praktischer Bedeutung.

Über die Ursachen, die zur Rückkehr der Lahmheit Monate oder auch Jahre nach der Neurektomie führen, liegen keine sicheren Berichte vor. Es dürfte anzunehmen sein, daß sich der Erkrankungsprozeß allmählich ausbreitet und schließlich über den Innervationsbereich der Rami volares hinausdringt, besonders wenn er das Hufgelenk ergreift, dessen sensible Versorgung von den Dorsalästen ausgeht. Zum anderen muß nach klinischen Wahrnehmungen eine Wiedervereinigung der Nervenstümpfe angenommen werden. Unter welchen Bedingungen und auf welche Weise ein Zusammenwachsen des proximalen mit dem distalen Nervenstumpf zustandekommt, bedarf noch eingehender Untersuchungen. Außerdem brauchen enttäuschende Resultate nicht ausschließlich der Operation oder einem Fortschreiten der Hufrollenerkrankung unterstellt zu werden. Nicht unmittelbar mit der Podotrochlititis zusammenhängende Arthrosen einer der Zehengelenke können nach der Neurektomie zum klinisch sichtbaren Durchbruch kommen.

2.6.3. Behandlung mit Corticosteroiden

Zur Behebung der chronischen Podotrochlititis haben neben den bereits aufgeführten therapeutischen Maßnahmen in neuerer Zeit die Nebennierenrindenhormone allgemeines Interesse gefunden. Ihre günstige Wirkung auf akute, aseptische Entzündungen synovialer Höhlen (Numans und Kersjes, 1960) und der vielfältige Einsatz der Corticosteroide bei rheumatischen Erkrankungen des Menschen brachten auch Paterson (1957), Wilkins (1957; 1961) und Bishop (1960) zu der Überlegung, den antiphlogistischen Effekt dieser Stoffe bei der Podotrochlititis zu erproben. Sie leiten eine Berechtigung zu dieser Therapie von der Auffassung ab, daß das Leiden mit einer Tendinitis, Bursitis oder auch mit einer Ostitis beginnt und daß die späteren Veränderungen am Strahlbein, auf denen sie ihre Röntgendiagnose aufbauen, durch den Entzündungseffekt auf das Blutgefäßsystem verursacht werden.

Die Verwendung von Corticosteroiden wird dann auch von diesen Autoren als kurative Maßnahme in Anfangsstadia der Erkrankung angesehen, die nach Abschluß der Cortisonkur durch eine 10 - 14 tägige Arbeitsruhe unterstützt wird. *Bishop* hat ein Dosierungsschema aufgestellt, wonach 75-100 mgr Hydrocortison-Azetat zusammen mit 300 000 I.E. Penicillin in die Bursa podotrochlearis verabreicht werden. Darauf erfolgt in Abständen von 2-3 Tagen eine viermalige intramuskuläre Applikation von 125 mgr. Die Wiederaufnahme der Arbeit hat allmählich zu geschehen. Ein Unterschied im klinischen Effekt dreier verschiedener Präparate wurde nicht festgestellt. Von 22 behandelten Fällen sprachen 5 nicht auf die Behandlung an, während 16 Pferde ihre Dienstfähigkeit wiedererlangten. Der Verfasser meint, daß mehrmalige Injektionen in den Schleimbeutel der Hufrolle noch bessere Resultate abwerfen würden. Die Erfahrungen von *Wilkins* (1961) beruhen auf 31 Fällen. Von diesen Patienten besaßen 14 einwandfreie röntgenologische Veränderungen. Nach den Cortisoninjektionen, die intraartikulär und intramuskulär vorgenommen wurden, blieben von dieser Patientengruppe alle Tiere zwischen wenigen Tagen und einem Jahr lahmheitsfrei. Dagegen wurden von den verbleibenden 17 Fällen ohne positive Röntgensymptome 10 Tiere dauernd geheilt und bei 7 Pferden rezidierte die Lahmheit nach einem Jahr. *Wilkins* meint, daß diese 7 Versager zu den irreversiblen Fällen gehören, die prädestiniert sind, um in das unheilbare Stadium überzugehen.

Angesichts der weiten Verbreitung der Cortisontherapie bei den verschiedensten Lahmheitsursachen in den vergangenen 10 Jahren wären zweifellos mehr Publikationen erschienen, wenn sich durch dieses Verfahren tatsächlich Heilungsergebnisse in größerem Umfang ergeben hätten. So aber beschränken sich die Mitteilungen auf wenige Einzelfälle (*Riley*, 1956; *Wheat*, 1955 und *Paterson*, 1957) von denen die zwei letztgenannten erfolglos behandelten.

Unsere eigenen Versuche mit der Cortisontherapie beschränken sich auf 8 Fälle. Außerdem behandelten wir 3 in dieser Arbeit nicht aufgeführten Pferde mit ACTH-Injektionen. Von diesen Patienten ist zu sagen, daß bei allen drei Tieren innerhalb des Behandlungszeitraumes und der sich anschließenden mehrwöchigen Ruheperiode die Lahmheitserscheinungen geringer wur-

den, jedoch der ursprüngliche Lahmheitszustand nach Rückkehr in den täglichen Dienst wiederum auftrat.

Die zur Cortisonbehandlung verwendeten Patienten lahmten seit einem Zeitraum von höchstens 5 Wochen. Die Röntgenuntersuchung wies Strahlbeinveränderungen unterschiedlichen Grades auf.

Der ausgezeichnete antiphlogistische Effekt der Corticosteroide nach lokaler Anwendung bei akuten, aseptischen Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen veranlaßte uns, den Wirkstoff direkt in die Bursa podotrochlearis zu deponieren. Das übliche Injektionsverfahren von der Ballengrube aus (*Wilkins*, 1957) durch die tiefe Beugesehne hindurch nach der Bursa erschien uns wegen der damit verbundenen Stichverletzung der Sehne nicht die am besten geeignete Methode. Deshalb folgten wir den von *Roberts* (1960) beschrittenen Punktionsweg. Die Schleimbeutelpunktion geschieht unter Leitungsanästhesie der Nn. volares am belasteten Bein. Für den Einstich durch die Haut orientiert man sich am lateralen, distalen Bandhöcker des Fesselbeines. Zwischen ihm und dem Seitenrand der tiefen Beugesehne führt man eine etwa 10 cm lange und 1 mm dicke Biersche Kanüle in schräger zur Medianlinie weisenden Richtung nach distal ein. Dadurch gleitet die Nadel entlang der Volarfläche des Kronbeines und perforiert das proximale Aufhängeband des Strahlbeines. Eine Kontrolle über den gewünschten Sitz der Kanüle innerhalb der Bursa ist nicht immer möglich, da die Schleimbeutelflüssigkeit in der Regel nicht ausreicht, um in der Nadel aufzusteigen und nach außen abzutropfen.

Die Injektionsflüssigkeit bestand aus einer Mischung von 65 mgr Hydrocortison mit 150 000 I.E. Penicillin und 250 mgr Streptomycin. Diese Dosis verabreichten wir 2 Pferden je einmal intrabursal, 2 Pferden wurde sie zweimal gegeben, und je 1 Pferd erhielt die Injektion in den Schleimbeutel drei-, vier- und fünfmal in 7-tägigen Abständen. In den 2 Fällen einer einmaligen Applikation setzten wir die Therapie durch zwei intramuskuläre Injektionen von 200 bzw. 100 mgr Hydrocortison fort.

An einem Pferd führten wir eine zweimalige Cortisoninjektion in das Hufgelenk aus, wonach das Tier 2 Tage nach der letzten Injektion an einer purulenten Podarthrititis erkrankte, die nicht mehr unter Kontrolle gebracht werden konnte.

Die Ergebnisse der intrabursalen Cortisonbehandlung enttäuschten dermaßen, daß wir von weiteren Versuchen dieser Art absahen. Bis auf eine Ausnahme rezidierte die Lahmheit nach anfänglicher Besserung, sobald die Tiere wieder beritten wurden. Im letzten Fall trat dieser Zustand nach Verlauf von 6 Monaten ein.

2.6.4. *Behandlung mit Anabolika*

Auf der Suche nach weiteren therapeutischen Möglichkeiten dachten wir auch an die vom Testosteron abgeleiteten Wirkstoffe, die chemisch zu der Gruppe der sogenannten Norsteroiden gerechnet werden, und deren anabole Wirkung gegenüber einem androgenen Effekt stark überwiegt. Dem zur Verfügung stehenden Präparat Deca-Durabolin "Organon" wird eine Stimulierung in der Synthese körpereigenen Eiweißes nachgesagt. Auch soll der Abbau von Eiweißstoffen gehemmt und die Kalziumretention gefördert werden. Diese Eigenschaften, die zu weitläufigen Indikationen beim Mensch geführt haben, schienen uns auch zur Behandlung der Podotrochlititis brauchbar.

Die anabole Therapie wurde versuchsweise an 7 Pferden mit einer vom Körpergewicht abhängigen Dosis von 250-400 mgr per injectionem ausgeführt. Es erfolgten drei Applikationen in Abständen von jeweils 3 Wochen.

Über die Resultate läßt sich bisher sagen, daß 4 Tiere innerhalb von 3 Monaten nach Abschluß der Behandlung wegen bleibender Lahmheit abgeschafft wurden. 3 Pferde sind lahmheitsfrei bei einer maximalen Nachbeobachtungszeit von bis jetzt 18 Monaten. Sie werden als Reitpferde gebraucht. Ausgeführte Röntgenkontrollen zeigten keine Veränderungen der Strahlbeinstruktur unter dem Einfluß der Therapie. Ob der Rückgang der Lahmheit möglicherweise durch die Ruheperiode entstanden ist, kann schwierig entschieden werden.

Ein abschließendes Urteil über den Wert des Anabolikums für die Podotrochlititisbehandlung läßt sich vorerst nicht geben, weil die klinischen Erfahrungen noch zu gering und die Ergebnisse außerordentlich uneinheitlich verlaufen sind. Es erscheint jedoch gerechtfertigt, an jungen Tieren weitere Untersuchungen anzustellen.

2.6.5. Röntgentherapie

Auch über die Röntgentherapie verfügen wir nur über geringe Erfahrungen. Vollständigkeitshalber seien sie hier noch angegeben. *Pommer* (1954) sieht in ihr eine dankbare Indikation bei akuten und bei chronischen Gelenkserkrankungen, Pathologisch verändertes Gewebe, dessen Zellen eine lebhaftere Lebensenergie äußern, besitzen eine elektive Empfindlichkeit gegenüber Röntgenstrahlen. Auf niedrige Röntgendosen reagieren Entzündungsprozesse durch Rückgang der bestehenden Schwellungen und durch rasches Nachlassen der Schmerzen. In chronischen Fällen liegt nach *Thom* (1959) die Strahlenwirkung in der Absorption überflüssigen Bindegewebes und einer Auflösung von Kalziumdepots. Außerdem verkürzt sich nach einer Bestrahlung die Ruheperiode gegenüber anderen Behandlungsmethoden wie Kaustik oder Blistern. Außer *Thom* berichten noch *Meginnis* und *Lutterbeck* (1951), sowie *Chassels* (1960) über die praktische Verwendung der Röntgentherapie bei Lahmheiten von Rennpferden. *Chassels* sieht allerdings in der Podotrochlitits keine Indikation für die Strahlenbehandlung, ohne dafür eine nähere Begründung anzugeben.

Wir behandelten 2 Patienten nach dem Prinzip der fraktionierten Langzeitbestrahlung mit einer Röhrenspannung von 250 kV und unter Verwendung eines Schwerfilters (0,25 mm Cu + 1,0 mm Al). Die gesamte Oberflächendosis betrug 2000 r. Ein Pferd, einseitig erkrankt, erhielt im Abstand von 8 Wochen zwei Serien von jeweils 2000 r. Es konnte danach noch die Weltmeisterschaft der Traber gewinnen, fiel nach schwerer Rennsaison wiederum lahm und wird seitdem in der Zucht verwendet. Das andere Pferd, zunächst ebenfalls lahmheitsfrei, verschlechterte sich in seinen Bewegungen nach einem Jahr und wurde dann durch seinen Besitzer an einen landwirtschaftlichen Betrieb verkauft, wo es noch ein weiteres Jahr zu leichter Arbeit herangezogen wurde.

Eine größere Zahl von röntgentherapeutischen Behandlungen wäre ebenfalls wünschenswert, um eine Einsicht in ihr Vermögen bei der Bekämpfung der Podotrochlitits zu gewinnen.

2.7. Forensik

In diesem kurzen Anhang sollen nur einige Punkte angeschnitten werden, die zur Meinungsbildung des tierärztlichen Ratgebers oder Schiedsmannes beizutragen haben. Bei Rechtsstreitigkeiten zwischen Verkäufer und Käufer bildet die chronische Podotrochlitis eine außerordentlich schwierige Materie. Da in verschiedenen europäischen Ländern die Rechtspflege auf unterschiedlichen Grundlagen basiert, sollen hier nur die für die Niederlande gültige Rechtsauffassung angeführt werden.

Voraussetzung für eine Wandlungs- (*actio redhibitoria*) oder Minderungsklage (*actio quanti minoris*) ist die Verborgenheit des Leidens. Obwohl nach *Wester* (1927) Lahmheiten im allgemeinen nicht zu den verborgenen Krankheiten zu rechnen sind und dadurch nicht einen Kauf rückgängig machen können, müssen für die chronische Podotrochlitis andere Maßstäbe angelegt werden. Die häufige Doppelseitigkeit der Lahmheit und die Möglichkeit einer zeitweiligen Aufhebung der Krankheitssymptome durch längere Außerdienststellung (Weidegang) kann die Lahmheit im Moment des Kaufabschlusses für den Käufer nicht erkennbar machen. Andere äußerlich sichtbare Krankheitsmerkmale bestehen meistens nicht oder sind durch einen Laien nicht mit der daraus folgenden Konsequenz zu deuten. Die Verborgenheit des Leidens muß darum unbedingt bejaht werden.

Weniger eindeutig läßt sich die Frage beantworten, ob die Erkrankung in jedem Fall das Tier für seinen Verwendungszweck unbrauchbar macht oder seinen Gebrauchswert einschränkt. Für Reitpferde muß die Podotrochlitis als erheblicher Mangel angesehen werden. Dagegen braucht für Zugtiere diese Auffassung nicht immer vertretbar zu sein.

Für den tierärztlichen Sachverständigen liegt die Kernfrage in der Feststellung, ob nach lahmheitsfreier Übergabe des Tieres und nach Auftreten von Bewegungsstörungen innerhalb einer redlichen Zeitspanne nach dem Ankauf, der Beginn der Erkrankung vor den Verkaufstermin zurückverlegt werden kann. Wenn *van Doorninck* (1954) schreibt, daß ein verborgenes Leiden in dem Augenblick beginnt, in dem die Erkrankung im Keim vorhanden ist, dann müßte für die Podotrochlitis das Risiko selbst noch Jahre

nach dem Besitzerwechsel auf den Verkäufer zurückfallen. Eine solche Interpretation des Bürgerlichen Gesetzbuches kann bei Rechtsstreitigkeiten in Sachen Podotrochlitits nicht angewendet werden. Die bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnisse haben einen langen und spezifischen Entwicklungsweg für das Entstehen der Krankheit ausgewiesen, dem auf redliche Weise durch Sachverständige und Richter Rechnung zu tragen ist. Verfügen wir nun über objektive Merkmale, die uns das Alter der Erkrankung beweisen können? Wie bereits im klinischen Teil auseinandergesetzt, unterliegen die Lahmheitserscheinungen einem bewußten oder auch unbewußten Urteilsvermögen, wodurch sie selbst durch Zeugenaussagen nicht immer ausreichend gestützt werden können. Größere Sicherheit bietet das Röntgenbild vom Strahlbein, das obendrein noch einen bestimmten dokumentarischen Aussagegewert behält. Voraussetzung für eine Auswertung der Röntgenaufnahme ist ihre einwandfreie filmtechnische Qualität. Befinden sich im Strahlbein die Röntgensymptome mittel- und hochgradiger Art, so kann im Zusammenwirken mit dem klinischen Nachweis mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit der Krankheitsbeginn auf Monate zurückverlegt werden.

Um auch dem Verkäufer ein ihm zustehendes Gefühl der Rechtssicherheit zu gewähren, sind wir in der praktischen Anwendung obengenannter Kriterien jedoch in der Regel nicht über zwei Monate hinausgegangen. Nur wenn innerhalb der durch uns gestellten zweimonatigen Frist schon eine tierärztliche Konsultation für eine Lahmheit stattgefunden hat und neben der klinisch gesicherten Diagnose die Röntgenuntersuchung Strahlbeinveränderungen zweiten oder dritten Grades ausweist, waren wir auch nach Ablauf dieser Frist bereit, den Beginn der Erkrankung vor den Ankaufstag zu bescheinigen. Wir meinen, daß diese Gewährsfrist den Käufer nach redlichem Ermessen vor dem Risiko des Verborgenseins und vor eventuellen betrügerischen Absichten des Verkäufers schützt. In letzter Instanz bleibt es jedoch ausschließlich der richterlichen Gewalt vorbehalten, nach den Artikeln 1540-1548 des Bürgerlichen Gesetzbuches zu verfahren. Im Artikel 1499 dieses Buches hat der Gesetzgeber die Möglichkeit eines Kaufes auf Probe geschaffen. Davon wird aber auffallenderweise wenig Gebrauch gemacht. Wahrscheinlich deswegen, weil sich dem Laien während

der Probezeit neue rechtliche Probleme über die Verantwortlichkeit am Handelsobjekt etc. eröffnen.

Von forensischem Interesse dünkt uns noch ein besonderer Fall aus der täglichen Praxis. Zu einem Liebhaberpreis wurde im Ausland ein Springpferd gekauft, das zunächst alle erwarteten und vom Verkäufer zugesicherten Leistungen erfüllte. Ein halbes Jahr später lahnte das Tier nach der Arbeit und dem Versorger fielen bei ausgiebiger Kontrolle des Hufes vom Behang verdeckte Narben in der Fesselbeuge auf. Der daraufhin vermutete Verdacht einer früher ausgeführten Neurektomie der Rami volares konnte durch Lage und Länge der Hautnarben, sowie durch einen noch einseitig bestehenden Sensibilitätsverlust der Ballenhaut durch uns bekräftigt werden. Auch am anderen, nicht lahmen, Vorderbein, waren einwandfrei Operationsnarben in der Fesselbeuge zu erkennen. Ohne Zweifel war die Neurektomie zur Ausschaltung einer Podotrochlitislahmheit durchgeführt worden, wie die eingehende Untersuchung ergab. Augenscheinlich war eine Reinnervation der Podotrochlea eingetreten, die die Erkrankung wiederum sichtbar werden ließ. Da das Leiden durch einen Nervenschnitt nicht behoben wird, sondern weiterhin verborgen bleibt, kann der Käufer theoretisch auf die Bestimmungen der genannten Artikel des Bürgerlichen Gesetzbuches zurückgreifen. Die rechtlichen Probleme liegen durch diesen Ankauf im Ausland in dem geschilderten Fall noch besonders schwierig und können nur von befugter Seite erörtert werden.

3. PATHOLOGIE DER PODOTROCHLITIS CHRONICA

3.1. Anatomie der Podotrochlea

Anatomisch rechnet man zur Hufrolle (Podotrochlea) die Bursa podotrochlearis, den in ihr liegenden Teil der tiefen Beugesehne und das Strahlbein.

Das Strahlbein, *Sesamum unguulae*, ein weberschiffchen-ähnlicher Knochen nimmt mit seiner gesamten Breite an der Bildung des Hufgelenkes teil, wobei es mit halber Breite seiner distalen Fläche dem Hufbein aufsitzt. Die übrige Hälfte bildet eine in den Knochen eingesunkene rauhe Furche, die durch einen gering überhängenden Rand, dem *Margo ligamenti*, begrenzt wird. Mit der Gelenkwalze des Kronbeines artikuliert die *Facies articularis*. Sie trägt hyalinen Knorpel und besitzt zwei seitliche Vertiefungen.

Die der Gelenkfläche abgekehrte Knochenseite heißt *Facies flexoria* und dient als Gleitlager für die Hufbeinbeugesehne. Sie hat eine leicht konvex gebogene Form. In ihrem Zentrum erhebt sich ein wulstförmiger Kamm, der abgerundet oder auch als ein schärferer Grat bestehen kann. Dieser Knochenwulst bewirkt eine sagittale Dickenzunahme von etwa einem Drittel. Im Knorpelüberzug der Sehnengleitfläche liegen Faserzüge, die stets rechtwinklig zum proximalen und distalen Strahlbeinrand verlaufen und nur im Zentrum in eine horizontale Richtung ausschlagen. Zu den Seiten hin verjüngt sich der Knochen, der meist abgerundet, manchmal aber auch spitz endet und dadurch den Eindruck von Flügelschwingen vermittelt.

Fixiert wird das Strahlbein am proximalen *Margo liber* durch Aufhängung am *Ligamentum sesamoideum collaterale lat. und med.* und durch das *Ligamentum phalangoseseamoideum*, das sich am distalen *Margo ligamenti* anheftet. Das erstgenannte Fesselbein-strahlbeinband wird an den Seiten noch durch Faserzüge des Hufknorpelstrahlbeinbandes verstärkt.

Die Größe des Strahlbeines ist rassenabhängig. Seine Form ist beim Jungtier im sagittalen Querschnitt hoch rechteckig, die später in einen flach rechteckigen oder gar keilförmigen Zustand übergeht.

Die Synovialmembran der Bursawand weicht nicht vom üblichen Bau eines Schleimbeutels ab. Gefäßhaltige Zotten werden auch hier angetroffen. Schätzungsweise betrug die im Schleimbeutel festgestellte Synoviamenge höchstens 2 ml. Jedoch verdient die Tatsache Berücksichtigung, daß nur an einer geringen Zahl erkrankter Podotrochlea Sektionen verrichtet wurden.

3.2. Funktion des Strahlbeines

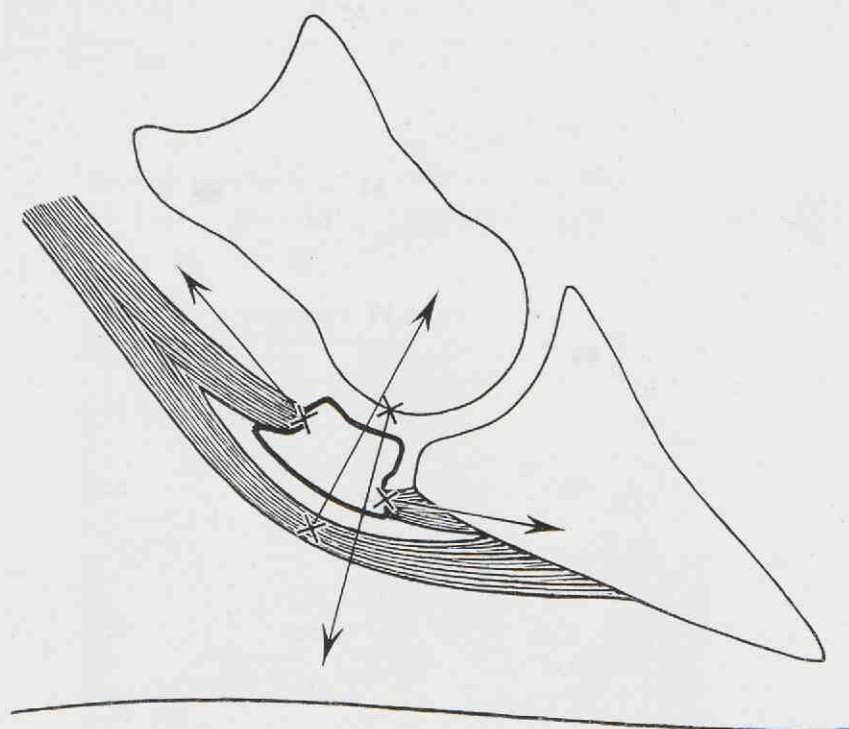
Das Strahlbein dient der Ergänzung des letzten Zehengelenkes und artikuliert, wie im anatomischen Teil beschrieben, an der dorsalen Seite mit dem Huf- und Kronbein, wodurch es zur Vergrößerung der Hufgelenksfläche beiträgt. Es wird durch die bereits erwähnten Bänder aufgehängt und der funktionellen Beanspruchung entsprechend in der jeweils notwendigen Lage gehalten. Die an den Seitenenden inserierenden kräftigen Faserzüge erlauben nur eine unwesentliche Lageveränderung des Strahlbeines in seitlichen Richtungen. Die Bewegungsmöglichkeiten liegen in einer beschränkten Drehung um seine Transversalachse und in einer dorso-volaren Verschiebung. Darüberhinaus hat die Facies flexoria des Sesambeines für die über sie hinwegziehende Hufbeinbeugesehne als Gleitlager zu dienen.

Im Stande der Ruhe tragen u.a. auch die Zehenbeuger zur passiven Gelenksfixation bei. Dabei wird durch die tiefe Beugesehne ein gewisser Druck auf das Strahlbein ausgeübt und über das proximale Aufhängeband überträgt sich eine Zugwirkung. Diese in dorso-proximaler Richtung arbeitenden Zug- und Druckkräfte erreichen im Moment des Abstemmens, also zu Beginn der Bewegungsphase, ihren Höhepunkt, da dann die tiefe Beugesehne maximal angespannt wird (Aufrichten der Zehengelenke, Drücken des Hufbeins gegen den Boden und Übergang zur Flexion der Zehengelenke). Sobald die Extremität vom Erdboden abgehoben ihre Schwingung nach vorn ausführt, tritt eine weitgehende Entspannung am Fixationsapparat des Strahlbeines ein, die durch

Nachgeben der Hufknorpelstrahlbeinbänder noch besonders gefördert wird.

Der Hauptstoß beim Fußen wird durch den Fesseltrageapparat abgebremst. Ein Teil der Beschleunigung überträgt sich jedoch auch auf die Phalangen. Durch die äußerste Streckung des Hufgelenkes im Moment des Aufsetzens der Gliedmaße verschieben sich die vom Kronbein auf das Hufbein einfallenden Druckkräfte nach volar und erreichen somit das Strahlbein, das sie über das distale Hufstrahlbeinband aufzufangen hat. Unterstützend wirkt hierbei die wiedereinsetzende Spannung der tiefen Beugesehne, die eine Hyperextension verhüten und den Huf auf den Erdboden ziehen muß. Dadurch entsteht ein gewisser Gegendruck

Abb. 6



Schematische Darstellung von den auf das Strahlbein einwirkenden Zug- und Druckrichtungen.

auf das Strahlbein, der zusammen mit der proximal wirkenden Zugkraft des Fesselbeinstrahlbeinbandes den Knochen aufzurichten hilft. Am Anfang der Stützbeinphase machen sich demnach starke vom Kronbein auftreffende Druckkräfte geltend, die besonders zu einer Dehnung des Hufstrahlbeinbandes führen, aber auch die Hufknorpelstrahlbeinbänder belasten.

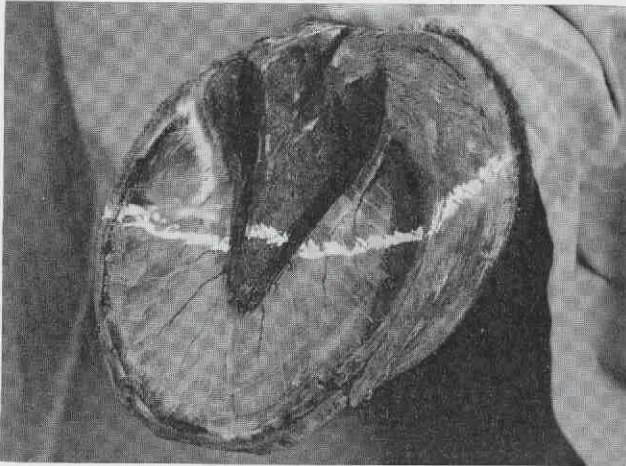
Bei der Betrachtung über die funktionelle Beanspruchung des Strahlbeines im Stehen und während der Lokomotion ist zu berücksichtigen, daß das Hufstrahlbeinband eine außerordentlich kurze Verbindung zwischen diesen beiden Skeletteilen bildet und daß dadurch die mechanische Belastung pro Flächeneinheit unvergleichlich größer ist als an den übrigen Aufhängebändern (Abb. 6).

Daß die geschilderten Vorgänge im Trab, Galopp und beim Springen mit zunehmender Intensität und in schneller werdender Folge ablaufen, bedarf wohl keiner näheren Erläuterung.

3.3. Sektionstechnik

Die direkt nach der Tötung im Fesselgelenk abgesetzte Zehe wurde in eine für Hufübungen gebräuchliche Hufklemme

Abb. 7

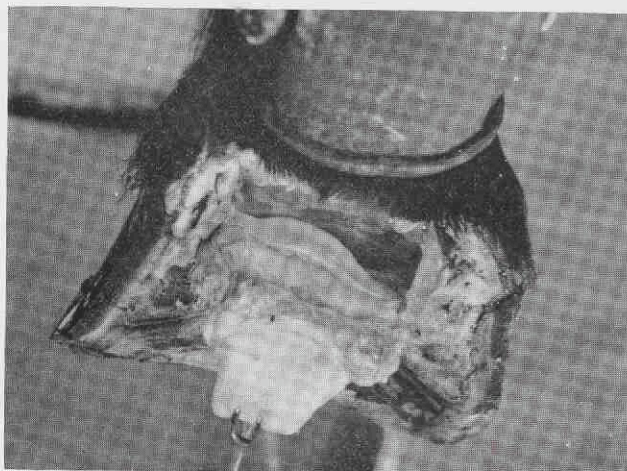


Zur Sektion vorbereiteter Huf.

derart eingespannt, daß die volare Seite zum Untersucher weist (Abb. 7).

Die Sektion beginnt mit einem quer über beide Hufknorpel und parallel zur tiefen Beugesehne verlaufenden Hautschnitt, der bis an den Kronrand durchgezogen wird. Mit Hilfe der Hautklinge, deren Verwendung sich als nützlicher erwies als die einer Säge, wird darauf von beiden Seiten des Kronrandes die Hufkapsel schräg nach der Strahlspitze zu gesprengt. Im Huf zurückgebliebene Reste des Strahlpolsters, sowie Binde- und Fettgewebe in der Ballengrube, werden übersichtlichkeithalber entfernt. Man erfaßt danach mit einer Hakenzange die am Ende der Fesselsehnenscheide quer durchschnittene Sehne des Hufbeinbeugers, zieht diese an sich heran und präpariert sie unter Eröffnung der Hufgelenkscapsel von ihren Verbindungen am Kronbein los. Im weiteren Sektionsverlauf durchschneidet man mit dem schwach gebogenen Lorbeerblattmesser die an den Seitenenden des Strahlbeines ansetzenden kräftigen Hufknorpelstrahlbeinbänder, wonach sich das Strahlbein kanten läßt und dadurch Raum zur Durchtrennung des Hufstrahlbeinbandes sowie des Endabschnittes der tiefen Beugesehne dicht entlang der Gelenkfläche am Hufbein entsteht (Abb. 8). Das auf

Abb. 8



Letzte Phase der Strahlbeinexenteration.

diese Weise aus dem Hufschuh exenterte Strahlbein läßt auch noch die übrigen Teile der Hufrolle der weiteren Untersuchung zugänglich werden.

3.4. Makroskopisch-pathologische Anatomie

Die mit dem unbewaffneten Auge wahrzunehmenden Veränderungen an der Hufrolle betreffen vorwiegend das Strahlbein und den in der Bursa podotrochlearis gelegenen Abschnitt der Hufbeinbeugesehne. Es hat sich bei den Sektionen an 104 Pferden herausgestellt, daß der Grad der pathologischen Abweichungen am Strahlbein und an der Beugesehne voneinander abhängig ist, wodurch bei geringgradigen Veränderungen am Strahlbein auch an der Sehnenfläche ein übereinstimmender Befund zu erheben war und daß umgekehrt bei schweren Krankheitserscheinungen am Strahlbein auch hochgradige pathologische Veränderungen an der Sehne bestanden.

Die sichtbaren Veränderungen am Strahlbein spielen sich ausnahmslos an der Sehnengleitfläche, sowie an den Insertionsflächen des Hufstrahlbeinbandes und des Fesselstrahlbeinbandes ab. In keinem einzigen Fall ließen die zum Huf- und Kronbein weisenden Gelenkflächen irgendwelche Befunde erkennen, die vom normalen Bild abwichen. Die Knorpellagen zeigten sich stets von bläulich-roter Farbe, waren durchscheinend und von glatter Oberfläche (Abb. 9). Die nach Eröffnung des Hufgelenkes austretende Synovia besaß eine wasserklare bis schwachgelbe Farbe, eine visköse Konsistenz und keinerlei fremde Beimengungen. Bei Tieren, an denen aus diagnostischen Gründen intra vitam eine Hufgelenkspunktion ausgeführt worden war, konnte in zwei Fällen eine stecknadelkopfgroße seichte Vertiefung in der knorpeligen Gelenkfläche des Hufbeines nachgewiesen werden. In den meisten Fällen verlief die Suche nach traumatischen Beschädigungen am Gelenkknorpel, obgleich diese durch die Punktion erwartet werden konnten, negativ.

Eine große Variabilität in pathologischen Zuständen zeigte dagegen die Facies flexoria des Strahlbeines. Die Veränderungen an der überknorpelten Sehnengleitfläche traten mit beinahe konstanter Regelmäßigkeit in der distalen Hälfte, am Strahlbeinkamm und beiderseits in näherer Umgebung davon auf. Von den

untersuchten Strahlbeinen waren lediglich in zwei Fällen Verfärbungen der Knorpellage im proximalen Teil anzutreffen.

Die Veränderungen beziehen sich in erster Linie auf eine Verfärbung der Knorpelschicht, die sich vom gelb-bläulichen Farbton der zu den Seitenenden gehenden Flächen eindrucksvoll abheben (Abb. 10a). Die flächenhafte Ausbreitung der Farbumstellungen ist unterschiedlich groß und nicht immer mit der Dauer oder dem Grad der Erkrankung in Beziehung zu bringen. Die Verfärbung kann ein dunkelgelbes, blaurotes, nikotinbraunes, rotbraunes oder schmutzig-graues Aussehen annehmen, wobei noch Farbmischungen oder mehrere dieser Farbbilder auf ein und derselben Fläche nebeneinander bestehen können. Je intensiver die Dunkelfärbung besteht, desto hochgradiger muß der pathologische Prozeß am Sehnengleitlager beurteilt werden. Diese Feststellung braucht allerdings für die Flächenausdehnung nicht zuzutreffen.

Neben diesen farblichen Umstellungen kommt es auch zu Unregelmäßigkeiten in der sonst glatten Knorpeloberfläche. Diese Unebenheiten lagen in zwei Formen vor. Am häufigsten wurde eine Aufrauhung ermittelt, die in verschiedenen großen und senkrecht zur Kammrichtung verlaufenden Bezirken anzutreffen war, manchmal nur einseitig vorlag, zuweilen aber auch über den Kamm hinwegzog. Die als asbestähnlich zu bezeichnende Beschaffenheit der Knorpeloberfläche geht nicht scharf begrenzt in den normalen Knorpel über. Die zweite Form der Oberflächenveränderungen betraf streng umschriebene, stecknadelkopf- bis linsengroße Vertiefungen, die noch vom Knorpel bedeckt sein können (Abb. 10b), nach Verlust der Knorpellage zuweilen ein Granulationsgewebe enthalten (Abb. 11a) oder gar durch Verwachsungen mit der Hufbeinbeugesehne verschlossen werden. Der übrige Teil der Facies flexoria kann ein normales Aussehen besitzen. Wenn diese zwei Formen jedoch gemeinsam auftraten, dann fanden wir neben dem zuletzt beschriebenen Befund eine Verfärbung und Aufrauhung in der nächsten Umgebung des Defektes oder auch an gänzlich anderen Stellen der Sehnengleitfläche (Abb. 11b).

Am Margo liber und am Margo ligamenti, von denen der erste eine fast horizontal liegende, abgerundete Fläche bildet und der bei letzterem als dachförmig vorspringender, scharfkantiger Rand zur Sehnengleitfläche endet, befanden sich bisweilen um das

Abb. 9

Normales Aussehen der Facies flexoria und der Sehnenoberfläche.

Abb. 10a—11b

An Intensität zunehmende pathologisch-anatomische Veränderungen der Facies flexoria und der Sehnenoberfläche.

Abb. 12

Pathologischer Prozeß an der Facies flexoria als Folge einer septischen Bursitis podotrochlearis.

Zentrum gruppierte Exostosen, die am proximalen Rand erheblich an Umfang zunehmen können. Nach der Mazeration des Strahlbeines wurden die allseitig an den Rändern eintretenden Ernährungskanäle sichtbar, die am distalen Rand eine beachtliche Weite aufweisen können, während sie im übrigen nur als sehr schmale und runde Öffnungen an die Knochenoberfläche traten.

Die dem Strahlbein zugekehrte Seite der Hufbeinbeugesehne verhielt sich in der Entwicklung pathologischer Prozesse bedeutend einheitlicher. Die an der Sehnengleitfläche des Strahlbeines beschriebenen Aufrauungs- und Verfärbungsherde fanden sich kongruentflächig als seichte, bräunlich gefärbte und weniger transparente Vertiefungen der Sehnenoberfläche. Diese Einsenkungen entsprechen in ihrer Form und Oberflächenausdehnung spiegelbildlich den Veränderungen an der Facies flexoria des Strahlbeines. Als nächstes Stadium traten die Sehnenfasern strangförmig an die Oberfläche und begannen sich dann im weiteren Verlauf aus ihrem Verband zu lösen. Diese Auffaserung von Sehnenbündeln konnte sich über die gesamte von der Bursawand umschlossene Sehnenlänge erstrecken. Sie wurde aber in keinem Fall darüberhinausgehend angetroffen. Die Auffaserung blieb bei unserem Untersuchungsmaterial auf die oberflächlichen Sehnenlagen beschränkt. Gleichzeitig lag meist eine grau-braune Verfärbung vor und der normale feuchte Glanz fehlte. In den beschädigten Sehnenlagen vermißte man immer Anzeichen reparatorischer Vorgänge.

Am Schleimbeutel sahen wir in manchen Fällen eine stärkere Rötung in der proximalen Umschlagstelle, wo sich häufiger Bindegewebsfäden, als dienen sie einer Verstärkung, vom Margo liber zur Anheftungsfläche der Bursa an die Hufbeinbeugesehne spannten. Mit Zunahme der sichtbaren Veränderungen an der Knorpeloberfläche und an der Sehne nahm die angetroffene Menge an Schleimbeutelflüssigkeit ständig ab, bis sie in den Fällen einer lokalen Verwachsung zwischen diesen beiden Teilen der Hufrolle überhaupt zu fehlen schien. Makroskopische Abweichungen in der Zusammensetzung der Synovia wurden nicht wahrgenommen.

Abb. 9

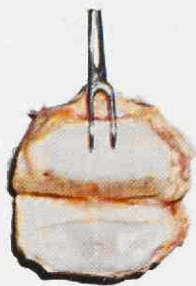


Abb. 10a



Abb. 10b



Abb. 11a

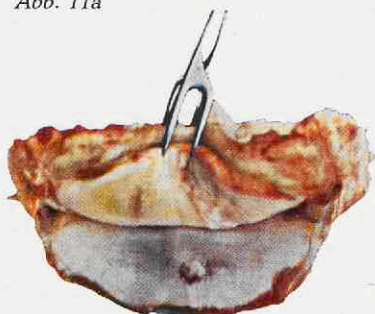


Abb. 11b



Abb. 12



3.5. Histologische Untersuchung

3.5.1. *Material*

Die zur histologischen Untersuchung verwendeten Strahlbeine wurden auf Grund der röntgenologisch festgestellten Knochenveränderungen ausgewählt und in drei Gruppen eingeteilt. Von den 104 zur Sektion gekommenen Fällen, die alle an einer chronischen Podotrochlitis erkrankt waren, wurden 25 Strahlbeine von 25 verschiedenen Pferden mikroskopisch untersucht. Als Kriterium für die Gruppeneinteilung diente die röntgenologisch bestimmte Größe und Form der im distalen Strahlbeinabschnitt gelegenen Ernährungskanäle. Gruppe I (13 Fälle) umfaßt die Strahlbeine, bei denen schmale Ernährungskanäle mäßig tief in den Knochen eindringen. In der Gruppe II werden die Fälle (6) zusammengefaßt, die sich durch breite und weit in den Knochen zu verfolgende Ernährungskanäle auszeichnen, während zur Gruppe III (6 Fälle) die Strahlbeine gerechnet werden, die neben breiten und tiefen Ernährungskanälen herdförmige Aufhellungen im Knochenwebe erkennen ließen.

Als Ziel der histologischen Untersuchung wurde angestrebt, die Pathogenese der chronischen Podotrochlitis an Hand der am Strahlbein auftretenden morphologischen Veränderungen zu klären, daraus möglicherweise einen Einblick in die Ätiologie des Leidens zu gewinnen und darüberhinaus die Art der im Röntgenbild wahrzunehmenden Veränderungen in der Knochenstruktur zu erläutern.

Da eine Beschreibung der Histologie des Strahlbeines in der modernen einschlägigen Literatur nicht zugänglich war, mußten wir uns ein "normales" histologisches Bild verschaffen, wozu 3 Strahlbeine von Pferden im Alter von $1\frac{1}{2}$, 4 und 8 Jahren herangezogen wurden. Diese Tiere hatten noch niemals an einer chronischen Lahmheit gelitten und die Röntgenuntersuchung verlief bei ihnen negativ.

3.5.2. *Untersuchungstechnik*

Die der Hufkapsel entnommenen Strahlbeine wurden in einer 5%igen Formalinlösung fixiert, nachdem ein Röntgenfoto von jedem Präparat angefertigt war. Die Dauer der Fixierung betrug

bis zu 5 Jahren, weil das Material anfallsweise gesammelt erst später zur Verarbeitung kam. Die Formmollösung wurde einmal im Jahr erneuert.

Zur nun folgenden Entkalkung und weiteren Bearbeitung wurden vom mittleren Abschnitt des Strahlbeines eine etwa 1 cm dicke Scheibe herausgesägt und nach folgendem Verfahren behandelt:

1. Entkalkung in Lösung nach *Kristensen*,
2. Einbettung in Paraffin,
3. Anfertigung 7 μ dicker Schnitte in Serie, wobei in gleichmäßigen Abständen 25 Schnitte von jedem Strahlbein zur weiteren Bearbeitung aufbewahrt wurden,
4. Färbung mit Hämatoxylin - Eosin.

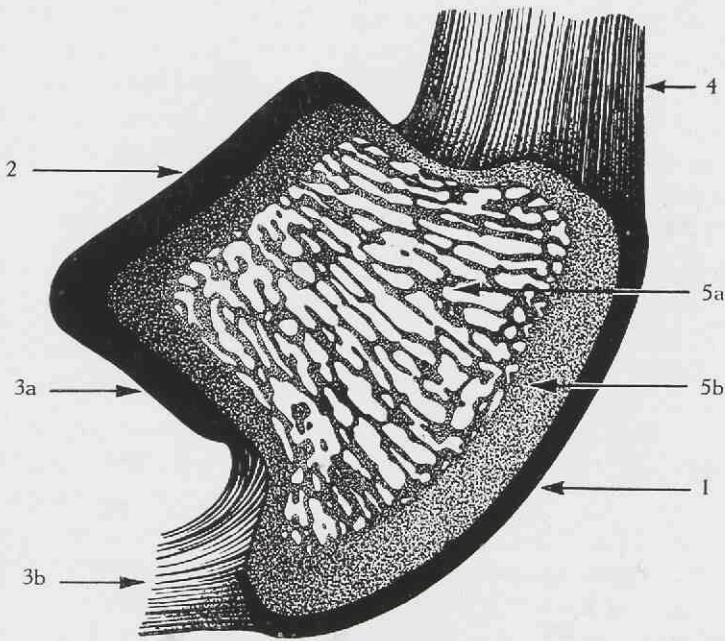
Nach Abschluß der histologischen Untersuchungen stellte es sich bei der Beurteilung der histologischen Schnitte heraus, daß in manchen Fällen eine Darstellung der Knorpelfasern und der Knorpelgrundsubstanz durch andere Färbemethoden wünschenswert gewesen wäre.

3.5.3. Untersuchungsgang

Die zunächst vorgenommene Beurteilung der durch das Strahlbein gelegten Querschnitte nach Größe und Form ließ erkennen, daß eine erhebliche Variabilität in den Oberflächenabmessungen an übereinstimmenden Stellen bei den verschiedensten Präparaten bestand. Die Größe des Strahlbeines war von der Rasse abhängig. Dagegen wurde die Form weitgehend vom Alter des Tieres bestimmt oder sie war bereits als Ausdruck einer Belastungsdeformität anzusehen. Wir konnten zwischen dem „fast quadratischen“ Rechteck, dem „flachen“ Rechteck und dem „keilförmigen“ Querschnitt unterscheiden. Die „fast quadratische“ Form war den jungen Tieren eigen, während die beiden anderen Formbilder ohne feste Regel bei älteren Pferden vorkamen.

Die mikroskopische Untersuchung richtete sich auf die Veränderungen an der Sehnengleitfläche, dem Gelenkknorpel, den Bandansätzen und Gefäßeintrittsstellen, sowie auf das Verhalten der spongiösen zu den kompakten Knochenabschnitten (Abb. 13).

Abb. 13



Querschnitt durch ein Strahlbein: (1) Knorpelfläche des Sehnen-
gleitlagers; (2) mit dem Kronbein artikulierende Gelenkfläche; (3a)
mit dem Hufbein artikulierende Gelenkfläche; (3b) Hufstrahlbein-
band am Margo ligamenti; (4) Fesselbeinstrahlbeinband am Margo
liber; (5a) spongiöser Anteil des Strahlbeinknochens; (5b) Kompakta-
lage.

3.5.4. Untersuchungsbefunde

3.5.4.1. Normale Histologie des Strahlbeines

Die Sehngleitfläche setzt sich aus einer knorpeligen und einer knöchernen Lage zusammen. Der knorpelige Anteil besteht überwiegend aus gebündelten Faserknorpel, der an der Oberfläche eine schmale Tangentialzone als Gleitschicht und zum Knochen hin eine gleichfalls schmale mit dem Knochen verzahnte Zone des verkalkten Knorpels bildet. Unterlegt wird dieser Knorpel von einer breiten, massiven Kompakta mit kleinen Havers'schen Kanälen.

Die mit dem Kronbein artikulierende dorsale Fläche des Strahlbeines und die sich im rechten Winkel nach distal anschlies-

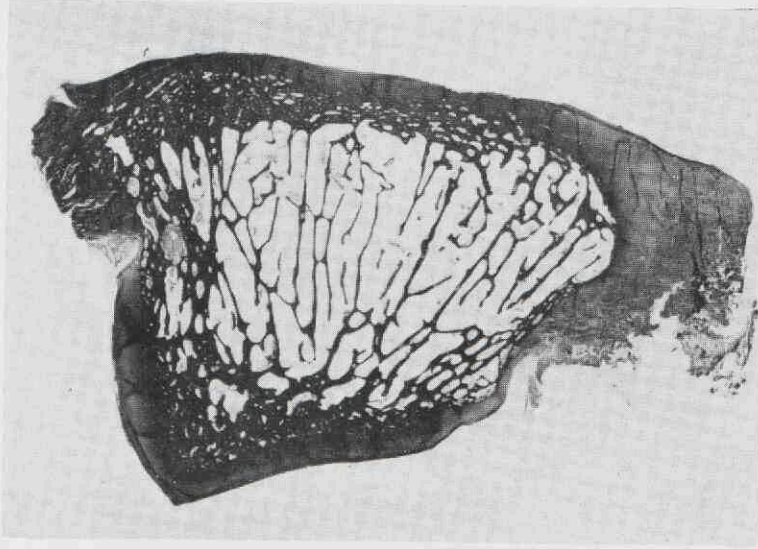
sende Gelenkfläche zum Hufbein wird von einem breiten Gelenkknorpel überzogen, der eine schmale Tangentialzone, eine breite Radiärzone und eine schmale Zone des verkalkten Knorpels zeigt. Auch diese Knorpelflächen werden von einer wechselnd breiten und massiven Knochenplatte mit kleinen rundlichen Havers'schen Kanälen unterlegt. Distal unter der mit dem Hufbein artikulierenden Gelenkfläche finden sich mehr oder weniger tiefe Einbuchtungen, in denen die Gefäße in das Strahlbein eintreten. Diese Gefäßbuchten werden von Ausläufern der Gelenkkapsel ausgekleidet. Am dachförmig überhängenden Rand der Sehnengleitfläche setzt sich deren Faserknorpel in das Ligamentum phalangosesamoideum fort, dessen Fasern aber auch an den Knochenbälkchen in der Umgebung der Gefäßkanäle inserieren.

An der proximalen Fläche mit weniger weiten, aber viel zahlreicheren, Gefäßkanälen besteht eine breitere Kompakta, deren innere Lagen recht häufig weite, zu Spongiosaräumen umgestaltete, Havers'sche Kanäle aufweisen, so daß diese Kompakta ein aufgeblättrtes Aussehen annimmt. In den volaren Abschnitten und in Fortsetzung des Faserknorpels der Sehnengleitfläche inserieren Faserzüge der Strahlbeinfesselbeinbänder. Die Form der Spongiosa wechselt recht erheblich. Gemeinsam ist stets die Hauptrichtung der Knochenbälkchen, die etwa von der Mitte der Facies articularis divergierend zur Facies flexoria verlaufen. Diese bald dickeren oder dünneren Bälkchen werden durch mehr oder weniger zahlreiche, querverlaufende Bälkchen verbunden, so daß eine eng- oder weitmaschige Spongiosa entsteht. Die Spongiosabälkchen werden im allgemeinen von einschichtigen, zellarmen Osteoblastenbesätzen bedeckt, wobei hin und wieder einzelne Abbauherde mit kleinen Osteoklasten und faserig-zelliger Endostverbreiterung beobachtet werden können. In den untersuchten Strahlbeinen fand sich nur noch Fettmark. Auffallend war hierbei der große Gefäßreichtum des Knochenmarkes, bei dem weitlumige Venen in größerer Anzahl als die Arterien vorkamen.

3.5.4.2. Pathologische Histologie des Strahlbeines

In den untersuchten Strahlbeinen fanden sich zwei nebeneinander ablaufende Vorgänge, die einmal alle kompakten Abschnitte gleichmäßig betrafen und zum anderen sich hauptsächlich

Abb. 14

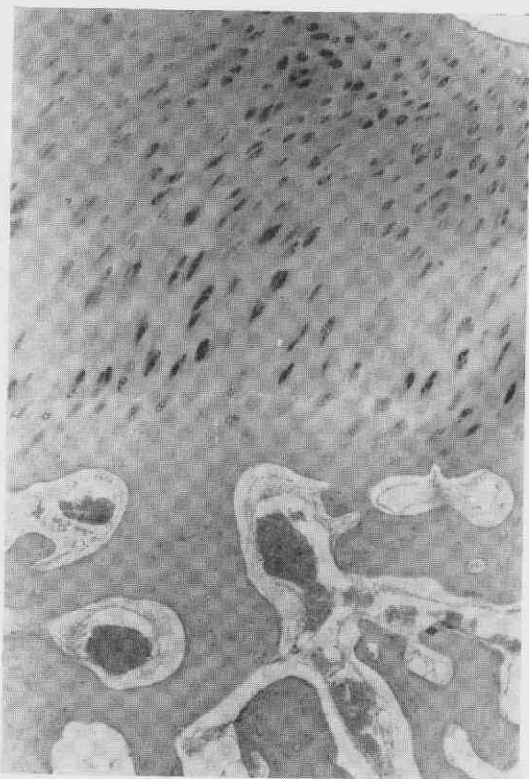


Exzentrische Atrophie der Kompakta durch Erweiterung marknaher Havers'scher Kanäle. H.E. 3-fach.

in dem subchondralen Teil der Sehnengleitfläche auswirkten. Diese Prozesse verliefen zwar nebeneinander, aber ihre Intensität ist recht unterschiedlich und läßt keine Regelmäßigkeit in ihren Beziehungen zueinander erkennen.

Die zuerst genannten Veränderungen bestanden in allen Kompaktaabschnitten und führten zu deren exzentrischen Atrophie. Dabei nimmt der Markraum des Strahlbeines an Ausdehnung zu, indem sich marknahe Havers'sche Kanäle der Kompakta erweitern und zu Fettmark enthaltenden Spongiosaräumen umwandeln (Abb. 14). Hierbei zeigen die marknahen, schon erweiterten, Havers'schen Kanäle ein schmales, einschichtiges Endost, während die weiter peripher angeordneten, noch in Erweiterung befindlichen, Havers'schen Kanäle eine geringgradige faserig-zellige Verbreiterung des Endostes sowie hyperämische Kapillaren sehen lassen (Abb. 15). Dieser Vorgang der exzentrischen Atrophie der Kompakta konnte sich mitunter bis in die subchondralen Knochenschichten erstrecken (Abb. 16). Von dieser weitgehenden Form der Atrophie war am

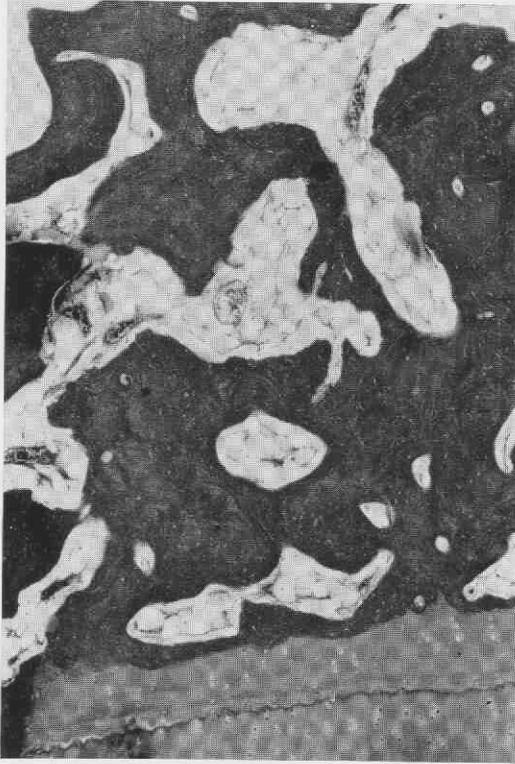
Abb. 15



Erweiterung der Havers'schen Kanäle bei exzentrischer Atrophie der Kompakta mit geringgradig faserig-zelliger Endostverbreiterung und hyperämischen Kapillaren (akutes Stadium). H.E. 40-fach.

meisten die dorsale Fläche des Strahlbeines, die mit dem Hufgelenk artikulierende Fläche und die mehr oder weniger deutlich ausgebildete proximale Kante betroffen. Eine Beziehung zwischen dem Grad der exzentrischen Atrophie und der Tiefe und Ausweitung der Gefäßkanäle über dem Ligamentum phalangos-esamoideum konnte nicht festgestellt werden. Bei der in unterschiedlichen Graden ausgebildeten exzentrischen Atrophie der Kompakta fanden sich sowohl dickere als auch dünnere Spongiosabälkchen mit zahlreichen oder wenigen Querverbindungen, wobei neben herdförmig begrenzten

Abb. 16



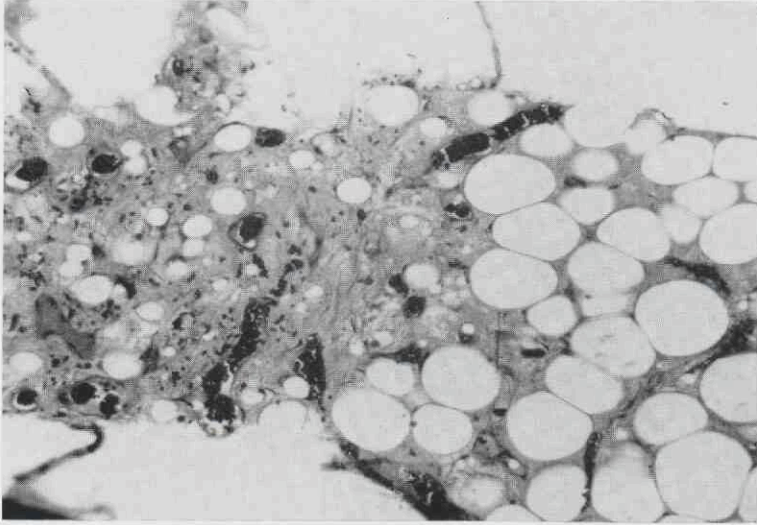
Durch exzentrische Atrophie erweiterte Havers'sche Kanäle in Gelenknähe. Zellarmut der Havers'schen Kanäle spricht für Ruhestadium. H.E. 40-fach.

Abbauvorgängen mit faserig-zelliger Endostverbreiterung auch Anbau von Knochengewebe vorkam.

In den untersuchten Strahlbeinen bestand das Knochenmark aus Fettgewebe. Dabei fiel in einzelnen Fällen eine deutliche Hyperämie der zahlreichen Venen auf. Seltener bestand auch eine kapilläre Hyperämie des Fettmarkes, die mitunter von einer geringgradigen perikapillären Zellvermehrung und serösen Durchtränkung des umgebenden Fettmarkes begleitet wurde (Abb. 17).

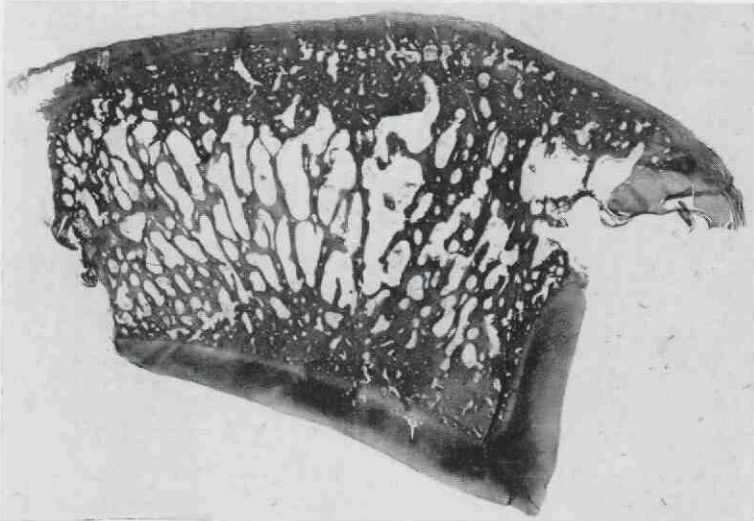
Der zweite, regelmäßig in allen Strahlbeinen beobachtete, Vorgang spielte sich vor allem in den subchondralen, kom-

Abb. 17



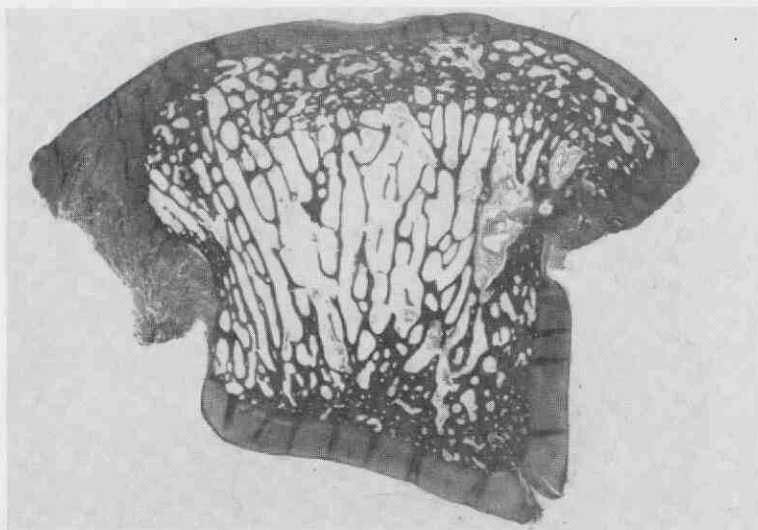
Hyperämie und seröse Durchtränkung des Fettmarkes in der Spongiosa. H.E. 100-fach.

Abb. 18



Exzentrische Atrophie der Kompakta und Erweiterung subchondraler Havers'scher Kanäle. H.E. 3-fach.

Abb. 19



Exzentrische Atrophie der Kompakta und stärker ausgeprägte Erweiterung subchondraler Havers'scher Kanäle mit flacher Einsenkung des Knorpels. H.E. 3-fach.

pakten Lagen des Knochens der Sehnengleitfläche ab. Dieser Vorgang beschränkte sich in den Anfangsstadien auf die mittleren Abschnitte (Abb. 18) und breitete sich mit zunehmender Intensität auch nach distal aus (Abb. 19). In den Anfangsstadien bestand eine mäßige, buchtige, Erweiterung einzelner Havers'scher Kanäle durch kleine Osteoklasten, wobei das Lumen der Havers'schen Kanäle hyperämische Kapillaren aufwies und eine faserig-zellige Endostverbreiterung, sowie eine Vermehrung der perikapillären Zellen erkennbar waren (Abb. 20). Im weiteren Verlauf nahm die Erweiterung der Havers'schen Kanäle durch Knochenabbau zu, so daß in den subchondralen Lagen des kompakten Knochens sich durch Konfluenz erweiterter Havers'scher Kanäle größere Spalträume entwickelten, die überwiegend parallel zur Oberfläche angeordnet waren.

In den Fällen mit sehr stark ausgeprägtem osteoklastischen Knochenabbau entstanden unregelmäßig buchtig begrenzte

Abb. 20



Zellig-osteoklastischer Knochenabbau in subchondralen Havers'schen Kanälen mit kapillärer Hyperämie und Bildung eines zellreichen Fasergewebes. H.E. 40-fach.

Hohlräume, die durch zellreiches Fasergewebe ausgefüllt wurden, in dem sich hin und wieder abgelöste Knochenfragmente fanden.

Neben diesen Zeichen des fortschreitenden Umbaues mit osteoklastischem Knochenabbau und Fasergewebsbildung traten auch mehr oder weniger zur Ruhe gekommene Umbauscheinungen auf. In diesen Fällen enthielten die spaltförmig erweiterten, zum Teil auch konfluierenden, Havers'schen Kanäle keine Osteoklasten mehr. Vielmehr fand sich eine die Knochenoberfläche des Havers'schen Kanales abschließende mehr oder weniger breite, neugebildete

Abb. 21



Zellig-osteoklastischer Knochenabbau in subchondralen Havers'schen Kanälen mit Abbau des verkalkten Knorpels und Neubildung des verkalkten Knorpels im Bereich des abgebauten Knochengewebes. Knorpelzellproliferation im darüberliegenden Knorpel. H.E. 40-fach.

Knochenlamelle, die von einem schmalen, zellärmeren Endost bedeckt wurde. Der Inhalt dieser Havers'schen Kanäle erschien zellärmer und aufgelockerter, wobei zentral mitunter Fettzellen (Fettmark) vorkamen.

Mit Fortschreiten des Substanzverlustes im subchondralen Knochengewebe traten im darüberliegenden Faserknorpel Veränderungen auf, deren Grad von der Intensität des osteoklastischen Knochenabbaues abhängig war. Erste Anzeichen von Knor-

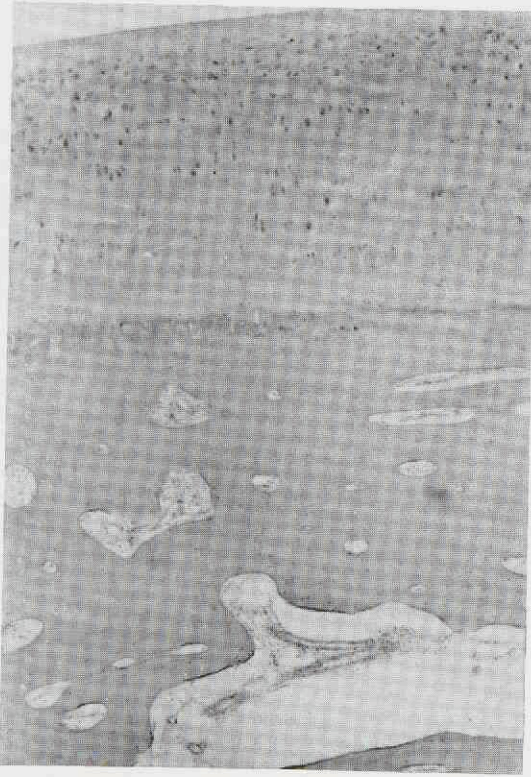
Abb. 22



Hochgradiger osteoklastischer Knochenabbau und Fasergewebsbildung in subchondralen, konfluierenden Havers'schen Kanälen. H.E. 40-fach.

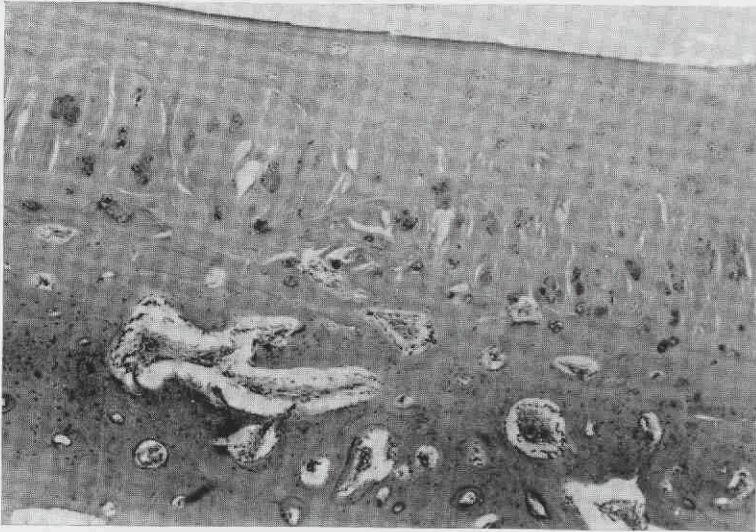
pelveränderungen fanden sich in der Zone des verkalkten Knorpels. Diese bestanden in einem durch Osteoklasten hervorgerufenen Abbau des verkalkten Knorpels ausgehend von den subchondralen Havers'schen Kanälen (Abb. 21 + 22). Nahm der Abbau des verkalkten Knorpels an Ausdehnung zu, so fanden sich Veränderungen an den darüberliegenden Abschnitten des Faserknorpels. Erstes Anzeichen dafür war eine Schwellung der Knorpelzellen unter der Tangentialzone. Diese Vergrößerung der Knorpelzellen ging dann in eine Proliferation der oberflächlichen Chondrozyten über (Abb. 23). Dabei konnte neben einer diffusen Knorpelzellproliferation auch

Abb. 23



Beginnende Proliferation der Knorpelzellen in den oberflächlichen Schichten des Faserknorpels bei erweiterten Havers'schen Kanälen. H.E. 40-fach.

die Ausbildung von Brutkapseln beobachtet werden (Abb. 24). In zweiter Linie trat dann eine Proliferation der Knorpelzellen am Übergang des verkalkten in den Faserknorpel auf, wobei in diesem Bereich die Brutkapselbildung weniger deutlich war. Erst verhältnismäßig spät begann dann die Knorpelzellproliferation in den mittleren Abschnitten des Faserknorpels. Die Knorpelzellproliferation führte entweder zur Ausbildung einer Erhabenheit auf der Oberfläche der Sehnegleitfläche oder aber die Proliferation des Knorpels war nach innen gerichtet, wobei die durch den subchondralen Knochenabbau entstandenen Hohlräume durch zapfenför-

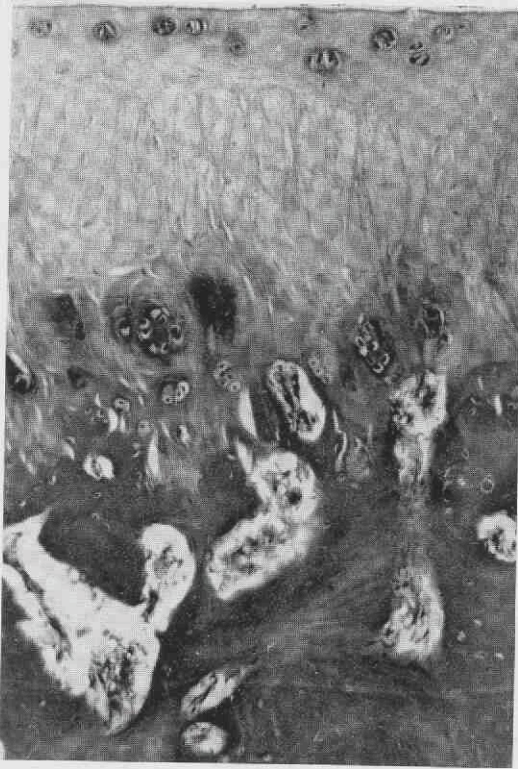


Zellig-osteoklastische Erweiterung subchondraler Havers'scher Kanäle mit Bildung eines zellreichen Fasergewebes. Deutlich ausgeprägte Entwicklung von Brutkapseln im Faserknorpel. H.E. 40-fach.

mige Vorwölbung des Knorpels unter Ausbildung einer mehrschichtigen neuen Verkalkungszone ausgefüllt wurden. Bei dieser Einsenkung des zellreichen Knorpels bestand im Bereich der Einsenkung eine diffuse Knorpelzellproliferation, die am Übergang zum normalen Faserknorpel eine ausgeprägte Brutkapselbildung zeigte (Abb. 25). Diese Brutkapseln wurden von einem breiten Mantel hyaliner Grundsubstanz umgeben, der die Fasern des Faserknorpels auseinanderdrängte (Abb. 26). In einem Fall waren die oberflächlichen Schichten (Tangentialzone) über dem herdförmigen Knorpelzellproliferat abgestorben.

In zwei Fällen wurde ein kraterförmiger Verlust des Knorpels bis zur subchondralen Knochenlage beobachtet (Abb. 27 + 28). Dabei fanden sich in einem Fall frischere Veränderungen, die dadurch gekennzeichnet waren, daß die Defektränder am Faserknorpel und am Knochen oberflächliche Nekrose und eine geringe Menge blutigen Detritus aufwiesen. Dieser Herd wurde am

Abb. 25

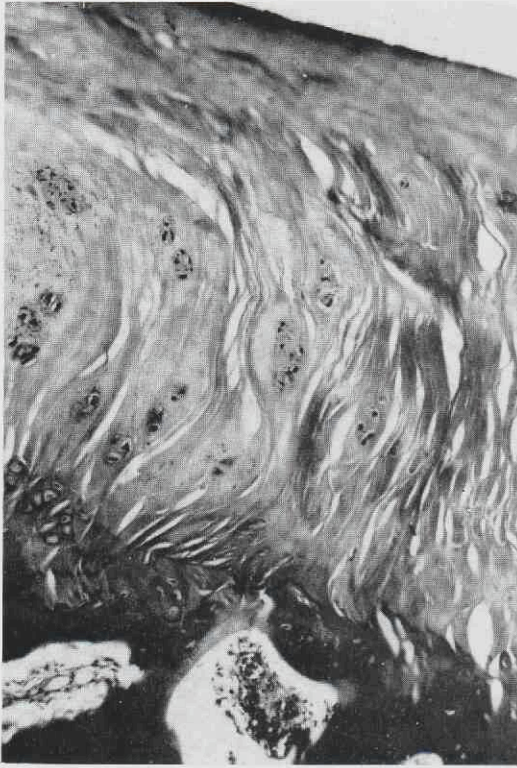


Nach osteoklastischem Abbau des Knochens und des verkalkten Knorpels, der von den subchondralen Havers'schen Kanälen ausgeht, Ausfüllung der Defekte durch Knorpelproliferate. In den oberflächlichen Lagen Brutkapselbildung. H.E. 100-fach.

Übergang zum normalen Faserknorpel durch zahlreiche Brutkapseln begrenzt. In dem anderen, älteren, Fall wurde der kraterförmige Defekt durch zellreiches Fasergewebe abgeschlossen, das von dem faserig-zelligem Inhalt der angrenzenden Havers'schen Kanäle gebildet wurde. Dabei traten am angrenzenden Knochengewebe vermehrt Anbau- und Abbauerscheinungen auf.

Weiterhin wurden drei Fällen untersucht, bei denen die Veränderungen ausgedehnter waren und sich auch bis zum distalen

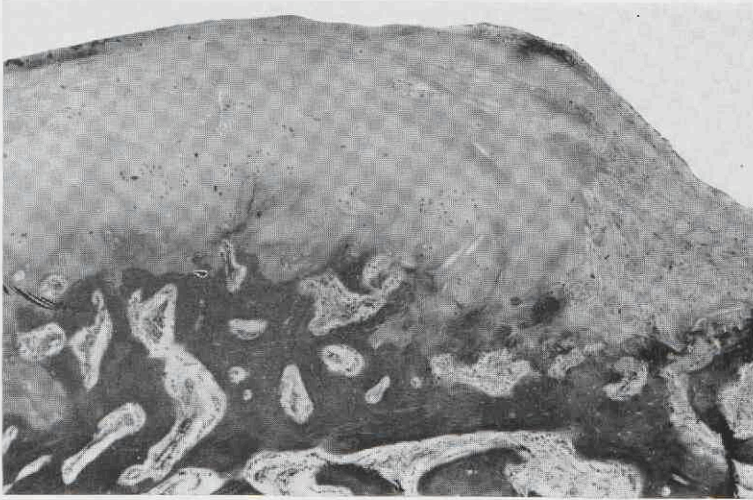
Abb. 26



Verdrängung der Fasern des Faserknorpels durch Brutkapseln, die von hyaliner Grundsubstanz umgeben werden. H.E. 100-fach.

Rand erstreckten. Die Defekte im Faserknorpel hatten größeren Umfang. In einem Fall war die Oberfläche vom Faserknorpel entblößt, wobei die Knochenoberfläche zentral Nekrose und in den Randgebieten des Defektes flache Regenerate des Faserknorpels zeigte, die in wallförmige Bezirke mit diffuser Knorpelzellproliferation übergingen (Abb. 29). Diese Abschnitte waren wiederum von einer Zone mit Brutkapselbildung umgeben. In dem zweiten Fall fand sich ein ähnliches Bild, nur das hier im Zentrum des Defektes die Knochenoberfläche von einem sehr schmalen, abgestorbenen Knorpel bedeckt wurde. Beim dritten Fall war die Oberfläche des

Abb. 27



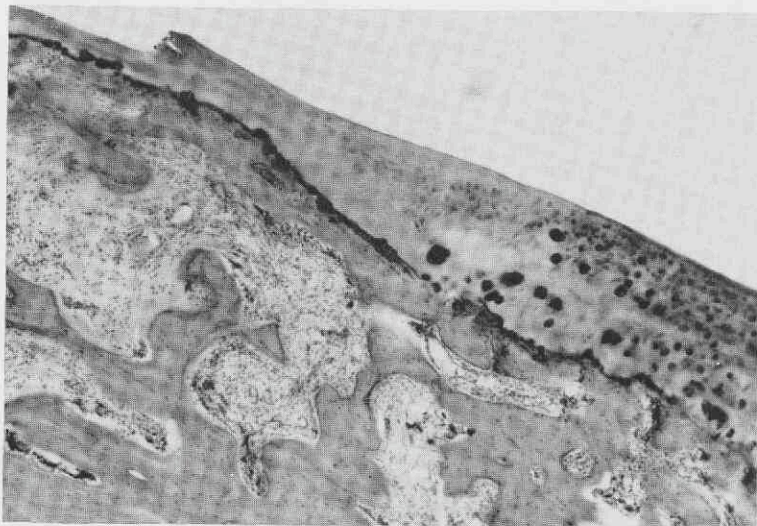
Kraterförmiger Knorpeldefekt, der durch zellreiches Faser-
gewebe ausgekleidet wird. Brutkapselbildung in den Rand-
bezirken und zellig-osteoklastischer Abbau subchondralen
Knochengewebes und des verkalkten Knorpels. H.E. 40-fach.

Abb. 28



Randzone einer seichten Knorpel-einziehung, die zentralwärts
eine Zellstruktur nicht mehr erkennen läßt und durch lebhaft
Knorpelzellproliferation begrenzt wird. Zellig-osteoklastische
Erweiterung der darunterliegenden Havers'schen Kanäle.
H.E. 40-fach.

Abb. 29



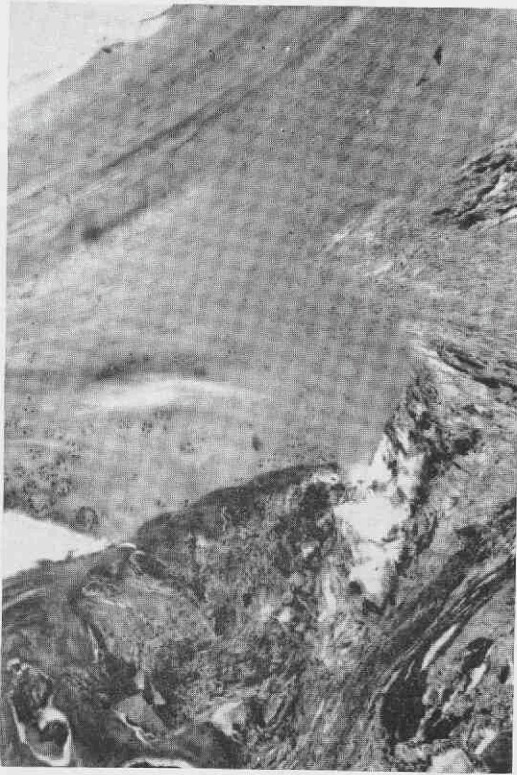
Randzone des Knorpeldefektes mit Knorpelzellproliferation am Übergang zum intakten Faserknorpel und Nekrose des verdünnten Knorpels im Defekt. In den subchondralen erweiterten Havers'schen Kanälen Fasergewebe und Knochenneubildung. H.E. 40-fach.

Abb. 30



Verwachsung der Hufbeinbeugesehne mit der vom Knorpel entblößten Sehnengleitfläche des Strahlbeines. H.E. 3-fach.

Abb. 31

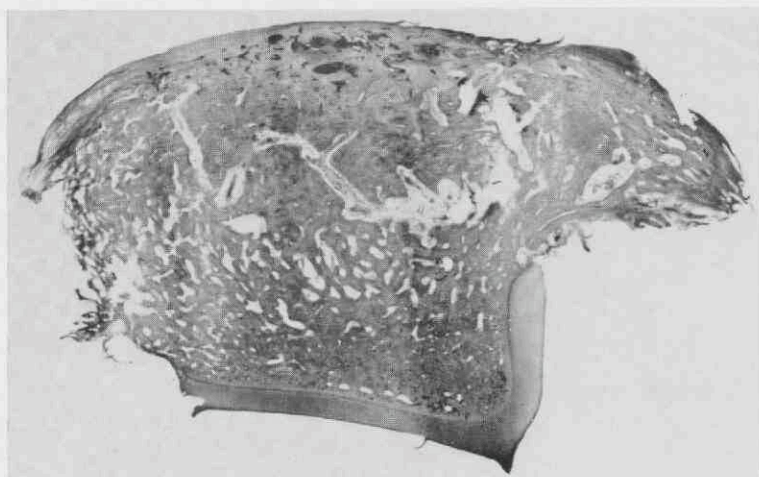


Verwachsung der Hufbeinbeugesehne mit dem im Knorpeldefekt befindlichen zellreichen Fasergewebe und mit dem Randwulst des Faserknorpels. Brutkapseln im Randwulst. H.E. 40-fach.

Knochens im Knorpeldefekt von einer Lage geordneten, zellreichen, kollagenen Fasergewebes bedeckt, das ohne deutliche Grenze mit der Hufbeinbeugesehne verwachsen war (Abb. 30 + 31). An der Peripherie des Defektes zeigte der Faserknorpel eine deutliche Randwulstbildung mit Knorpelzellproliferation und Brutkapselbildung.

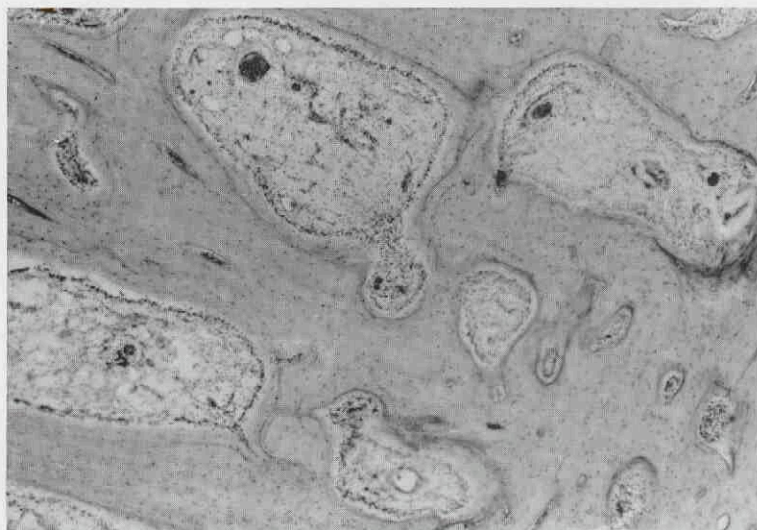
Fanden sich in den Fällen mit geringgradigeren Veränderungen im Spongiosa-Kompaktaverhältnis Anzeichen von Umbauerscheinungen in Form der exzentrischen Atrophie der Kom-

Abb. 32



Sklerose der Spongiosa und Eburnisation der Kompakta bei Ausbildung einer vom Knorpel entblößten Schlißfläche an der Sehnengleitfläche. H.E. 3-fach.

Abb. 33



Sklerosierung der Spongiosa durch hochgradigen Knochenabbau mit zellreichen Osteoblastenbesätzen. H.E. 100-fach.

Abb. 34



Von abgestorbenen Knorpel- und Knochenteilchen bedeckte und vom Faserknorpel entblößte Schlifffläche. Am Rand Regenerationsversuch des Faserknorpels. In der eburnisierten subchondralen Kompakta nur noch einzelne weite Havers'sche Kanäle mit Hyperämie und Blutungen. H.E. 40-fach.

pakta und des Ab- und Anbaues an den Spongiosabälkchen, die nicht in allen Fällen in ihrer Intensität der Schwere der Veränderungen in der distalen Fläche des Strahlbeines entsprachen, so konnte in den zuletzt beschriebenen drei Fällen eine hochgradige Zubildung von Knochengewebe gesehen werden. Diese vermehrte Knochenneubildung führte in der Spongiosa zu einer Sklerosierung (Abb. 32, 33, 34) und in der Kompakta zu einer Eburnisation, wobei die ursprünglich osteoklastisch erweitert gewesenen Havers'schen Kanäle in der subchondralen Zone der distalen Fläche zumeist eine hochgradige Einengung ihres Lumens zeigten. Dabei fanden sich im Bereich der Schliffflächen nur noch einzelne weite Havers'sche Kanäle.

3.6. Diskussion der makroskopischen und der histopathologischen Befunde

Unabhängig von den verschiedenen Formen der an der Sehnengleitfläche sichtbaren pathologischen Merkmale ist festzustellen, daß der Krankheitsvorgang sich beinahe ausnahmslos in der distalen Hälfte abspielt. Er kann nur auf das Zentrum lokalisiert sein oder aber sich zwischen dem Margo ligamenti und der Mitte der Facies flexoria befinden, dort wo die kammförmige Verdickung des Strahlbeines ihren Scheitelpunkt erreicht.

Als frühestes Merkmal tritt eine Farbveränderung der Knorpellage von bläulich-weiß nach einem hellen gelb-braunen Ton ein, wie sie auch von *Westhues* (1938) und *Wilkinson* (1950) beschrieben wurde. Die Verfärbung breitet sich nicht über die gesamte Fläche aus, sondern ist auf verschieden große und unregelmäßig geformte Flecke begrenzt. Sie wird von *Wilkinson* (1950) einer Verdünnung der Knorpellage zugeschrieben, wodurch die subchondralen Knochenpartien hindurchscheinen sollen. Die dunkleren Bezirke liegen meist auch ein wenig unter dem Oberflächenniveau der unveränderten Knorpelpartien. Diese geringen Einsenkungen zeichnen sich an der gegenüberliegenden Sehnenoberfläche kongruentflächig ab und werden dort von *Westhues* (1938) als Bügeldellen bezeichnet.

Die farbliche Übereinstimmung der an der Strahlbein- und an der Sehnenfläche vorhandenen Bezirke dürfte auf einer Änderung des Brechungsindex des Lichtes beruhen, deren Ursache wir nicht nachgegangen sind. Keinesfalls handelt es sich um ausgetretene Blutfarbstoffe, wie *Oxspring* (1935) annimmt, da sie im histologischen Bild nicht nachzuweisen waren.

Westhues (1938) hat die Sehnenverfärbung besonders hervorgehoben, um auf sie als die primären Veränderungen hinzuweisen. An unserem Sektionsmaterial fanden wir sowohl am Strahlbein und an der Sehne den Farbumschlag, zuweilen auch an der Strahlbeinfläche allein, aber niemals nur an der Sehne, worin sich unsere Ermittlungen mit denen von *Oxspring* (1935) decken.

In dem Verlust der homogenen bläulichen Farbe sieht *Westhues* (1938) die geringste Abnutzungsform an der Podotrochlea. Bei fortschreitender Entwicklung breiten sich die Verfärbungs-

herde aus und nehmen an Intensität zu, bis sie ein schmutziges, grau-braunes Aussehen erlangen. Zugleich findet man dann gewöhnlich eine Erosion der Knorpeloberfläche, die durch den Wechsel von punktförmigen Erhebungen mit großflächigerem Knorpelschwund entsteht. Während man diese früher als Kalkablagerungen (*Williams*, 1899) oder auch als oberflächliche Knorpelabrisse (*Wilkinson*, 1950) ansah, rechnen wir diese Erosionen zu den Abbau- und Umbauvorgängen, die schließlich zu einem gänzlichen Verlust der Knorpelschicht führen können.

An der dem Strahlbein zugekehrten Fläche der tiefen Beugesehne erhoben wir die gleichen Befunde, wie sie durch *Westhues* (1938) beschrieben wurden. Vermutlich durch Schwund der Zwischensubstanz kommt es zur Demaskierung von Sehnenfasern, wodurch einzelne Sehnenbündel erkennbar werden. Manchmal bestehen schon kleinere Sehneneinriße.

Als hochgradige Abnutzungserscheinungen präsentieren sich an der Facies flexoria des Strahlbeines querovale oder rundliche Knorpeldefekte, die in ihrer Ausdehnung Bohnengröße erreichen können. Der Boden der Knorpelusuren besitzt eine grau-braune Farbe, ihre Ränder sind ziemlich scharf abgesetzt. In den meisten zu dieser Gruppe gehörenden Fällen fanden wir den Strahlbeindefekt jedoch mit Sehngewebe des Hufbeinbeugers verwachsen. An der Beugesehne sieht man neben dieser innigen Adhäsion streifige Auffaserungen von oberflächlich liegenden Sehnenfibrillen, die sich stets auf den in der Bursa liegenden Sehnenabschnitt beschränkten und sich darüberhinaus nicht verfolgen ließen. Die Sehne erhält dadurch ein aufgerauhtes, schmutzig-braunes Aussehen. Nach den Angaben von *Westhues* (1938) treten diese stärkeren Abnutzungsgrade bei über 9 Jahre alten Pferden auf, wohingegen sie an unserem Sektionsmaterial bereits vom achten Lebensjahr an festzustellen waren.

In der Bursawand zeigen sich gelegentlich Blutungen. In fortgeschrittenen Krankheitsfällen fanden wir manchmal im dorsalen Schleimbeutelgewölbe vertikal liegende Bindegewebsspannen. Im übrigen ergaben sich keine auffallenden Befunde. Die Synovialmenge steht im umgekehrten Verhältnis zum Grad der Veränderungen am Strahlbein und an der Sehne. Sobald die Sehne mit der

Strahlbeingleitfläche verwachsen war, machten die übrigen Abschnitte einen trockenen, glanzlosen Eindruck.

In Übereinstimmung mit den obengenannten Autoren sahen auch wir merkwürdigerweise keinerlei Krankheitsmerkmale am Gelenkknorpel des Strahlbeines. Einige orientierende, vor der Tötung vorgenommene, Untersuchungen über die Zusammensetzung der Hufgelenkssynovia wiesen erwartungsgemäß aus, daß ihre Ergebnisse nach der durch *Kersjes* (1963) vorgenommenen Einteilung in der Gruppe I unterzubringen sind. Das bedeutet keine oder nur geringe Veränderungen in den Eigenschaften und in der Zusammensetzung der Gelenkflüssigkeit. Hierbei wurde auf Farbe und Reinheit, Gerinnungsvermögen, Anzahl Blutzellen, Zucker- und Eiweißgehalt, Eiweißspektrum, relative Viskosität, Art des Muzinpräzipitates und Gehalt an Bilirubin geachtet.

Histologische Untersuchungsergebnisse über Veränderungen am Strahlbein bei der Podotrochlitis chronica finden sich im Schrifttum nur selten. Die älteren Arbeiten von *Smith* (1886) und *Bossi* (1906) waren teilweise nur in Kurzreferaten, nicht im Original, zugänglich.

In neuerer Zeit haben *Westhues* (1938) und *Wilkinson* (1950) das histologische Bild der erkrankten Podotrochlea beschrieben und aus den jeweiligen Befunden den Versuch einer pathogenetischen Klärung unternommen. Sie berichten hauptsächlich über Veränderungen, die sie am Knorpellager der Sehnengleitfläche und an der Beugesehne fanden. Diese Veränderungen wurden von ihnen als der primäre Prozeß angesehen, der die im knöchernen Teil des Strahlbeines auftretenden Vorgänge nach sich zog. Da die Veränderungen in der Knochenschicht des Strahlbeines nicht eingehend beschrieben worden sind, lassen sich die Befunde von *Westhues* (1938) und *Wilkinson* (1950) nur in beschränktem Umfang zu einem Vergleich mit unseren Untersuchungsergebnissen heranziehen.

Entsprechend unseren mikroskopischen Befunden liegen innerhalb des knöchernen Anteils des Strahlbeines die am stärksten hervorstechenden Krankheitsabläufe in den subchondralen Kompaktalagen der Sehnengleitfläche. Außerdem fand sich gleichmäßig in allen Abschnitten der Strahlbeinkompakta eine exzentrische Atrophie, deren Abhängigkeit vom Grad der Hufrollenerkrankung und von den subchondralen Veränderungen nicht zu erbringen war. Demnach bleibt lediglich zu bemerken, daß die exzentrische Atro-

phie der Kompakta zum pathologisch-anatomischen Bild der Podotrochlitits gehören kann oder auch als ein an diese Krankheit nicht gebundener Alterungsprozeß anzusehen ist, den *Bossi* (1906) als senile Atrophie des Strahlbeines bezeichnete.

Die exzentrische Atrophie entsteht durch eine Erweiterung marknaher Havers'scher Kanäle, die sich zu Fettmark enthaltenden Spongiosaräumen umwandeln und dadurch den Gesamtmarkraum des Strahlbeines vergrößern. Am stärksten ausgeprägt und manchmal bis in die subchondralen Lagen reichend findet sie sich an der Seite der *Facies flexoria*, unter der *Facies articularis* und zum *Margo liber* hin.

Das aus Fettgewebe bestehende Knochenmark enthielt in einzelnen Fällen zahlreiche hyperämische Venen, viel seltener auch eine kapilläre Hyperämie mit seröser Durchtränkung des Fettmarkes um die Kapillaren.

In allen untersuchten Strahlbeinen fand sich ein zweiter, regelmäßig nachweisbarer Vorgang, der vorwiegend in den subchondralen Lagen des Sehnegleitlegers anzutreffen war und der sich als geringgradigste Veränderung in Form ungleichmäßig, buchtig erweiterter Havers'scher Kanäle äußerte. Die durch Osteoklasie sich vergrößernden Havers'schen Kanäle gehen ineinander über und bilden dadurch spaltförmige, parallel zur Knorpeloberfläche liegende Knochendefekte, die sich durch ihre Form von den bei der exzentrischen Atrophie entstehenden rundlichen Hohlräumen unterscheiden. Abhängig von der Aktivität der als Zeichen eines Umbauprozesses anzusprechenden Veränderungen wird in den erweiterten subchondralen Havers'schen Kanälen ein mehr oder weniger zellreiches Fasergewebe angetroffen.

Erst bei einer Weiterentwicklung des subchondralen Knochenschwundes treten Veränderungen am darüberliegenden Knorpel der Sehnegleitfläche auf, deren Grad von der Quantität des Knochenabbaues abhängt.

Zunächst vergrößern sich die unter der Tangentialzone liegenden Knorpelzellen und beginnen zu proliferieren, wobei teilweise Brutkapseln gebildet werden. Dann beginnt eine Knorpelzellproliferation am Übergang des verkalkten in den Faserknorpel und noch später in den mittleren Abschnitten des Faserknorpels.

Die Zunahme der Knorpelzellen kann zu einer flachen Wulstbildung der Knorpelschicht führen oder bei einer nach innen

gerichteten Proliferation die durch den Abbau im Knochen und verkalktem Knorpel entstandenen Hohlräume zapfenförmig ausfüllen, unter Entwicklung einer neuen mehrschichtigen Verkalkungszone.

Die von *Westhues* (1938) hervorgehobene und ebenfalls von *Wilkinson* (1950) erwähnte Zellnekrose in den oberflächlichen Knorpellagen der Tangentialzone betrifft nach unseren Untersuchungen erst ein späteres Stadium der Umbauvorgänge am Strahlbein. Diese Knorpelnekrosen können sich bis zum verkalkten Knorpel in die Tiefe erstrecken. Dabei entstehen Usuren im Sehnen gleitlager, aus denen sich Schliffflächen oder Verwachsungen mit der Beugesehne entwickeln können. Bei den Fällen mit hochgradigen Veränderungen am Sehnen gleitlager kann eine gesteigerte Knochenneubildung beobachtet werden, die zur Einengung der Havers'schen Kanäle, zur Eburnisierung der Kompakta und durch Verbreiterung der Knochenbälkchen zur Sklerosierung der Spongiosa führt.

Zusammenfassend wäre festzustellen, daß sich durch die histologischen Untersuchungen die pathogenetischen Vorgänge am Strahlbein im Verlauf der chronischen Podotrochlitits haben abklären lassen. Die Auswahl der zur Untersuchung verwendeten Strahlbeine ermöglichte es, einen Einblick in die ersten Stadien der Erkrankung zu gewinnen und von dort aus die morphologischen Umwandlungen im Knochengewebe mit Fortschreiten des Krankheitsprozesses zu folgen.

Die Stellung der exzentrischen Atrophie der Kompakta im Krankheitsgeschehen, die von *Bossi* (1906) als eine senile Atrophie angesehen wurde, erscheint uns noch nicht gesichert. Sie könnte als Einleitung für die übrigen bei der Podotrochlitits auftretenden Krankheitsmerkmale gelten, besonders wenn sie schon bei noch nicht ausgewachsenen Tieren auftritt. Damit soll ihr aber ein von der Podotrochlitits unabhängiges Auftreten in höherem Lebensalter nicht abgesprochen werden.

Die pathologische Entwicklung am Strahlbeinknochen führt über eine Erweiterung der subchondralen Havers'schen Kanäle im Bereich der Sehnen gleitfläche zu einer Unterminierung des Knorpellagers, ehe an diesem entsprechende Reaktionen auftreten. Als Endstadium zeigt sich ein Verlust der Knorpelschicht, die durch ein Fasergewebe ersetzt wird, das für eine Verwachsung zwischen der Hufbeinbeugesehne und der eburnisierten Kompakta sorgt.

4. RÖNTGENPATHOLOGIE DER PODOTROCHLITIS CHRONICA

4.1. Material

Von den zur Sektion gekommenen 104 Patienten wurden die Strahlbeine beider Vorderextremitäten und in 6 Fällen auch der Hinterextremitäten im nichtmazerierten Zustand der röntgenologischen Untersuchung unterzogen. An den Strahlbeinen verblieben kurze Stücke der Beugesehne, deren unterschiedliche Länge zur Seitenbestimmung diente.

4.2. Technik

Unter Kennzeichnung der Präparate erfolgte die Anfertigung der Röntgenbilder auf Ilford- und später auf Ferrania-Sinofilm ohne Verstärkungsfolien. Bei einer Röhrenspannung von 60 kV betrug die Belichtungszeit 0,06 sec, der Abstand zwischen Objekt und Röhre 100 cm.

Es wurden immer beide oder gegebenenfalls alle vier Strahlbeine auf einem Film fotografiert, um die Beurteilung der Strahlbeinbilder untereinander zu erleichtern. Durch die stets gleichen Aufnahmebedingungen und Entwicklungszeiten erhielten wir eine untereinander vergleichbare Bildqualität.

4.3. Untersuchungsbefunde

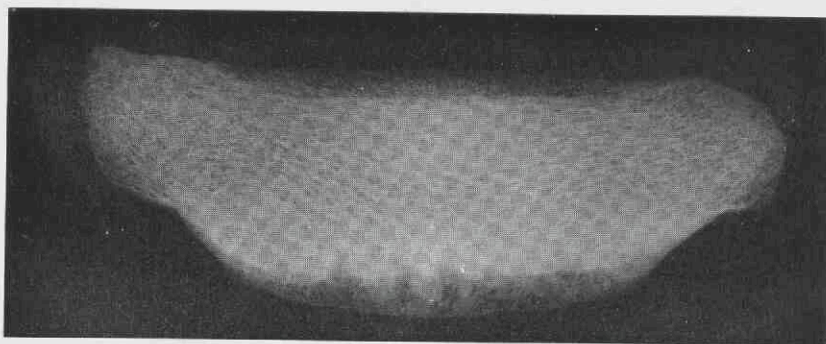
4.3.1. *Normale Röntgenanatomie des Strahlbeines*

Wie eingangs bei der anatomischen Besprechung des Strahlbeines schon erwähnt, sind erhebliche Größen- und Formunterschiede festzustellen, die rassen- und altersmäßig bedingt sind. Mit dem Abschluß des Skelettwachstums erhält auch das Strahlbein seine endgültige Größe. Variationen in der Strahlbeinform ent-

stehen durch Formveränderungen am Margo liber und an den Seitenenden. Neben einem horizontal verlaufenden Dorsalrand bestehen auch sehr gering konkav und konvex gebogene. Der distale Rand, Margo ligamenti, steigt zu seinen Enden hin an, wobei dieser aufsteigende Teil zuweilen noch eine sanft buchtige Einziehung aufweist, die dem Strahlbein dann die Ähnlichkeit von Flügelschwingen verleiht. Das Zusammentreffen der proximalen und distalen Ränder geschieht an den Seitenenden in leicht abgerundeter Form.

Über die gesamte Strahlbeinfläche stellt sich eine Struktur der Knochenbälkchen deutlich dar, solange die Kompaktalagen aus einer gleichmäßigen Schicht besteht. Durch den dickeren Mittelabschnitt leidet die Knochenzeichnung nur unwesentlich (Abb. 35).

Abb. 35



Röntgenbild eines Strahlbeinpräparates. Vereinzelte Ernährungskanäle am Margo ligamenti sichtbar.

Die Knochenstruktur besitzt in den Seitenflächen und von dort entlang der Ränder zentralwärts ausstrahlend ein unregelmäßig gelagertes, kleinblasiges Aussehen. Dann ordnen sich die Bälkchen unter Bildung von mehr oder weniger länglichen Waben, die sich in Richtung auf die Mitte des Unterrandes strecken und ihn in schräger Lage treffen. Im proximalen Teil besitzen die durch Knochenbälkchen gebildeten Vakuolen keine konstante Form.

Die in den Knochen ziehenden Gefäßbahnen werden, sofern man ihren röntgenologischen Nachweis nicht bereits zu den

pathologischen Abweichungen rechnet, am Margo ligamenti als schmale, den Film intensiver schwärzende Streifen sichtbar. Sie liegen rechtwinklig zum Rand und bleiben auch in ihm lokalisiert.

Ein Unterschied in der Strahlbeinstruktur zwischen Vorder- und Hinterbein bestand nicht.

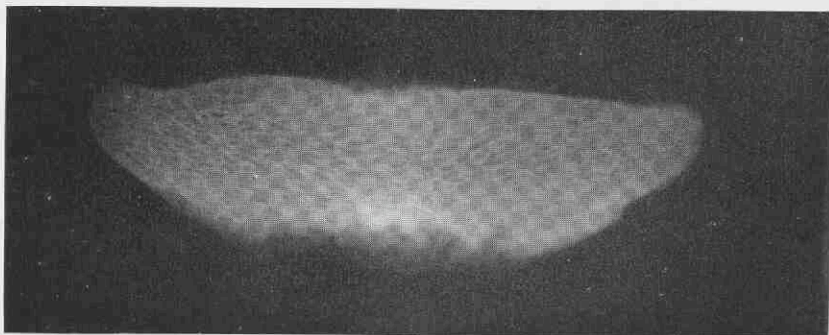
4.3.2. *Pathologische Röntgenanatomie des Strahlbeines*

Die bei der Podotrochlititis auftretenden und am Strahlbeinpräparat röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen beziehen sich nur auf den knöchernen Teil, weil die umgebenden Knorpelschichten als solche nicht darstellbar sind.

Die geringsten Röntgensymptome (Gruppe 1) betreffen ein Sichtbarwerden vereinzelter Kanälchen. Diese dringen zunächst nur vom distalen Rand in das Strahlbeininnere ein. Ihre Anzahl ist anfänglich auf höchstens vier beschränkt und ihre Länge beträgt nur einige Millimeter. Die Weite der Kanäle kann bei breiter Basis konisch auslaufen, eine gleichmäßig schmale Form besitzen oder als halbrunde Einbuchtung vorliegen. In der Regel treten in diesem Krankheitsstadium keine strukturellen Abweichungen in den umgebenden Knochenbälkchen auf.

Sobald die erweiterten Gefäßbahnen um ein geringes tiefer im Strahlbein zu verfolgen sind, können sie von einer strukturärmeren Zone strahlenundurchlässigeren Gewebes umgeben

Abb. 36

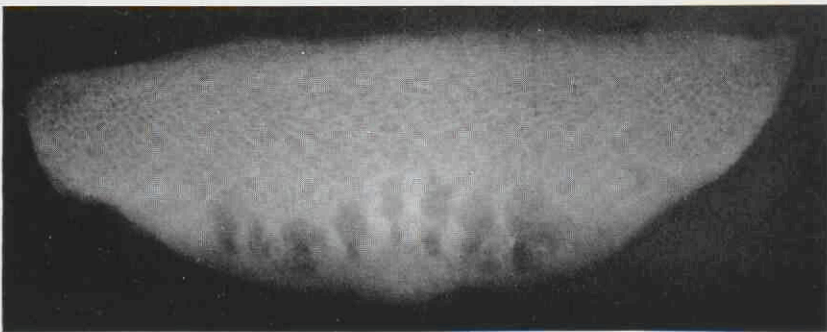


Mäßig erweiterte Foramina nutritia umgeben von verdichtetem Knochengewebe.

werden, wodurch sich der Kontrast zwischen einem Ernährungskanal und seiner Umgebung noch erhöht (Abb. 36). Diese Beobachtung war allerdings nur an wenigen Fällen unseres Materials festzustellen.

Zu den mittelgradig veränderten Strahlbeinen (Gruppe 2) rechnen wir die Fälle, bei denen die Zahl erweiterter und dadurch sichtbarer, vom distalen Rand eindringender Gefäßbahnen zunimmt, so daß sie eine Anzahl von zehn und mehr erreichen können. Mit der zahlenmäßigen Erhöhung geht auch eine Ausweitung und Verlängerung der Kanäle einher (Abb. 37). Ihr Erscheinungsbild wechselt. Neben schlanken, unregelmäßig weiten Aufhellungsstreifen liegen auch endständig kugelig oder pilzförmig erweiterte vor, die sich höchstens bis zur Mitte des Strahlbeines ausdehnen. Ihre Position ist bezogen auf den distalen Strahlbeinrand weitgehend rechtwinklig, auch dann, wenn sie sich bereits am aufsteigenden, zu den Seitenenden führenden, Teil befinden.

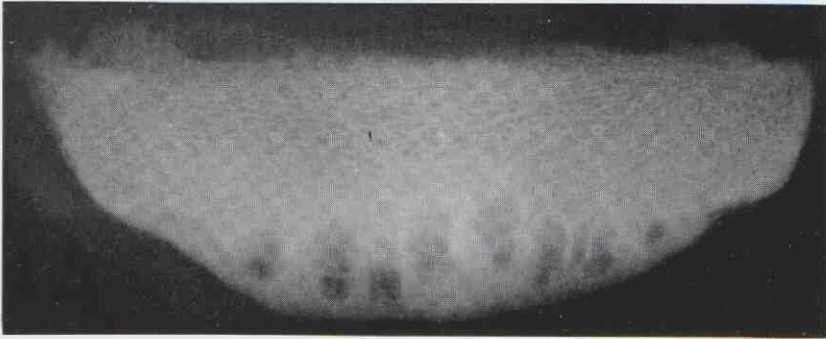
Abb. 37



Zunahme in Anzahl und Erweiterung der Ernährungskanäle.

Als mehr linienförmige Gebilde können in diesem Stadium auch vom proximalen Strahlbeinrand eindringende Streifen geringeren Strahlenabsorptionsvermögens anzutreffen sein, die nur in ihrem Verlauf mit den von distal aufsteigenden übereinstimmen, sonst aber wenig Neigung zu weiterer Progressivität besitzen (Abb. 38).

Abb. 38



Neben stark erweiterten und tief eindringenden Ernährungskanälen im Bereich des Margo ligamenti vereinzelte schmale Kanäle im Margo liberi und Exostosenbildung.

Außer diesen an Knochengewebe verarmten Bahnen kann man Knochenneubildungen finden, die sich dem Margo liberi in meistens glatter und verschieden dicker Schicht anlagern. Am unteren Rand trifft man sie dagegen auch in gebuchteten Formen an, während sie in wenigen Fällen an den Seitenenden vorliegen und diese dadurch spornartig verlängern.

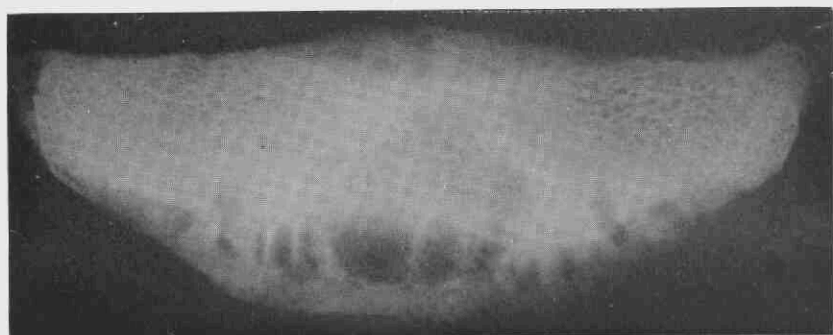
Die bisher beschriebenen röntgenologischen Merkmale geringer und mittelgradiger Veränderungen ließen sich gelegentlich auch an Strahlbeinen der Hinterextremität ermitteln, ohne daß diese Tiere Lahmheitserscheinungen an der Hinterhand aufwiesen.

Die hier vorgenommene graduelle Einteilung des knochenpathologischen Röntgenbildes sollte nicht zu starr aufgefaßt werden, weil fließende Übergänge das Schema häufiger durchbrechen und das subjektive Beurteilungsvermögen die Rangordnung bestimmt.

So verhält es sich auch mit den zur dritten Gruppe gehörenden Fällen, die als die hochgradigen Formen anzusprechen sind. Hier sehen wir die weitleumigen Ernährungskanäle, wie sie auch für die mittelgradigen Formen typisch sind, und obendrein einen Herd starker Strahlendurchlässigkeit. Er liegt gewöhnlich im Zentrum des Knochens, besitzt eine kreisrunde bis ovale Form und kann die Größe einer Haselnuß annehmen. Sobald dieser Bezirk

weiträumigen Knochenschwundes einen intensiven Schatten auf dem Röntgenbild hinterläßt, ist in seiner weiteren Umgebung auch die Struktur der Knochenbälkchen verlorengegangen (Abb. 39). An ihre Stelle tritt eine stärkere Verdichtung des Knochengewebes von amorphen Aussehen. Bemerkenswert dürften in derartigen Fällen auch die eingekerbten und stärker entwickelten Knochenneubildungen entlang des proximalen Strahlbeinrandes sein, die in den Fällen der Gruppe 2 von glatter Kontur waren. Weiterhin wäre auch das Verhalten der Randexostosen bei wahrscheinlich sehr lange bestehender Erkrankung erwähnenswert. Sie werden allmählich in das Strahlbein inkorporiert, nehmen dessen strukturellen Aufbau an und unterliegen wiederum den gleichen Um- und Abbauvorgängen ebenso wie das Strahlbein selbst.

Abb. 39



Hochgradig verändertes Strahlbein durch zentral liegenden Knochenschwund, der von verdichtetem Knochengewebe umgeben ist.

Vergleichsweise standen uns zwei Strahlbeine von Patienten mit einer septischen Bursitis podotrochlearis zur Verfügung. Nach einem Nageltritt hatte die Bursaphlegmone auf das Sehnen-gleitlager des Strahlbeines übergegriffen und zu einer Zerstörung der Knorpellage sowie der oberflächlichen Knochenschicht geführt (Abb. 12). Diese akut verlaufende Gewebsnekrose unterscheidet sich im Röntgenbild grundsätzlich von den chronischen, aseptischen Vorgängen. Die Aufhellungszonen als Zeichen eines Knochenschwundes in der Kompakta liegen diffus über die gesamte Strahlbein-

fläche verbreitet und sich nicht nur auf das Zentrum des Knochens beschränkt. Dadurch bekommt der Knochen ein wolkiges Aussehen. Die Maserung der Spongiosabälkchen entspricht dem normalen morphologischen Bild.

4.3.3. *Diskussion der Untersuchungsbefunde*

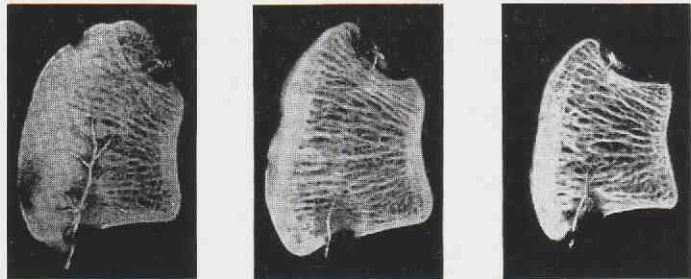
Bei der Beschreibung der röntgenologischen Veränderungen haben wir bewußt Ausdrücke aus dem Sprachgebrauch des Pathologen und des Klinikers vermieden (wie z.B. Podotrochlose, Ostitis), weil eine abweichende Röntgendarstellung des Knochengewebes noch keine mit solchen Begriffen zu bezeichnende Diagnose rechtfertigt.

Unsere Beobachtungen über die Knochenveränderungen des Strahlbeines im Röntgenbild decken sich im Wesentlichen mit den von *Olsson* (1954) mitgeteilten Befunden. Der schwedische Untersucher geht von der Voraussetzung aus, daß die ins Strahlbein eindringenden rarefizierenden Bahnen zugleich und in jedem Fall Kanäle für die Aufnahme von Blutgefäßen bilden, was jedoch aus den Röntgenbildern nicht ohne weiteres abzuleiten ist. Er schließt dann auch aus der Zunahme der Kanäle auf eine vermehrte Vaskularisation des Strahlbeines, die ihrerseits wiederum als Voraussetzung für das Entstehen "kariöser" Herde dienen muß. Die schon von *Jones* (1938) aufgeworfene Frage, in der Zirkulationsstörungen innerhalb des Strahlbeines als maßgeblicher Faktor vermutet werden, läßt sich aus den röntgenologischen Wahrnehmungen im Knochenpräparat nicht beantworten.

Wohl sahen wir gelegentlich an in transversaler Richtung zerlegten Strahlbeinen nach Auffüllung der Zehenarterien mit einem Röntgenkontrastmittel kleine Arterienverzweigungen innerhalb der vom Margo ligamenti in das Strahlbein eindringenden Zonen des Knochenschwundes (Abb. 40). Bei den histologischen Untersuchungen stießen wir in den Bereichen der sogenannten Ernährungskanäle allerdings nicht auf eine besonders ausgeprägte Vaskularisation, woraus eine gewisse Diskrepanz in der Interpretation röntgenologischer Bilder und der histologischen Ergebnisse zu bestehen scheint. Eine endgültige Klärung der Theorie von *Olsson* (1954) bedarf noch eingehenderer Untersuchungen über das Ver-

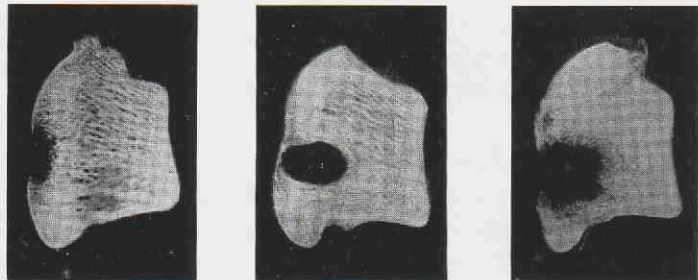
halten des Arteriennetzes innerhalb des Strahlbeinknochens im Verlauf der Hufrollenerkrankung.

Abb. 40



Durch ein Kontrastmittel dargestellte Arterie, die vom Margo ligamenti in den Spongiosateil des Strahlbeines eindringt. Unterschiedlich stark ausgeprägte pathologische Prozesse an der Facies flexoria, (natürliche Grösse).

Abb. 41



Verschiedene Stadien eines umschriebenen Knochenschwundes im Bereich der Facies flexoria (natürliche Grösse).

Spiegelt man die bei der Podotrochlitits röntgenologisch anweisbaren Abweichungen der Knochenstruktur an den mikroskopischen Befunden der Knochenschnitte, dann sind die Erweiterung und die Vertiefung der Ernährungskanäle als Knochenverlust infolge eines aktiven osteoklastischen Abbaues und die sie umgebenden Verdichtungen als verstärkter Anbau von Knochengewebe aufzufassen. Beide Reaktionen entspringen ein und desselben Einflusses der über das Lig. phalangosesamoideum übertragenen Zugbe-

lastungen. Die in der kompakten Platte des Sehnengleitlagers bereits im Frühstadium der Erkrankung entstehende Erweiterung der Havers'schen Kanäle läßt sich röntgenologisch zu diesem Zeitpunkt noch nicht erfassen. Erst wenn der Kompaktaverlust größeren Umfang angenommen und die Knochenplatte weiträumig ausgehöhlt hat, gelingt ihr Röntgennachweis durch die Anwesenheit umschriebener Aufhellungsherde (Abb. 41). Dieser Prozeß wird vom Kliniker als osteoporotischer Herd bezeichnet. Er steht entwicklungs-mäßig mit den Ernährungskanälen nur in mittelbarer Beziehung.

Jones (1938) teilt in einer anderen Publikation die Podotrochlitits röntgenologisch in zwei Typen ein, nämlich in den osteoklastischen und den osteoblastischen. Im ersten überwiegt die Knochendestruktion durch Rarefizierung, der andere ist durch Ablagerung neuen Knochengewebes an die Peripherie des Strahlbeines charakterisiert. Aus 50 durch Sektionen und durch Röntgenuntersuchungen belegten Fällen wurde abgeleitet, daß bei einer geringen bis mäßigen intermittierenden Lahmheit der osteoblastische Typ dominiert, während beim erstmaligen Auftreten einer Lahmheit stets der osteoklastische Typ angetroffen wird. Diese Ansicht meinen wir, zumindest in einer solchen Formulierung, nicht vertreten zu können. Gewiß stellten wir an unserem Material auch osteoklastische und osteoblastische Vorgänge fest. Erstere nehmen aber während des über Jahre andauernden Krankheitsverlaufes an Intensität zu und sind in allen Stadien der Erkrankung am Knochenpräparat nachweisbar. Diese Kontinuität trifft dagegen für die randständigen Knochenneubildungen nicht zu. Jones' Folgerung, den Grad der Lahmheit mit seiner Typeneinteilung in Verbindung zu bringen, bleibt dann auch unverständlich.

Bringen wir nun die Resultate der Röntgenuntersuchung in Beziehung zu den autoptischen und den histologischen Befunden, so können die am Strahlbein und an der Hufbeinbeugesehne sich abwickelnden Erscheinungen, die aus funktionellen Gründen als ein zusammenhängender Komplex betrachtet werden müssen, in folgendem Schema untergebracht werden.

Pathologisch-anatomische Wahrnehmungen an der Hufrolle im Verlauf der chronischen Podotrochlitis

Strahlbein

Hufbeinbeugesehne

Exzentrische Atrophie der Kompakta



Subchondrale Erweiterung der Havers'schen Kanäle;
Sichtbarwerden rarefizierender Bahnen im Margo ligamenti



Verfärbungen in der Knorpellage der Facies flexoria;
Zunahme der Osteoklasie



Kongruentfläche Schattierung in der oberflächlichen Sehnen-schicht



Aufrauhung der Knorpelbekleidung; tieferes Eindringen der rarefizierenden Kanäle; Randexostosen; reaktive Knorpelzellproliferation



Demaskierung einzelner Sehnenbündel



Stärkere Knorpelerosionen



Abriß einzelner Sehnenfibrillen und Braunfärbung der Sehnenoberfläche;
Verminderung der Synovia



Knorpeldefekt; zunehmende periostale Neubildungen an den Strahlbeinrändern; herdförmiger, zentral unter der Sehnen-gleitfläche liegender Knochenschwund



Faserige Verwachsung mit Knorpeldefekt; weitgehende Verödung der Synovialis



Sklerosierung der Kompakta und der Spongiosa

4.4. Röntgenstereoskopie der Blutgefäße in der Phalanx II und III

Ausgehend von der Hypothese, daß die im Strahlbein röntgenologisch und bei einer Sektion makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen in irgendwelchen Beziehungen zur Blutver-

sorgung stehen können, mußte zunächst eine genaue Kenntnis des arteriellen Gefäßsystems der Zehe erworben werden, weil die einschlägigen anatomischen Lehrbücher (*Ellenberger-Baum; Sisson-Grossman*) die Blutgefäßverhältnisse des Strahlbeines nur unzureichend beschreiben.

Zu diesem Zweck bot sich die Röntgenstereoskopie als Untersuchungsmittel besonders an, da die vielfältigen Verzweigungen der A. digitalis in kleine und kleinste Arterienzweige präparativ nicht fehlerfrei zu erfassen sind.

Vom Gesichtspunkt des Anatomen hat *Walter* (1958) erneut auf die Verwendung der Röntgenstereoskopie in der anatomischen Forschung aufmerksam gemacht. Auch *Dünemann* (1937) verweist auf den Wert dieses Untersuchungsverfahrens für die klinische Diagnostik, worin es nicht nur zur Ortung von Fremdkörpern, sondern auch zur Feststellung räumlicher Ausbreitungen von Knochenerkrankungen der Extremitäten verstärkt eingesetzt werden sollte. Diese Mahnung ist — soweit sie die Diagnostik am großen Haustier betrifft — bisher ungehört verhallt. Möglicherweise deshalb, weil die Aufstellung von Patient und Apparaten während der stereoskopischen Aufnahmen außerordentlich exakt bestehen bleiben muß und die dadurch zu gewinnenden Informationen in keinem rechten Verhältnis zum Aufwand zu stehen scheinen. Für Untersuchungen am anatomischen Präparat treffen diese Schwierigkeiten jedoch nicht zu.

4.4.1. *Material und Methode*

Die für die Untersuchung des normalen Gefäßsystems verwendeten Hufe stammten von Pferden im Alter zwischen 2 und 7 Jahren, die bisher an keiner chronischen Lahmheit gelitten hatten und bei denen keine röntgenologisch sichtbaren Veränderungen am Strahlbein im Sinne einer Podotrochлитis vorlagen.

Vergleichsweise wurden außerdem bei einer Serie von 10 Pferden, die wegen einer chronischen Podotrochлитis abgeschafft worden waren, stereoskopische Röntgenbilder angefertigt. Die Untersuchungen erfolgten in der Mehrzahl noch am Tage der Schlachtung.

Als Kontrastmittel verwendeten wir Bariumsulfat, das zur röntgenologischen Darstellung des Verdauungskanales bei

Mensch und Tier wohl am häufigsten gebraucht wird. Unter Zufügen von Wasser zum weißen, leicht hygroskopischen Pulver wurde in einem Küchenmixer eine möglichst fein dispensierte Aufschwemmung hergestellt. Die Teilchengröße des Bariumsulfates beträgt 0,03 mm, wodurch bei feinsten Suspension das Kontrastmittel auch in die kleinsten Arterien einzudringen vermag, ohne in die Kapillaren überzutreten. Wir mischten das Pulver mit Wasser zu einer dünnbreiigen Konsistenz. Die Aufschwemmung sedimentierte nach kurzer Zeit, weshalb sie vor dem Gebrauch jeweils kräftig geschüttelt werden mußte.

Die A. digitalis wurde in Höhe des Fesselgelenkes freipräpariert, abgebunden und in den nach distal gerichteten Schenkel eine Knopfkanüle fixiert. Die korrespondierende Seite der A. digitalis wurde ebenfalls unterbunden, um ein Rückfließen der Kontrastflüssigkeit über Kollateralbahnen oberhalb des Hufes zu verhindern. Der Anschluß einer Injektionsspritze an die Knopfkanüle geschah über einen Dreiwegehahn. Unter maximalem, manuellen Druck ließen sich 30-50 ml in das Arteriennetz einbringen.

Das Auffüllen des venösen Netzes geschah unter den gleichen Bedingungen. Lediglich mußte die Kanüle in Höhe des Hufknorpels in die Vena digitalis eingeführt werden, weil proximal davon die Anwesenheit von Venenklappen die retrograde Injektion unausführbar machte. Abhängig von der Hufgröße wurden 80-100 ml vom Kontrastmittel benötigt.

Hinsichtlich der Röntgendaten und der Lagerung des Hufes wich die Untersuchungstechnik nicht von der zur Anfertigung von Strahlbeinfotos beschriebenen Weise ab. Die an einem fahrbaren Stativ und an einem verstellbaren Arm befestigte Röntgenröhre wurde für die stereoskopischen Aufnahmen auf die Mitte des Kronrandes zentriert und von diesem Punkt jeweils 4 cm nach rechts und nach links verschoben. Somit bestand für die zwei Röntgenbilder eine Verschiebung des Blickpunktes von 8 cm. Es wurden Aufnahmen in seitlicher und in dorso-volarer Projektionsrichtung angefertigt.

4.4.2. Untersuchungsergebnisse an gesunden Hufen

Alle arteriellen Abzweigungen aus der Arteria digitalis im Bereich des Kron- und Hufbeines erfolgen am lateralen und am

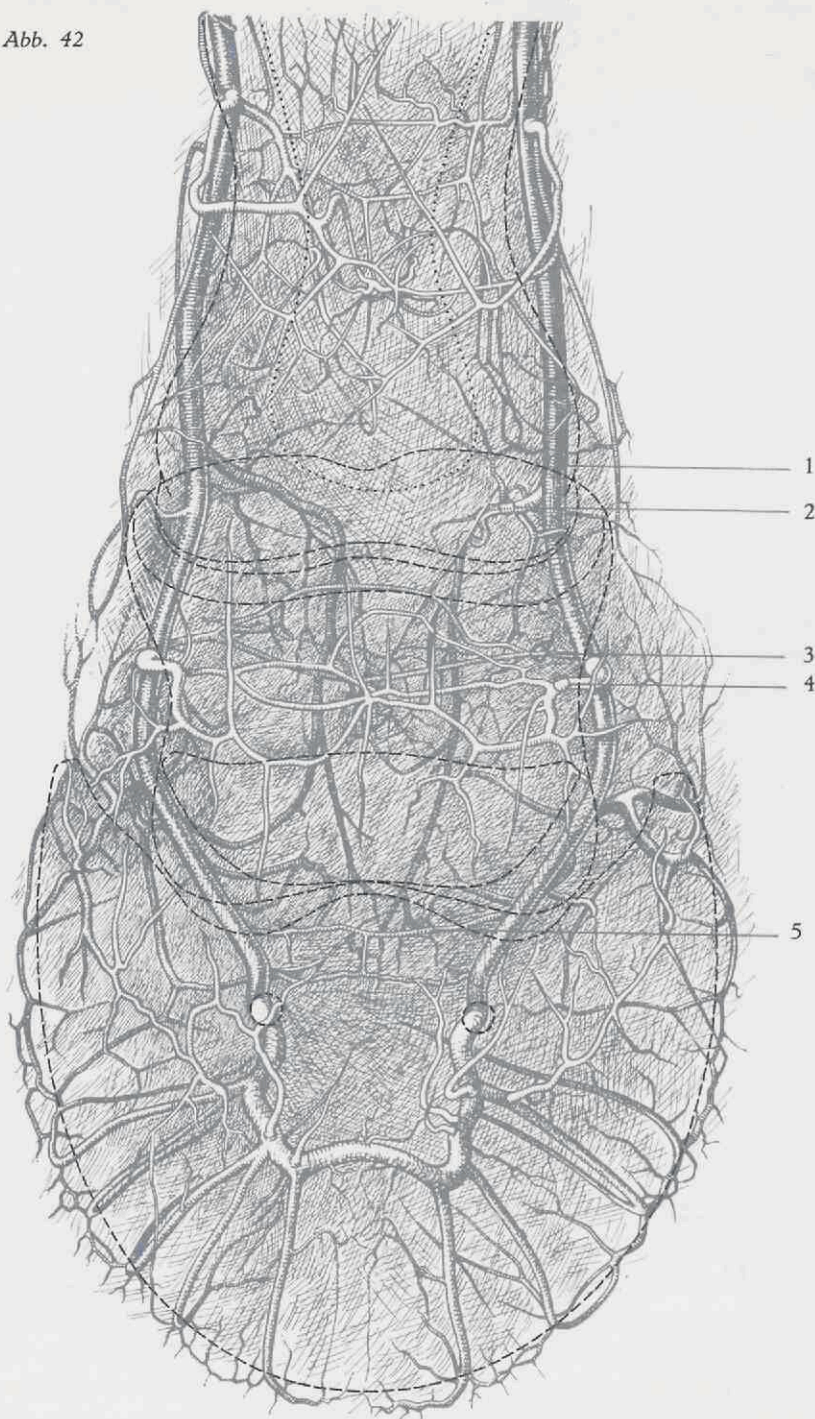
medialen Zweig nach dem gleichen Schema, weshalb sich ihre Beschreibung auf eine Seite beschränken kann.

An der Basis des Fesselbeines gibt die *A. digitalis* die Ballenarterie (*Ramus torica phalangis tertiae*) ab, die sich mit einer Anzahl von Gefäßästen im Bereich des Hufknorpels und des Ballens, sowie in der Strahllederhaut auflöst. Etwas distal vom Ursprungsgebiet der Ballenarterie befindet sich ein kleines Arteriengeflecht, das sich im volaren Teil des Krongelenkes und in der Kronbeinlehne verliert. Auf halbem Weg zwischen Kronbeinlehne und Strahlbein verläßt ein stärkerer Ast (*Ramus dorsalis phalangis secundae* oder dorsale Kronbeinarterie) die *A. digitalis*. Er umläuft dorsal das Kronbein und teilt sich erneut. Die entlassene Gefäßbahn senkt sich in die Richtung auf das Hufgelenk und schickt schließlich seitwärts und nach dorsal lange Ausläufer zum Hufgelenk und Kronrand, um sich mit den aufsteigenden Ästchen aus dem *Arcus terminalis* des Hufbeines zu einem feinen Maschenwerk im Kronwulst zu vereinigen.

Der Abzweigung der dorsalen Kronbeinarterie gegenüberliegend entspringt der volare Ast (*Ramus volaris phalangis secundae*), der nach zirkulärem Umlauf mit dem gleichnamigen Ast der gegenüberliegenden Seite kummuniziert. Über eine kurze Strecke verläuft dieser Ast zweigleisig. Er befindet sich im dorsalen Aufhängeband des Strahlbeines, verästelt sich in der *Bursa podotrochlearis* und sendet eine Reihe von Ausläufern in den proximalen Strahlbeinrand.

Kurz vor Erreichen des oberen Fortsatzes des Hufbeinastes entläßt die *A. digitalis* einen kräftigen Stamm zum *Sulcus parietalis*, während sie selbst durch den *Sulcus solearis* ziehend im *Foramen soleare* verschwindet und sich endlich im *Canalis semilunaris* schleifenförmig mit dem gleichen Gefäß der gegenüberliegenden Seite verbindet. Im *Canalis semilunaris* entspringen jederseits drei oder mehr radiär verlaufende Äste (*Arteriae dorsales phalangis tertiae*), von denen wiederum ein Netzwerk von Arterien für die Sohlen- und Wandlederhaut ausgeht.

Zuvor trennt sich von ihr eine dünnkalibrige Arterie, die zwischen der lateralen und der medialen Seite einen konvexen Bogen spannt. Diese kleine Arterie dürfte im *Ligamentum phalango-sesamoideum* liegen. Sie dringt mit sehr feinen Endverzweigungen



Nach stereoskopischen Röntgenaufnahmen angefertigte Zeichnung über die Arterienverhältnisse der Pferdezehe.

- (1) A. digitalis; (2) Ramus torica phalangis tertiae; (3) Ramus volaris phalangis secundae; (4) Ramus dorsalis phalangis secundae; (5) Ramus ligamentum naviculare distale.

in den Margo ligamenti des Strahlbeines ein, ebenso in den gelenknahen Teil der Facies flexoria des Hufbeines.

Als wichtigste Erkenntnisse gehen aus diesen Untersuchungen hervor:

1. Die volare Kronbeinarterie versorgt das Gebiet der Bursa podotrochlearis und des in ihr liegenden Abschnittes der tiefen Beugesehne, sowie von proximal her einen Teil des Strahlbeines und die volare Ausbuchtung der Hufgelenkscapsel.
2. Der übrige Teil des Hufgelenkes erhält seine arterielle Blutzufuhr durch die dorsale Kronbeinarterie, die nicht in unmittelbarer Verbindung mit dem volaren Arterienbogen steht.
3. Eine Querverbindung zwischen der lateralen und der medialen Seite der A. digitalis, die kurz vor ihrer Einmündung in die Foraminae soleariae zustandekommt, konnte in den zugänglichen anatomischen Beschreibungen nicht gefunden werden. Diese als Ramus ligamentum naviculare distale anzudeutende Arterie befindet sich vermutlich im Hufstrahlbeinband und schickt Endausläufer in den Unterrand des Strahlbeines und in den gelenknahen Teil der Facies flexoria des Hufbeines.
4. Abgesehen von unbedeutenden Variationen bestand kein grundlegender Unterschied im Gefäßverlauf zwischen Vorder- und Hinterextremität. Die Hauptverzweigungen der Venae digitales verlaufen auf die bei den Arterien beschriebene Weise und dürften diese stets begleiten. Das sehr dichte und zum Teil äußerst weitlumige Venennetz innerhalb des Hufes erleichterte keineswegs die Beurteilung im stereoskopischen Bild. Die gemeinsame Darstellung der Arterien- und Venenverhältnisse erwies sich wegen der daraus entstehenden Unübersichtlichkeit als unbrauchbar.

Nach dem in diesem Kapitel beschriebenen Untersuchungen muß angenommen werden, daß die Blutversorgung des Strahlbeines über zwei "unabhängige" Anfuhrbahnen erfolgt. Im proximalen Teil dieses Knochens enden Ausläufer der volaren

Kronbeinarterie, während von distal aus dem im Hufstrahlbeinband liegenden Ramus Gefäßästchen in das Strahlbein eindringen.

4.4.3. *Arteriographische Ergebnisse von Hufpräparaten an Podotrochлитis leidender Pferde*

Auf allen von 10 Pferden angefertigten stereoskopischen Röntgenbildern beider Vorderzehen war der Ramus ligamentum naviculare distale zu erkennen. Die Gefäßdicke schwankte in geringem Maße und entsprach dem jeweiligen Füllungszustand mit dem Kontrastmittel. Verglichen mit gleichkalibrigen Arterien im Hufbereich ließen sich keine Abweichungen im Sinne einer Erweiterung oder Verengung des Gefäßlumens feststellen.

Die Anzahl der in das Strahlbeininnere abzweigenden kleinsten Arterien konnte nicht mit der notwendigen Genauigkeit zur Darstellung gebracht werden, wodurch sich auch keine Übereinstimmung im zahlenmäßigen Verhalten der Ernährungskanäle und der sichtbaren Arterienästchen ergab.

Sobald die Arterien in das Strahlbein eingedrungen waren, wurden sie wegen des geringen Kontrastvermögens gegenüber dem Knochen unsichtbar. Darum konnten ihre weiteren Verzweigungen innerhalb des knöchernen Gewebes mit dieser Untersuchungsmethode nicht weiter verfolgt werden. Man müßte für diesen Zweck ein Kontrastmittel in den Blutgefäßen fixieren, den Knochen entkalken und dann den Röntgennachweis erbringen.

Ein solches Verfahren wurde von uns nicht angewandt, da eine im Gefäßsystem zu suchende Kausalgenese durch die histologische Untersuchung keine Stütze fand. Auch in Fällen hochgradiger röntgenologischer Strahlbeinveränderungen verhielt sich das zum Strahlbein führende Arteriennetz wie bei gesunden Tieren.

4.4.4. *Arteriographische Versuche am lebenden Tier*

Neben den Untersuchungen am toten Material haben wir Versuche am lebenden Pferd unternommen, die Zehenarterien mit Hilfe der Röntgenstereoskopie darzustellen. Die Aufnahmetechnik sollte ebenso wie bei der klinischen Röntgendiagnostik am stehenden Tier ausgeführt werden.

Für Arteriographien am lebenden Objekt eignen sich Halogenverbindungen, wie sie uns im "Urokon" zur Verfügung

stand. "Urokon" besteht aus dem Natriumsalz der 3-azetylamin-2, 4, 6, trijodbenzoesäure. Die Substanz enthält nach Angabe des Herstellers 65,8 % Jod. Wir verwendeten die 30 %ige und 50 %ige Lösung. Um uns auf eine Mindestmenge zu beschränken, injizierten wir es möglichst weit peripher in die Blutbahn.

Wir gingen in Fesselhöhe durch Punktion in die A. digitalis, an der Stelle, wo sich das Blutgefäß leicht palpieren läßt. Durch die hufwärts gerichtete Kanüle schoben wir einen Polyvenylschlauch von 1 mm Dicke und entfernten danach die Kanüle. Der nun mit einem Ansatzstück zur Rekordspritze versehene Plastikschlauch wurde mit der Spritze verbunden und die Kontrastflüssigkeit sturzartig injiziert.

Nach Injektion der ersten ml trat plötzlich eine Abwehrbewegung auf, die eine Unterbrechung der Injektion zur Folge hatte. Nach Wiederaufnahme der Einspritzung wiederholte sich diese Reaktion in verstärktem Maße. Wir machten diese Erfahrung an drei weiteren Patienten und somit scheiterten die Versuche, die zunächst nur einen orientierenden Zweck verfolgen sollten.

Die Untersuchungen wurden in drei Fällen unter Sedation mit Combelen und einseitiger Leitungsanästhesie des N. volaris ausgeführt, ein anderes Mal am abgelegten Tier unter einem Chloralhydratrausch (10 gr/100 kg Körpergewicht). Zweifellos hat die intraarterielle Kontrastmittelinjektion einen kurzdauernden, aber äußerst heftigen Schmerz ausgelöst. Über dergleichen unerwünschte Nebenreaktionen wird auch bei Verwendung weiltumigerer Arterien berichtet (*Kulczycki, 1938*). Offenbar werden sensible sympathische Nervenfasern der Arterie mit zunehmender Konzentration des Kontraststoffes in der Blutbahn dermaßen gereizt, daß sie einen Schmerzreflex auslösen. Aus diesen unfreiwilligen Beobachtungen wäre zu folgern, daß die Arteriographie in die A. digitalis des Pferdes mit "Urokon" nur unter vollständiger Schmerzausschaltung technisch möglich ist.

Neben diesen, den Patienten betreffenden Vorbedingungen erfordern arteriographisches Arbeiten eine röntgentechnische Ausrüstung für Serienaufnahmen, die uns jedoch nicht zur Verfügung stand und weshalb von weiteren Experimenten abgesehen wurde.

5. PATHOGENESE und ÄTIOLOGIE der PODOTROCHLITIS CHRONICA

5.1. Pathogenese

An Versuchen einer Klärung der Pathogenese hat es für die chronische Podotrochlititis nicht gefehlt. Sie alle münden in der Feststellung von *Vukelic* und *Marolt* (1961), daß sie bisher noch nicht befriedigend gelöst werden konnte.

Die am häufigsten vertretene Ansicht (*Cresswell* und *Smythe*, 1963; *Wilkins*, 1957; *Bishop*, 1960 u.a.) sieht den Beginn der Erkrankung in Entzündungen der Hufrolle, wobei eine Bursitis als Ausgangspunkt sich auf die Hufbeinbeugesehne und die Knorpelfläche des Sehnengleitlagers ausbreitet. Erst danach soll der sitis den Vorrang gibt, die mit fortschreitender Entzündung zu einer chronischen, progressiven Ostitis führen.

Jubb und Kennedy (1963) sehen das Beginnstadium in degenerativen Läsionen am Faserknorpel der Facies flexoria. Damit stehen sie in gewissem Gegensatz zu *Adams* (1962), der einer Bursitis den Vorrang gibt, die mit fortschreitender Entzündung zu einer Verwachsung zwischen Hufbeinbeugesehne und Strahlbein führt. Schließlich demineralisiert das Strahlbein als Folge der chronischen Entzündung.

Einen derartig simplifizierten Vorgang lehnt *Westhues* (1938) auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen über das Wesen der Erkrankung ab. Die Podotrochlititis legt einen langen und spezifischen Entwicklungsweg zurück, auch wenn die Lahmheit plötzlich auftritt. Mit zunehmendem Alter weist die Hufrolle Abnutzungserscheinungen auf, die sich gelegentlich schon bei Pferden im Alter von 4 Jahren einstellen. Makroskopisch verliert die Sehne ihre homogen glänzende bläuliche Farbe, die in einen trüben, gelbbraunen Farbton umschlägt. Dann treten Sehnenfasern deutlich an die Oberfläche und in höheren Graden kommt es zu Auffaserungen von Sehnenfibrillen. Gleichartige Veränderungen entstehen am

Knorpelüberzug der Facies flexoria. Von der Oberfläche dringen die Degenerationen allmählich in die Tiefe. Den Vorgang der Degeneration belegt *Westhues* mit dem Ausdruck Podotrochlose, um dadurch auf eine Parallelität mit ähnlichen Gelenkveränderungen zu weisen. Die Podotrochlose wird auf regelmäßige Überbeanspruchung zurückgeführt. Die Tatsache, daß in der Mehrzahl der Fälle an der Sehne Verfärbungen, Auffaserungen und dergleichen vorlagen, während das Strahlbein noch intakt erschien, verleitete *Westhues* zu der Ansicht, daß die ersten Degenerationserscheinungen im allgemeinen an der Sehne auftreten. Neben der Podotrochlose lagen auch Arthrosen der Fußgelenke vor, deren Zusammentreffen jedoch nicht konstant war. Bei älteren Arbeitspferden bestanden häufiger Arthrosen als Podotrochlosen, während bei Reitpferden nicht selten ein umgekehrtes Verhältnis herrschte.

Die Abnutzungsentartungen an der Hufrolle fanden sich auch an Pferden, die lahmheitsfrei waren und auch zu früheren Zeitpunkten keine Podotrochlitislahmheit aufgewiesen hatten. Daraus ergibt sich eine Unempfindlichkeit der Knorpelschicht und des oberflächlichen Sehnenteils einschließlich der Bursawand, die beim Vorliegen entzündlicher Reaktionen wohl nicht erwartet werden kann.

Die Anwesenheit von Abnutzungsdegenerationen bereits vor dem Auftreten einer Lahmheit zwingt *Westhues* zu der Überlegung, daß eine Podotrochlitislahmheit sich nur über diese pathologische Phase hinaus entwickeln kann. Er lehnte darum auch den umgekehrten Entwicklungsweg — erst traumatische Entzündung, dann Degeneration — ab. Zum Beweis führt er fibrilläre Sehnenzerreissungen an, die unter Narbenbildung ausheilen können, ohne daß selbst im histologischen Bild Kennzeichen einer Degeneration zurückbleiben.

Ohne Einschränkungen verlegen *Silbersiepe* und *Berge* (1958) den Krankheitsbeginn in die Sehne, womit sie sich in Widerspruch zu der Auffassung von *Wittmann* (1940) stellen, der die ersten Krankheitserscheinungen im Strahlbein erkannt hat und die Sehnenveränderungen als sekundär ansieht. *Wittmann* stützt sich neben eigenen Untersuchungen auf die umfangreiche Abhandlung von *Eberlein* (1908). Dort werden als früheste Stadien der Erkrankung subchondral in oder unmittelbar unter der Substantia compacta ge-

legene Herde mit der Bezeichnung *Ostitis rarefaciens* beschrieben. Die Entzündung breitet sich insbesondere in der Richtung nach der Gleitfläche der Hufrolle aus und gelangt hier an den Knorpelüberzug. Die Knochenresorption und entzündliche Osteoporose greift stets weiter um sich, so daß größere osteoporotische Herde im Strahlbein entstehen, die mit zunehmender Ausdehnung zur Strahlbeinfraktur führen können.

Die widersprüchlichen Meinungen beweisen die Problematik, mit der die Pathogenese der chronischen Podotrochlitits trotz vielseitiger Forschungen behaftet ist. Mit ihrer weiteren Klärung lassen sich möglicherweise auch bessere Grundlagen für die ätiologischen Kenntnisse verschaffen. Eine gesicherte Pathogenese und Ätiologie werden uns allmählich den Weg für weitere Schritte in der Behandlung und Prophylaxe des Leidens öffnen. Es kann immerhin angenommen werden, daß sich die eng gezogenen Grenzen unseres therapeutischen Handelns damit um einiges erweitern.

Bei den eigenen Untersuchungen haben wir unser Augenmerk besonders auf die Fälle gerichtet, die nur geringe röntgenologische Merkmale einer Podotrochlitits aufwiesen, um in Zusammenwirken mit den makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Veränderungen einen Einblick in das früheste Krankheitsstadium zu gewinnen. Absichtlich wurde dabei das Strahlbein in den Mittelpunkt unseres Interesses gestellt, weil nur dieser Teil der Hufrolle *intra vitam* über das Röntgenbild objektiv zugänglich ist und weil für die Diagnostik das klinische Untersuchungsergebnis gegen den Röntgenbefund abgewogen wird.

Außerdem trafen wir bei den Sektionen niemals nur Alterationen der Sehne an, sondern wir fanden bei podotrochlitiskranken Tieren auch einzelne Fälle ohne sichtbare Veränderungen an der Sehne und am Knorpelüberzug des Strahlbeines, sowie ausschließlich am Strahlbein, die trotzdem alle durch die histologische Untersuchung aufschlußreiche Befunde am Strahlbein lieferten. Man könnte uns einen Mangel an Gewissenhaftigkeit vorwerfen, weil die histologische Untersuchung der Sehne bis auf zwei Ausnahmen unterblieb. Da wir in Serienschnitten jedoch schon am Knochengewebe pathologische Abweichungen ermittelten, bevor die oberflächlichen Knorpellagen davon ergriffen waren und makroskopisch zwischen Knorpel und Sehne eher zu Gunsten der Sehne

Unterschiede bestanden, meinten wir die primären Vorgänge im Strahlbein suchen zu müssen.

Der physiologische Vorgang des ständigen Ab- und Anbaues im Knochengewebe wird durch bestimmte Einflüsse derart gestört, daß bereits in jüngeren Lebensjahren der osteoklastische Abbau überwiegt, wodurch eine Erweiterung marknaher Havers'scher Kanäle der Kompakta eintritt. Im Frühstadium der Erkrankung treffen wir außerdem die exzentrische Atrophie an der Kompaktaschicht unter der Facies flexoria am deutlichsten an. Subchondral gelegene Havers'sche Kanäle bilden dann zur Knorpeloberfläche parallel verlaufende Hohlräume. Im Zustand des akuten Vorganges befindet sich in den Havers'schen Kanälen ein zellreiches Fasergewebe mit kapillärer Hyperämie, wohingegen das Ruhestadium durch Zellverminderung ausgezeichnet ist.

Erst nach der Erweiterung der subchondralen Havers'schen Kanäle treten die verschiedensten Reaktionen am Faserknorpel auf, wie eine Knorpelzellproliferation, Neubildung verkalkten Knorpels, Verlust der Zellstruktur und Brutkapselbildung. Einzelne Knochendefekte füllen sich mit Knorpelproliferaten auf.

Die Vorgänge im Faserknorpel führen zu seiner Verfärbung und zu Erosionen. Da angenommen werden darf, daß der knochenferne Teil des Faserknorpels von der Synovia des Schleimbeutels ernährt wird, muss vor dem endgültigen Untergang der Knorpelzellen die Synovialmembran ihre Flüssigkeitsabsonderung eingestellt haben oder es muß zumindest die qualitative Zusammensetzung der Schleimbeutelflüssigkeit unzweckmäßig verändert sein.

Wenn der Knorpel zugrunde gegangen ist und seine Regenerationsversuche eingestellt hat, wird er durch zellreiches Fasergewebe ersetzt, das mit der Hufbeinbeugesehne innig verwachsen kann.

In diesem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung entwickelt sich sehr langsam eine Sklerosierung des Knochengewebes, die sich nicht nur auf die Kompakta der Facies flexoria beschränkt, sondern auch die übrigen Kompaktaflächen des Strahlbeines erfaßt. Die lebhafteste Osteoblastentätigkeit ergreift auch die gesamten Spongiosaräume und führt letzten Endes zu einer weitgehenden Eburnisation des Strahlbeines und zu einer gewissen Abplattung seiner Form.

Wie durch alle bisherigen Untersucher angegeben, bestätigen auch unsere Resultate, daß sich am hufgelenksseitigen Gelenkknorpel keinerlei pathologische Prozesse bei der chronischen Podotrochlititis abspielen. Selbst im Endstadium, worin der Faserknorpel der Facies flexoria vollständig geschwunden sein kann, ist der hyaline Gelenkknorpel frei von Degenerations- oder Entzündungserscheinungen. Auch innerhalb des Hufgelenkes bestehen keine krankhaften Veränderungen, die zum Erscheinungskomplex der Podotrochlititis gerechnet werden könnten. Die Einreihung des Leidens unter die Osteoarthritiden, wie sie u.a. von *Jenny* (1962) vorgenommen wird, ist darum nicht ohne weiteres gerechtfertigt und könnte höchstens von einer Mitbeteiligung des Gelenkkapselanteiles des Hufstrahlbeinbandes abgeleitet werden.

Für das Zustandekommen der Strahlbeinosteoporose wird durch *Jones* (1938), *Wilkinson* (1953), *Olsson* (1954) und *Hickman* (1964) auf eine Ernährungsstörung des Knochengewebes durch Abweichungen in der Blutversorgung gewiesen. Ohne eine abschließende Meinung zu äußern beschreibt *Wilkinson* den auch von uns an gesunden Strahlbeinen wahrgenommenen Reichtum an sinusoiden Gefäßen im Markraum und in den erweiterten Ernährungskanälen, die fast einen angiomatösen Charakter tragen sollen. Eine stärker werdende Dilatation der dünnwandigen Gefäße soll nach dieser Auffassung zur Druckatrophie der Knochenzellen führen. In einigen Fällen sah *Wilkinson* auch eine Thrombose mit anschließender Organisation.

Wird einmal die venöse Hyperämie verantwortlich gemacht, die dann zur verstärkten Auswaschung der Kalksalze führe, so müßte durch eine Thrombose eine arterielle Hyperämie auftreten. Mit gleicher Berechtigung wäre auch ein ischämischer Zustand anzuführen, weil einer unzureichenden arteriellen Blutzufuhr ein Knochenschwund folgt.

Nach den Untersuchungen von *Bibrack* (1963) kommen bei einem sehr hohen Prozentsatz von Pferden Sklerosen und Obliterationen der Zehenarterien vor, die nicht als Produkt chronischer Entzündungen oder als progressive Arteriopathien bewertet werden können, sondern durch Vernarbung nach mechanisch-traumatischen Läsionen entstehen. Einen Einfluß auf das pathogenetische Geschehen dürften Zehenarterienobliterationen nicht

haben, weil die von ihnen verursachten Insuffizienzen durch Kollateralbahnen kompensiert werden können. Die von uns am Zehenpräparat angefertigten Arteriogramme zeigten auch im direkten arteriellen Versorgungsgebiet des Strahlbeines keine Unterschiede gegenüber an gesunden Pferden gewonnenen Befunden. Durch die Vielzahl der in das Strahlbein eintretenden größeren und kleinsten Arterien dürfte selbst beim Ausfall eines Gefäßes innerhalb des Knochens für eine Kompensation gesorgt werden. Schon *Smith* (1886) bezeichnete das Strahlbein als den am blutreichsten versorgten Knochen.

Somit halten wir eine Angiopathie als pathogenetischen Faktor für unwahrscheinlich. Ohne Zweifel reagiert ebenfalls das Blutgefäßsystem auf alle Einflüsse, die den Strahlbeinknochen treffen. Die auch von uns in manchen histologischen Schnitten gesehenen hyperämischen Kapillaren sind aber Folge und nicht Ursache der Veränderungen in der Knochenstruktur.

Welche Bedeutung kommt nun den Randexostosen zu, die *Jones* (1938) als selbständigen Typ der Podotrochlitis sehen will. Wie bereits an anderer Stelle zum Ausdruck kam, lehnen wir die Einteilung in einen osteoblastischen und in einen osteoklastischen Typ ab, weil sich keine gesetzmäßige Trennung zwischen beiden Formen ermöglichen läßt.

Wittmann (1938) denkt sich das Entstehen der Osteophyten und Exostosen durch abnormale Zugwirkungen an den Insertionsstellen des Bandapparates, die in Bandenrissen und lokalen Perostitiden resultieren.

Bis hierhin können wir uns dieser Meinung anschließen. Die daraus entstehenden Knochenneubildungen jedoch als Ursache der eigentlichen Strahlbeinlahmheit anzusehen, erscheint uns als Trugschluß. Wie lassen sich dann die in der überwiegenden Mehrheit anzutreffenden Lahmheitsfälle ohne Knochenzubildung erklären? Gewiß können umfangreiche Exostosen ein funktionelles Bewegungshindernis bilden. Die von einer ossifizierenden Periostitis ausgehenden und durch eine Bandverknöcherung entstehenden Knochenappositionen stellen sich in der Regel aber erst im Spätstadium der Podotrochlitis ein oder entstehen sogar unabhängig von dieser Krankheit.

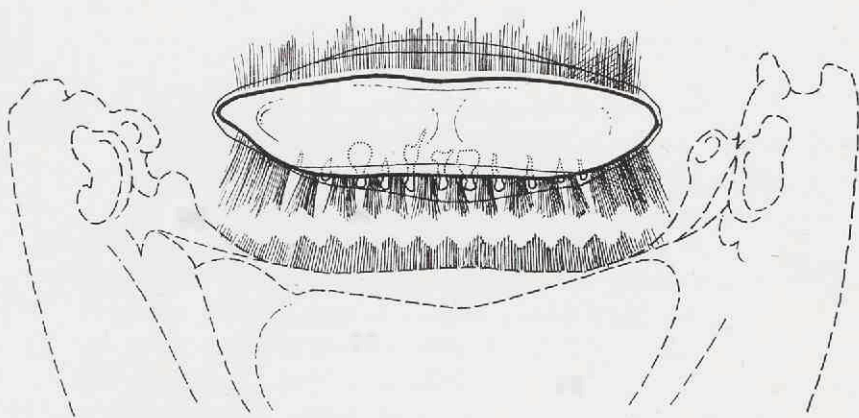
Betrachtet man die Pferdezehe im Längsdurchschnitt, dann erkennt man den etwa $\frac{1}{3}$ großen Anteil, den das Strahlbein an der Hufgelenksfläche bildet. Der in den einzelnen Bewegungsphasen vom Kronbein auf das Strahlbein ausgeübte wechselnde Druck ist deshalb auch nicht unerheblich. Die von dorso-proximal einfallenden Kräfte müssen von dem das Strahlbein tragenden Bandapparat abgebremst werden, weil sohlenwärts die tiefe Beugesehne durch die eigene und durch die Elastizität des Strahlkissens den Druck in gewissem Maße entweicht. Dabei liegt der distale Strahlbeinabschnitt in einem weitaus stärkerem Druckfeld als der proximale. Berücksichtigt man weiterhin die Ausmaße des proximalen und des distalen Strahlbeinbandes, dann muß man feststellen, daß wegen der Kürze und wegen seiner schmalen Anheftungsfläche am Margo ligamenti das Hufstrahlbeinband auf diese Weise unverhältnismäßig stärkeren Zugbelastungen ausgesetzt ist, die sich über die Sharpey'schen Fasern auf den Knochen übertragen.

Die auf den Knochen einwirkenden Zugkräfte verändern den architektonischen Aufbau des Knochens im Sinne einer Anpassung (röntgenologisch: Erweiterung der Gefäßbahnen umgeben von verdichtetem Knochengewebe). Dieser Umbauprozess verlangt gleichbleibende mechanisch-statische Bedingungen. Wenn diese nicht über eine längere Zeit gewährt werden, versagt der Anpassungsmechanismus und es kommt zu fortschreitender Osteoporose mit dem im pathologischen Teil geschilderten Folgen. Ein sich den Zug- und Druckbelastungen anpassender Vorgang wird im Heilungsverlauf jeder Knochenfraktur gesehen und könnte auch bei der Podotrochlitits auftreten. Nur verhindern Umstände, über die noch in der Ätiologie zu sprechen ist, einen bleibenden reparatorischen Effekt.

Unserer Meinung nach entsteht der zur Lahmheit führende Schmerz nicht innerhalb des Knochens, sondern in seinen Aufhängebändern, beziehungsweise an deren Ansatzstellen am Strahlbein. Die sich im Knochen abwickelnden Vorgänge, von denen wir jeweils den momentanen Zustand auf dem Röntgenbild festlegen, gibt nur einen Einblick in strukturelle Umbauprozesse, die einer Anpassung gegenüber übermäßigen und häufig sich ändernden Belastungseinflüssen dienen und die zum Krankheitsbild

der chronischen Podotrochlitis gehören können. Zeichen einer Knochenentzündung waren in keinem der histologischen Strahlbeinschnitte zu erkennen, weshalb der Begriff Ostitis bei der Erläuterung des Krankheitsgeschehens und im Zusammenhang mit der Deutung von Röntgenveränderungen nicht verwendet werden kann. Die als Ostitis condensans angesprochenen Verdichtungen des Knochengewebes in der Nachbarschaft von Ernährungskanälen sind kein Produkt einer Entzündung, sondern Folge eines vermehrten Knochenanbaues auf Grund stärkerer Zugbelastungen in diesem Abschnitt (Abb. 43).

Abb. 43



Schematische Wiedergabe der Insertionsverhältnisse des Hufstrahlbeinbandes und des Fesselbeinstrahlbeinbandes am Strahlbein.

Würde die Podotrochlitislähmheit primär von einer Tendinitis der tiefen Beugesehne innerhalb des Schleimbeutelbereiches ausgehen, dann müßten sich Entzündungssymptome makroskopisch oder zumindest histologisch nachweisen lassen, ebenso wie gewisse Heilungsvorgänge. Nach den Untersuchungen von Westhues (1938) finden sich an der Sehne lediglich Merkmale einer Degeneration, die für eine allmähliche Auffaserung der Sehnenfibril-

len verantwortlich gemacht werden. Gegen das Vorliegen einer Tendinitis können auch klinische Symptome angeführt werden. Nach einer traumatischen Verletzung der Sehne, z.B. durch einen Nageltritt, wird die Gliedmaße durch Flexion der Zehengelenke entlastet, während bei der Podotrochlitis die Zehe im Ruhestand gestreckt nach kranial weist.

Die Beteiligung der Bursa am Krankheitsgeschehen läuft parallel mit dem Degenerationsprozeß an der Sehne. Auch am Schleimbeutel treten keine direkten Entzündungserscheinungen auf, die sich durch Zunahme der Synovia und durch Veränderungen in ihrer chemischen und zytologischen Zusammensetzung ausdrücken müßten.

5.2. Ätiologie

Über die Ursache der Erkrankung werden ebenfalls verschiedene Meinungen vertreten. So bezeichnen sie *Vukelic* und *Marolt* (1961) für noch unbekannt, *Bishop* (1960) für mysterisch und *Cresswell und Smythe* (1963) halten sie für unsicher.

Aus der Tatsache, daß in großer Mehrheit Reitpferde erkranken und daß das Leiden bis auf wenige Ausnahmen ausschließlich die Vorderhufe befällt, müssen Einflüsse durch die stärkere Belastung der Vorderextremitäten abgeleitet werden. Es sei allein schon an die erheblich kraniale Verlagerung des Körperschwerpunktes beim Aufkommen nach einem Sprung erinnert, die bereits ohne zusätzliche Traglast zu verstärkter Mehrbelastung der Fixationseinrichtungen der Zehengelenke führt. Diesen Gebrauchsfaktor als einzige Ursache anzuweisen wäre jedoch unrichtig, weil die Krankheit auch bei Zugpferden beobachtet wird.

Eine Einteilung ätiologischer Faktoren in direkte, äußere Ursachen und in innere Dispositionen anatomischer und physiologischer Art dient nicht nur einer besseren Übersichtlichkeit.

Lediglich eine Ursache für das Entstehen der verschiedenen und recht typischen pathologischen Veränderungen in der Hufrolle hält *Hickman* (1964) für unwahrscheinlich. Ernährungseinflüsse, Störungen im Hormonhaushalt und Folgen osteoarthritischer Primärerkrankungen werden allerdings als unbedeutend be-

urteilt. Bestimmungen von Kalzium, Magnesium, anorganischem Phosphor und der Serumphosphatase im Blutserum podotrochlitiskrankter Patienten wiesen keine Abweichungen gegenüber den Werten gesunder Tiere aus. Hormonale Einflüsse auf das Skelett stehen hauptsächlich unter Kontrolle der Epithelkörperchen (*Glandulae parathyreoideae*). Eine Überproduktion dieser Drüsen würde eine generalisierte Knochenerweichung verursachen, sich aber nicht nur auf das Strahlbein beschränken. Von Jones (1938) ausgeführte Untersuchungen nach morphologischen Abweichungen in den Epithelkörperchen bei Podotrochlitispatienten verliefen negativ. In diesem Zusammenhang wäre noch die Ansicht von Wirstad (1949) erwähnenswert, der eine Mineraldefizienz in der Fütterung vermutet und der sich deshalb durch Verbesserung der Diätzusammenstellung einen prophylaktischen Effekt verspricht, den er therapeutisch damit nicht erreichen konnte.

Eingehender befaßt sich Hickman (1964), vermutlich angeregt durch die Theorie von Jones (1938), mit der Blutversorgung des Strahlbeines. Eine wechselnde Ernährung des Knochens beeinflußt seine Struktur. Im allgemeinen wird angenommen, daß eine Hyperämie eine Osteoporose auslöst. Überträgt man diese Ansicht auf die im distalen Strahlbeinteil ablaufende Vergrößerung der Foramina nutritiae und auf die in Zahl und Weite zunehmenden, als Ernährungsbahnen angesehenen Kanäle, dann wird die Theorie über eine gestörte Blutversorgung nicht von vornherein abzulehnen sein. Klinisch soll sie noch durch die Beobachtung gestützt werden, wonach hauptsächlich Pferde mit breiten und platten Hufen, die in schnellen Gangarten und auf hartem Boden arbeiten, von der Krankheit befallen werden. Diese Faktoren sollen prädisponierend auf eine passive Hyperämie wirken. Die Veränderungen im Knochengewebe werden darum einem Spasmus oder einem Verschluß von Endarterien zugeschrieben, während die pathologischen Vorgänge am Knorpel des Sehnengleitlagers in einer Ernährungsstörung durch verminderte Synoviaproduktion gesucht werden.

Die Ansicht über einen relativen oder auch absoluten Gefäßverschluß, der zur Knochenatrophie leitet, findet keine sichere Stütze in den beim Mensch in so großer Zahl durchgeführten Nachforschungen. Das Gebiet der aseptischen Osteonekrose ist beim

Homo sapiens sehr eingehend studiert, und doch finden sich stets widersprechende Anschauungen, die beweisen, wie schwierig die Störungen in den Lebensvorgängen des Knochens zu deuten sind.

Verglichen mit den Ergebnissen unserer histologischen Untersuchungen ließen sich die Vorgänge im Strahlbein mit keiner bisher beim Mensch bekannten Knochenerkrankung in direkte Beziehung bringen. Primäre Gefäßerkrankungen, wie z.B. bei der Lunatumalazie, bei der durch Zerreißen der Intima kleinere Thrombosen entstehen, die eine Nekrobiose im zugehörigen Knochenanteil veranlassen, wurden weder histologisch noch röntgenologisch erkannt. Auch Gefäßverschlüsse anderer Genese, wie nach Bakterieneinwirkungen oder durch Verdickung ihrer Wand und Intimaproliferationen in traumatisierten Zonen, waren nicht nachzuweisen. Ihre Folgen müßten sich auf dem Röntgenbild auch als diffus fleckige Schattierungen in der Knochensubstanz zu erkennen geben und nicht als ziemlich scharf umschriebene, schmale Kanäle sich abzeichnen. Eine Angiopathie als primäre Ursache der Podotrochlitidis anzunehmen, entbehrt darum nach unseren Untersuchungen sicherer Grundlagen.

Ein vermehrtes Auftreten der Podotrochlitidis in bestimmten Familien zwingt uns zur Stellungnahme und Erörterung der Vererbbarkeit des Leidens. Die tierzüchterischen Aspekte der Krankheit gehen jedoch über den Rahmen dieser Arbeit hinaus und werden von anderer Seite bearbeitet. Es sei hier allerdings erwähnt, daß eine Reihe von Nachkommen eines in der heimischen Warmblutzucht langjährig verwendeten Hengstes die Bereitschaft zur Podotrochlitidis übernommen zu haben scheinen, wie sich aus den Beobachtungen an unserem Krankengut ergab. Solange die Nachforschungen nach dem ursächlichen Einfluß bestimmter Erbanlagen auf das Krankheitsgeschehen nicht abgeschlossen sind, möchten wir nur auf die Möglichkeit einer erblichen Komponente beim Zustandekommen des Leides hinweisen.

Es sei hier der Vorschlag gemacht, in Zukunft den Stammbuchkörungen der Warmbluthengste eine sehr genaue klinische und röntgenologische Untersuchung folgen zu lassen, alle Befunde zu registrieren und die in der Zucht verwendeten Vätertiere, sowie eine repräsentative Anzahl ihrer Nachkommen über eine Dauer von mehreren Jahren regelmäßig unter Kontrolle zu halten.

Erst nach Abschluß einer auf breiter Basis angelegten Untersuchung wird es möglich sein, Vermutungen von Realitäten zu trennen. Die Untersuchung kann aber nur zum Erfolg führen, wenn alle an der Warmblutzucht verantwortlichen Instanzen ihre uneingeschränkte Unterstützung gewähren und mehr Einsicht gegenüber dem Podotrochlitisproblem entwickeln als es bisher der Fall gewesen ist.

Zu den seit langem bekannten äußeren Ursachen werden fehlerhafte Schenkel- und Zehenstellungen, wie die vorständige, die rückbiegige, die spitz gewinkelte und die lang gefesselte Stellung gerechnet. Von den Beschlagsfehlern kommen die zu lange Zehe, zu niedrige Trachten und zu kurze Eisen in Betracht. In Stellungenanomalien, sowie in kleinsten Abweichungen des anatomischen Aufbaues der Hufrolle könnten durchaus gewisse Erbfaktoren zu suchen sein.

Nach den bisherigen Erkenntnissen über den Hormon- und Mineralhaushalt halten wir eine Insuffizienz innersekretorischer Drüsen und Ernährungsstörungen für das Entstehen der Krankheit für nicht gegeben.

Vielmehr scheinen uns die auslösenden Noxen in statisch-mechanischen Überbelastungen der Hufrolle zu liegen. Führen wir uns noch einmal die Lagerung und Fixierung des Strahlbeines vor Augen, dann ergeben sich bei der funktionellen Beanspruchung Druck- und Zugwirkungen, die das Strahlbein in zwei Richtungen treffen. Den von der Hufgelenksseite einerseits und von der tiefen Beugesehne andererseits einwirkenden Druckkräften sind die in gleichen Richtungen verlaufenden Spongiosabälkchen gewachsen. Sie werden außerdem durch die Elastizität des Hufbeinbeugers und dem Widerstandsvermögen des hyalinen Gelenknorpels nicht schockend, sondern allmählich anschwellend, übertragen. Würde man dem Sehndruck die alleinige ätiologische Bedeutung zusprechen, dann wäre die Frage gerechtfertigt, warum nicht mit der Podotrochlitis übereinstimmende Krankheitsprozesse auch an den Gleichbeinen in ebensolcher Häufigkeit auftreten. Keinerlei Anweisungen zur Bekräftigung dieser Überlegung ergaben sich jedoch aus Röntgenuntersuchungen, die wir vergleichsweise an 20 Podotrochlitispatienten vorgenommen haben. Auch an anderen Extremitäten-

abschnitten, wie z.B. am Os calcanei, treten nur annähernd vergleichbare Krankheitsvorgänge auf.

Halten wir somit den das Strahlbein belastenden Druck für weniger bedeutungsvoll, umso nachdrücklicher sehen wir in den am Strahlbein angreifenden Zugspannungen das wichtigste Moment, das zu den Veränderungen am Knochen führt. In einer schmalen Furche des distalen Strahlbeinrandes heftet sich das außerordentlich kurze Hufstrahlbeinband an. Es besteht nicht aus einer gleichmäßig dicken Gewebelage, sondern setzt sich aus verschiedenen starken Bündeln fibrösen Gewebes zusammen, das dadurch seine Zugwirkungen auch verschieden stark auf den Knochen überträgt. Zwischen den straffen Gewebebündeln befinden sich die durch die Foramina nutritiae in den Knochen eintretenden Blutgefäße. Auf übermäßige, das Dehnungsvermögen maximal ausnutzende oder sie gar überschreitende Zugkräfte, die obendrein noch durch die Druckwirkung beeinflusst werden, reagiert das Knochengewebe durch Bildung sogenannter Trajektorien. Im Spannungsfeld der aktiven Teile des Hufstrahlbeinbandes verändert sich die Architektur im Sinne einer Knochenverstärkung, während der Abbau von Knochengewebe die nächste Umgebung der Ernährungskanäle befällt. Es erscheint auch denkbar, daß vereinzelte Bündel des distalen Bandes durch übermäßige Beanspruchung abreißen, wodurch die Haltefunktion durch die noch fest verankerten Bündel übernommen werden muß. Die mit konstanter Regelmäßigkeit auftretende Lage der erweiterten Ernährungskanäle im distalen Knochenabschnitt entspricht genau dem verlängert gedachten, parallelen Verlauf der Faserbündel des Hufstrahlbeinbandes. Die an der Anheftungsstelle des Hufbeines in gleicher Weise zur Geltung kommenden Zugwirkungen verteilen sich dort über eine größere Knochenfläche und verursachen deshalb nicht die gleichen Folgen. Dort wo die Zugkräfte am Strahlbein nicht angreifen können, entsteht die röntgenologisch sichtbare und zur Diagnosestellung herangezogene Erweiterung der Ernährungskanäle. Am proximalen Strahlbeinrand ist die Ansatzfläche des Fesselbeinstrahlbeinbandes erheblich breiter und das Ligament weniger straff, so daß die Auswirkungen der Zugbelastungen innerhalb des Knochens sich erst in einem sehr späten Krankheitsstadium einstellen.

Die dynamisch-statische Belastung des Hufstrahlbeinbandes beim Aufsetzen des Hufes und im Moment des Abstemmens wird durch die Geschwindigkeit des Bewegungsablaufes, durch das Bruttogewicht des Pferdes und beim Zugtier durch die dem Zugobjekt zu vermittelnde Beschleunigung bestimmt. Diese Einflüsse unterliegen also dem Gebrauchszweck. Ein anderer Faktor ergibt sich aus der Gliedmaßenstellung und aus der Hufform. Die das Ligamentum phalangoseseamoideum belastende Spannung ist in der Ruhestellung umso größer, je stärker der vom Winkel der Fußachse abhängige Druck durch Vermittlung des Kronbeines das Strahlbein trifft. Eine zu lange Zehe durch unsachgemäßen Beschlag oder durch vernachlässigte Hufversorgung verlängert den Hebelarm zwischen der Zehenspitze und dem Drehpunkt im Hufgelenk (Strahlbein) und wirkt sich wiederum durch eine erhöhte Spannung in erster Linie am Hufstrahlbeinband aus.

Diese Hypothese findet eine Bekräftigung in zwei klinischen Beobachtungen. Durch Kürzung des Hufes in seinem Zehenteil und eine geringe Aufrichtung der Trachtenabschnitte, die zu einer Entlastung des Hufstrahlbeinbandes führen, verringert sich die Lahmheit oftmals unmittelbar nach der Korrektur des Hufstandes. Zum anderen weist das Pointieren der Zehe im Stande der Ruhe auf eine Anpassung des Tieres an die am wenigsten schmerzauslösende Hufstellung. Die Trachten werden leicht angehoben und dadurch ein stumpfer Winkel in der Zehenachse geschaffen.

Übertragen wir unsere Auffassung auf die praktische Auswertung dieser Erkenntnisse, dann dürften sich Folgerungen ergeben, die der Prophylaxe des Leidens nutzbar gemacht werden können. Es unterliegt keinem Zweifel, daß während der Aufzucht der Pferde nur die geringste Aufmerksamkeit der Hufversorgung gewidmet wird. Das Beschneiden der Zehe geschieht in der Regel erst zu einer Zeit, in welcher der erste Hufbeschlag angebracht wird. Bis dahin kann durch Vernachlässigung der Hufpflege der Bandapparat des Strahlbeines derartig geschwächt sein, daß er den späteren Belastungen nicht mehr in ausreichender Weise gewachsen ist. Wir sollten deshalb bei den Pferdezüchtern andringen, ihr Augenmerk bei der Fohlenaufzucht auch auf eine optimale Gliedmaßenstellung zu richten, die in 4-6 wöchigen Abständen zu kontrollieren ist. Eine Hufkontrolle lediglich am Beginn und am Ende der

Weideperiode kommt dieser Forderung nicht in ausreichender Weise nach.

In diesem Zusammenhang sei noch auf die weit über das Maß hinausgehende Normalbeanspruchung vieler unserer Reitpferde hingewiesen. Extreme Leistungen, wie sie insbesondere Springpferde vollbringen müssen, bedürfen besonders intensiver Trainingsvorbereitungen. Das Stützgewebe des Skelettes kann sich außergewöhnlichen Beanspruchungen anpassen, wenn es über eine lange Zeit eine gleichmäßig sich steigernde Belastung erfährt. Die verblüffenden Sportleistungen, zu denen der Mensch in den vergangenen Jahrzehnten in der Lage war und deren Grenzen noch stets nicht erreicht zu sein scheinen, waren ohne gesundheitliche Schäden nur durch ein planmäßiges, langdauerndes Training zu erreichen. Die Mehrzahl unserer Reitpferde wird aber überfordert, wenn ihre Besitzer nicht mit Vernunft, Ausdauer und Regelmäßigkeit das Leistungs- und Widerstandsvermögen steigern.

Nichtbeachtung wichtigster anatomischer Einsichten über den Bewegungsapparat vom ersten Lebenstag des Pferdes an und unsachgemäße, dem Entwicklungszustand und der Trainingsmethode nicht angepaßte Haltung führen oftmals zur chronischen Podotrochlitits und damit zum vorzeitigen Ende des edelsten unter unseren Haustieren.

6. ZUSAMMENFASSUNG / SAMENVATTING / SUMMARY

Zusammenfassung

Nachdem in den vergangenen 25 Jahren verhältnismäßig wenig Untersuchungen über die Podotrochlitidis chronica aseptica des Pferdes bekannt geworden sind, wird das Thema dieser Lahmheitsursache erneut aufgegriffen, und das Problem an Hand von 580 Patienten, die in den Jahren 1956 bis 1962 der Chirurgischen Klinik für große Haustiere der Reichsuniversität Utrecht vorgestellt wurden, einer klinischen, pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Bearbeitung unterzogen.

Als wichtigste Ergebnisse der klinischen Wahrnehmungen (Kapitel II) sind anzusehen:

1. Die Podotrochlitidis chronica aseptica wurde im Alter von 5-9 Jahren am häufigsten festgestellt. Siebenjährige Pferde überragten in der Anzahl Krankheitsfälle alle übrigen Jahrgänge.
2. In 43,5 % wurde durch eine diagnostische Anästhesie die Podotrochlitislähmheit an beiden Vorderextremitäten ermittelt.
3. Hinsichtlich der diagnostischen Sicherheit bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen der Leitungsanästhesie der Rami volares und der Hufgelenksanästhesie.
4. Für die Röntgendiagnostik hat sich die dorso-volare Projektionsrichtung nach einer modifizierten *Oxspring*-Methode gegenüber der seitlichen Aufnahme richtung als überlegen erwiesen.
5. Der Röntgenuntersuchung ist ein Aussagewert über Knochenveränderungen am Strahlbein, auch ohne klinische Krankheitserscheinungen, nicht abzusprechen.

6. Als wichtigste differentialdiagnostisch in Frage kommende Erkrankungen werden sechs Hufkrankheiten angeführt.
7. Therapeutisch haben die Beschlagskorrektur, Blistern des Kronrandes und zeitliche Außerdienststellung keine nennenswerten Erfolge ergeben. Nach Neurektomie der hinteren Volarnervenäste bei 56 Pferden konnten 34 Tiere für eine Dauer länger als 1 Jahr lahmheitsfrei erhalten werden. Außer diesen Maßnahmen wurde die Cortisontherapie (8 Fälle), die Behandlung mit einem Anabolikum (7 Fälle) und die Röntgentherapie (2 Fälle) ausgeführt. Die Cortisontherapie zeigte keinerlei Erfolg, für die beiden übrigen Behandlungsmethoden sind sichere Rückschlüsse auf einen günstigen therapeutischen Einfluß noch nicht möglich.
8. In forensischer Hinsicht wird die Verborgtheit des Leidens bejaht. Eine Wandlungsklage wird im allgemeinen nur unterstützt, wenn der Kauf nicht länger als 2 Monate nach Auftreten der Lahmheit zurückliegt.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Kapitel III), abgeleitet von Sektionen an 104 podotrochylitislahmen Pferden, lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Pathologische Veränderungen waren hauptsächlich an der Sehnengleitfläche des Strahlbeines und an der tiefen Beugesehne sichtbar, wobei eine graduelle Übereinstimmung zwischen beiden Teilen der Hufrolle zu bestehen schien.
Die pathologischen Vorgänge in der Knorpellage der Facies flexoria äußerten sich in Verfärbungen, Aufrauungen und Knorpeldefekten. An der Sehne sah man Verfärbungen der Oberfläche und fibrilläre Abrisse ohne reaktive Vorgänge.
3. Die Synoviamenge in der Bursa podotrochlearis nahm mit Zunahme der Veränderungen an Strahlbein und Sehne ab.

Von der histologischen Untersuchung an 25 Strahlbei-

nen wurden im Vergleich mit dem normalen histologischen Bild folgende Resultate abgeleitet (Kapitel III):

1. Die Form des Strahlbeines im transversalen Querschnitt verändert sich mit zunehmendem Alter des Pferdes.
2. Sämtliche Kompaktaschichten unterlagen einer exzentrischen Atrophie.
3. In subchondralen Lagen der Facies flexoria erweitern sich durch Osteoklastentätigkeit Havers'sche Kanäle, die dadurch zu größeren Spalträumen zusammenfließen. Im akuten Stadium des Knochenabbaues finden sich in den Havers'schen Kanälen hyperämische Kapillaren.
4. Erst mit Fortschreiten des subchondralen Knochenverlustes entstehen erste Anzeichen von Knorpelveränderungen. Diese ergreifen zunächst die Zone des verkalkten Knorpels und breiten sich von dort aus über die Tangentialzone nach den oberflächlichen Knorpelschichten aus.
5. Die morphologischen Veränderungen sind vorwiegend durch Schwellung und Proliferation der Knorpelzellen, Brutkapselbildung und Zellnekrose gekennzeichnet.
6. Knorpeldefekte werden in hochgradigen Krankheitsfällen durch ein zellreiches, kollagenes Fasergewebe ersetzt, das auch für eine Verwachsung zwischen Sehne und Strahlbein sorgt.
7. Im Spätstadium der Podotrochlitis führt eine vermehrte Knochenneubildung zur Sklerosierung der Kompakta und Eburnisation der Spongiosa.
8. Entzündungssymptome wurden in den verschiedenen Gewebeanteilen des Strahlbeines nicht gefunden.

In Kapitel IV befinden sich Röntgenuntersuchungen zur näheren Erläuterung der röntgendiagnostischen Kennzeichen am Strahlbein und zur Aufklärung der Pathogenese des Hufleidens, die zu nachstehenden Folgerungen geleitet haben:

1. Röntgenologisch erfaßbare Einflüsse auf die Knochenstruktur im Verlauf der Podotrochlitis wurden in 3 Gruppen unterteilt. Die geringsten Merkmale äußerten

sich im Auftreten vereinzelter, schmaler und kurzer Ernährungskanäle im distalen Strahlbeinrand. Zu den mittelgradigen Veränderungen wurden eine Zunahme, eine Erweiterung und eine Verlängerung dieser Kanäle gerechnet. Auch Randexostosen waren in diesem Stadium möglich. Zu den hochgradigen Veränderungen wurden mit den Ernährungskanälen nicht in räumlicher Verbindung stehende Herde umschriebenen Knochenschwundes gezählt. Im Röntgenbild ließen sich diese Kennzeichen von den Folgen einer septischen Entzündung am Strahlbein unterscheiden.

2. Durch stereoskopische Arteriogramme wurde die arterielle Blutversorgung des Strahlbeines untersucht. Es bestanden keine Unterschiede zwischen den Arteriogrammen von Hufen gesunder und an Podotrochlitis leidenden Tieren.
3. Wahrnehmungen an der Hufrolle im Verlauf der chronischen Podotrochlitis wurden Entwicklungsmäßig in ein Schema eingepaßt.

Im letzten Kapitel (V) folgt ein Beitrag zur pathogenetischen und ätiologischen Klärung des Leidens, der auf Erkenntnissen aus den klinischen, pathologischen und röntgenologischen Beobachtungen beruht:

1. Es wird als bewiesen erachtet, daß die ersten pathologischen Vorgänge sich im Strahlbeinknochen abspielen, und erst zu einem späteren Zeitpunkt der Knorpel des Sehnengleitlagers und die Sehne in Mitleidenschaft gezogen werden.
2. Ein primärer Zusammenhang zwischen der Strukturveränderung des Strahlbeinknochens und einer Störung in der Blutversorgung konnte nicht ermittelt werden.
3. Der Lahmheitsschmerz wird vermutlich durch eine ständig wiederkehrende Überbelastung des Strahlbeinbandapparates hervorgerufen. Die Abbau- und Umbauvorgänge in der Knochenarchitektur des Strahlbeines sind hauptsächlich als Folge übermäßiger Zugspannungen vom Hufstrahlbeinband aus anzusehen.

4. Von ätiologischer Bedeutung dürften deshalb alle diejenigen Faktoren sein, denen gegenüber der Strahlbeintrageapparat nicht gewachsen ist. Zu ihnen zählen Stellanomalien, Fehler in der Hufform und im Hufbeschlag, Konditionsmangel und der Verwendungszweck.

Erbfaktoren könnten außer in angeborenen Abweichungen von Beinstellungen und Gangarten in bisher noch unbekannten inneren Faktoren beruhen, die die Entwicklung eines minderwertigen Stützgewebes veranlassen. Die Beschaffenheit des Stützgewebes bestimmt dann, ob und wann die genannten statischen Faktoren ihren krankheitsauslösenden Einfluß geltend machen.

Samenvatting

In de afgelopen 25 jaar zijn over de „podotrochlitis chronica aseptica” weinig onderzoeken meer verricht, hoewel deze ziekte bij het paard nog even actueel is als een eeuw geleden.

Al zijn de klinische verschijnselen van deze hoefaan-doening voldoende bekend, toch doen de oorzaken, de pathogenese, de röntgendiagnostiek en de therapie een aantal vragen opkomen, die naar vermogen dienen te worden beantwoord.

In de Kliniek voor Heelkunde te Utrecht komen per jaar een groot aantal paarden die aan deze funeste kreupelheid lijden. Dit proefschrift bevat de uitkomsten van deze patienten over de jaren 1956 t/m 1962.

Naast de bestudering van de zuiver klinische vraagstukken moesten, als basis voor een breed opgezet onderzoek, een reeks hoefsecties, röntgenologisch werk en een histologisch onderzoek worden uitgevoerd.

Door verbetering in de röntgendiagnostiek van straalbeenaandoeningen kunnen veranderingen in de botstructuur aangetoond worden. Getracht is om door middel van röntgenologische studies deze veranderingen morfologisch te interpreteren, terwijl bovendien de röntgenologische uitkomsten aan de histologie van het straalbeen werden getoetst.

Dit proefschrift is onderverdeeld in een klinisch gedeelte, een pathologisch-anatomisch deel en een hoofdstuk over de röntgenpathologie, waaraan een hoofdstuk over de aetiologie en de pathogenese der podotrochlitidis chronica aseptica aansluit.

Na een korte definitie van het begrip podotrochlitidis, een chronische ziekte, die bijna uitsluitend aan de voorbenen optreedt, wordt in hoofdstuk II een historische beschouwing gewijd aan het onderzoek van deze aandoening. Voor zover bekend, komt deze vorm van kreupelheid in alle landen voor, vooral bij sportpaarden. In Nederland treft men deze ziekte ook bij landbouwtuigpaarden aan. Een praedispositie van bepaalde rassen is niet komen vast te staan.

Van de 580 in bovengenoemd tijdsbestek voor onderzoek aangeboden patienten viel het grote aantal ziektegevallen van paarden rond de 7-jarige leeftijd op, terwijl deze ziekte ook reeds optrad bij 2- en 3-jarige dieren.

Bij het klinisch onderzoek geven alleen hamerpercussie van de straal en de positieve uitkomst van de buigproef van de ondervoet (de laatste in 80 % van de gevallen) een resultaat, dat op podotrochlitidis kan wijzen. Een grondig klinisch onderzoek is echter niet overbodig, omdat verscheidene differentiaaldiagnostisch in aanmerking komende hoefziekten langs klinische weg moeten worden uitgesloten, alvorens men tot gebruik van andere diagnostische hulpmiddelen kan overgaan. Van deze dienen allereerst de diagnostische injecties, die een medicamenteuze verdoving van de bursa-podotrochlearis beogen, te worden genoemd. Men bereikt een plaatselijke pijnuitschakeling door middel van een geleidings-anaesthesie van de volaire takken van de Nn. volares of door een intraarticulaire injectie van een lokaal anaestheticum in het hoefgewricht. Aangezien beide anaesthesiemethoden zich niet uitsluitend tot een pijnuitschakeling van het gebied der bursa-podotrochlearis beperken is een kritische beoordeling van de resultaten noodzakelijk. Van 393 paarden, die aan een geleidingsanaesthesie werden onderworpen, verdween de kreupelheid bij 360 dieren. Bovendien werd in 44,5 % van de gevallen een kreupelheid van het niet geanaestheeserde been zichtbaar. Na een hoefgewrichtsanaesthesie werden de uitkomsten resp. 127 en 40,6 % bij 143 gevallen. Uit onze ervaringen blijkt dus, dat het

optreden van deze hoefziekte in bijna 50 % aan beide voorbenen verwacht kan worden. Uit deze resultaten blijkt tevens, dat er geen significant verschil in de diagnostische zekerheid bestaat tussen deze beide anaesthesiemogelijkheden.

Het röntgenologische beeld van het straalbeen wordt voor de kreupelheidsdiagnostiek verkregen volgens de gewijzigde methode van *Oxspring*. Als projectie-richting wordt steeds de voorachterwaardse gekozen, omdat gebleken is, dat de zijdelingse opname van een straalbeen geen voldoende gegevens over de veranderingen kan verschaffen. Immers de afwijkingen aan de beenstructuur zijn voornamelijk in het distale deel van het straalbeentje gelocaliseerd en derhalve slechts aan te tonen met een foto, die het been over zijn gehele breedte laat zien. Voor het vervaardigen van straalbeenfoto's gebruiken wij een spanning van 90 kV en een belichtingstijd van 0,10-0,15 sec, wat met een milliampereseconden product van resp. 37,5-56,5 overeenkomt. De afstand van de buis naar het object bedraagt 100 cm. Ter onderdrukking van de strooi-straling werden Lysholm-rasters gebruikt. Als eerste röntgendiagnostische kenmerken behorend bij het ziektebeeld van de podotroch-litis werden verwijde voedingsgaten in de margo ligamenti waargenomen, die geleidelijk — als smalle kanaaltjes zichtbaar — dieper in het straalbeen dringen. Deze bevindingen behoeven echter niet steeds te corresponderen met een klinisch aantoonbare kreupelheid, reden waarom in dit opzicht de röntgendiagnose geen absolute zekerheid biedt. Wel moet worden aangenomen, dat voornoemde röntgensymptomen deel uitmaken van een pathologisch proces, dat tot de podotrochlititis kan leiden.

Zodra de voedingskanalen breder zichtbaar worden, zich aan de einden kogelvormig verwijden of als in het centrum van het straalbeen een osteoporotische haard aanwezig is, bestaat aan de juistheid van de diagnose geen twijfel meer. Uit ervaringen, die we bij aankoopkeuringen hebben opgedaan, kan worden afgeleid, dat met behulp van het röntgenonderzoek de vooruitzichten voor de ontwikkeling van een podotrochlititis met enige zekerheid kunnen worden vastgesteld.

Van de differentiaaldiagnostisch in aanmerking komende aandoeningen worden besproken:

1. steengallen, 2. kneuzingen van de straal, 3. klemhoef, 4. straal-

beenfractuur, 5. ostitis van de hofbeenstakken en verbening van de hofkraakbeenderen, en 6. arthritis en periartthritis van het hofgewricht.

Als therapeutische maatregelen werden hoofdzakelijk beslagswijziging (ijzer met opzet en verdikte takken resp. leren wigen) en bliseren van de kroonrand, gevolgd door een \pm 8 weken lange rust, getroffen.

Van 418 paarden waren één jaar na deze behandeling 60 dieren nog beperkt bruikbaar en slechts in 28 gevallen kwam van de eigenaren een gunstig bericht.

Voorts werd bij 56 paarden overgegaan tot neurectomie van de rami volares, waarvan 24 maal aan beide voorbenen. 22 dieren werden binnen één jaar wegens blijvende of opnieuw optredende kreupelheid gedood. De resterende 34 zijn langer dan één jaar na de operatie rad gebleven. Hieronder bevinden zich patienten, die tot nu toe reeds 7 jaar regelmatig hun dienst verrichten.

Uit experimenteel oogpunt werd eenmaal succesvol de neurectomie verricht van de ramus pulvinus, een tak van de ramus volaris, die volgens *Nilsson* uitsluitend voor de innervatie van de bursa podotrochlearis verantwoordelijk is.

Naast de conservatieve en de operatieve, als symptomatisch te beschouwen, behandelingsmethode, werd enige aandacht besteed aan de cortisontherapie, de behandeling met een anabolicum, alsmede de röntgentherapie. Bijzonder gunstige resultaten waren hiermede helaas niet te bereiken. Meer ervaringen met de twee laatstgenoemde methodes zijn desondanks gewenst.

Het tweede hoofdstuk sluit met een uiteenzetting over de forensische aspecten van de podotrochlitis.

Als inleiding tot de pathologie van de podotrochlitis chronica wordt een overzicht van de normale anatomie en functie van de hofkatrol gegeven. Verder wordt de sectietechniek beschreven, alvorens de macroscopisch-pathologische bevindingen, opgedaan bij 104 paarden, nader onder de loupe worden genomen. Het macroscopisch waarneembare pathologische proces begint met verkleuringen aan het peesglijvlak van het straalbeen en aan de pees zelf, die geleidelijk overgaan tot erosies van de kraakbeenlaag aan de ene en verscheuringen van peesfibrillen aan de andere kant.

In latere ziektestadia vindt men diepgaande defecten tot in het benige gedeelte van het straalbeen en vergroeiingen van de pees met het straalbeen. Behalve een toenemende vermindering van synovia werden geen opmerkelijke veranderingen in of aan de bursa-wand waargenomen.

Voor het histopathologisch onderzoek werden 25 straalbeentjes gebruikt, waarvan 13 stuks zich in het beginstadium bevonden, beoordeeld naar het röntgenbeeld. De andere bevonden zich in een ver tot zeer ver gevorderd ziektestadium.

Het histologisch onderzoek had tot doel aan de hand van de morfologische veranderingen de pathogenese van de podotrochlitis op te helderen, een inzicht te verkrijgen in de aetiologie en het bewees ook goede diensten bij de morfologische interpretatie van de röntgenfoto's.

De bewerkingsprocedure van de beenstukjes vond plaats volgens de methode *Kristensen*; uit het in paraffine ingesloten materiaal werden 7 μ dikke coupes gesneden, die met haematoxylineosine gekleurd werden.

Bij gebrek aan volledige gegevens over de normale straalbeenhistologie was het noodzakelijk, van enige gezonde paarden histologische coupes te maken, om ze als vergelijkingsobject bij de beoordeling van het pathologische proces te kunnen gebruiken. In de onderzochte straalbenen traden twee van elkaar onafhankelijke verschijnselen op. Het eerste is als excentrische atrophie der compacta te beschouwen, die zich voordeed bij alle compactavlakken.

Voor een goed begrip van het pathogenetische gebeuren is een tweede proces van grotere betekenis. Hierbij treedt in de subchondrale compactalagen van de facies flexoria een verwijding op van de Havers'se kanalen, welke zich beginnend vanuit het centrum van het peesglijvlak over het gehele beenstuk uitbreidt, en in grootte toeneemt, zodat het door de actieve beenafbraak tot samenvloeien van de gevormde holten komt. De eerste pathologische verschijnselen werden dienovereenkomstig eerst in de substantia compacta aangetroffen, voordat aan het daarboven gelegen kraakbeen veranderingen in de vorm van zwelling van de kraakbeencellen, kraakbeencelproliferatie en celnecrose optraden. Aan de naar het

hoefgewricht toegekeerde zijde vindt men deze veranderingen in de compacta en in het kraakbeen niet.

Hoewel in het algemeen afbraakprocessen in het kraakbeen optreden, treft men toch in ernstige gevallen op het laatst een versterkte beennieuwvorming aan, die tot osteosclerose van de spongiosa en eburneatio van de compacta leidt. Noch verschijnselen van een ontsteking noch overeenkomst met bij de mens optredende beenziekten werden gevonden.

Het histologisch onderzoek heeft uitgewezen, dat de kraakbeenlaesies in ieder geval niet als primair kunnen worden beschouwd, en dat de röntgenologisch aantoonbare beenveranderingen als teken van „beenverval” kunnen worden opgevat, welke geen verband houden met primaire circulatiestoornissen.

In hoofdstuk IV komen wij terug op röntgenpathologische bevindingen aan straalbeenpraeparaten van 104 paarden. De processen, welke gedurende het verloop van de ziekte röntgenologisch kunnen worden waargenomen, bestaan uit een verwijding van de voedingsgaten aan de margo ligamenti, een van daar uit indringen van smalle voedingskanalen in het straalbeen en toename van het aantal hiervan, kogelvormige verwijding van de uiteinden en tenslotte treden osteoporotische haarden op. Naast deze verschijnselen kunnen in alle stadia van de ziekte randexostosen, voornamelijk aan de margo liber, optreden, welke geenszins verband behoeven te houden met de podotrochlitis.

Om een door *Jones* (1938) en *Olsson* (1954) gedane suggestie na te gaan, die een invloed van de bloedcirculatie op de pathologische straalbeenprocessen vermoeden, werden, behalve langs de histologische weg, met behulp van de röntgenstereoscopie onderzoeken verricht over het arteriele en veneuse vaatsysteem. De arteriografieën, uitgevoerd aan verse praeparaten en aan het levende dier, leverden nieuwe gegevens op over de bloedvoorziening van het straalbeen. De arteriele aanvoer gebeurt ten eerste via een aftakking van de volare kroonbeenarterie naar het proximale deel van het straalbeen en ten tweede via een dwarsverbinding van de arteriae digitales, die kort voor het intreden in de foraminae soleariae tot stand komt. Takjes van deze ramus ligamentum naviculare dis-

tale bereiken het straalbeen vanaf de distale zijde. Verschillen in de arteriele bloedaanvoer tussen gezonde en aan podotrochlititis lijdende paarden waren niet waar te nemen. De arteriografieën aan het levende object mislukten.

Op grond van onze klinische, pathologische, histologische en röntgenologische gegevens en rekening houdend met de tot nu toe gedane beweringen over de pathogenese en de aetiologie van de podotrochlititis chronice aseptica, werden in hoofdstuk V eigen gedachten geformuleerd.

Vastgesteld kan worden, dat de eerste pathologisch-anatomische veranderingen zich voordoen in de compacta der facies flexoria van het straalbeen, voordat de kraakbenige bekleding en daarna het peesoppervlak in het ziekteproces worden betrokken. Deze uitspraak is niet in overeenstemming met recente bevindingen.

De conclusie lijkt gerechtvaardigd, dat voor alles statisch-mechanische belastingen van het straalbeen voor de structurele veranderingen aansprakelijk kunnen worden gesteld. Het beenweefsel is niet in staat zich aan te sterke druk- en trekwerkingen aan te passen. Hoef- en beenstand, aard van het gebruik, lichamelijke conditie en de wijze van training zijn de hoofdfactoren, welke bepalend zijn voor het ontstaan van de podotrochlititis. De tot kreupelheid leidende pijn zetelt naar onze mening in de ophangbanden van het straalbeen, waarbij wij voornamelijk de hoefstraalbeenband in het middelpunt van het ziekteproces zouden willen stellen.

Deze opvatting alsmede de invloed van andere factoren, bijv. erfelijke praedispositie, dienen nog nader te worden onderzocht. Voor de prophylaxe zijn, naast een meer verantwoorde opfok van de veulens, betere inzichten in hoefverzorging en in de arbeids- en trainingsmethoden noodzakelijk.

Summary

During the past 25 years, comparatively little research has been published on navicular disease of horses, although this is a common cause of lameness. For this reason the subject has been chosen for the present study and an account is given on the results

of 580 patients examined during the 7 years from 1956 to 1962 at Utrecht at the Veterinary Faculty of the State University.

Observations carried out included both clinical and pathologic-anatomical and X-ray examination.

The most important results of the clinical observations (chapter II) are as follows:

1. The podotrochлитis chronica aseptica (navicular disease) was diagnosed most frequently in horses between the age of 5 - 9 years. By far the greatest number of cases occur in the group of 7-year old horses.
2. The diagnosis of navicular disease in both fore-limbs in 43,5 per cent of cases was proved by a diagnostic anaesthesia.
3. With respect to the diagnostic value of this test no significant differences existed between the conduction anaesthesia of the rami volares and the anaesthesia of the coffin-joint.
4. For the roentgen diagnosis, the dorso-volar direction of projection according to a modified Oxspring-method has proved to be preferable to the lateral roentgenogram.
5. The early appearance of changes in the navicular bone can often be detected by X-ray before clinical symptoms develop. These changes may indicate the later development of lameness.
6. In the differential diagnosis of navicular disease at least 6 other hoofdiseases must be considered.
7. Shoeing-correction, counter-irritation (blistering) and the temporary resting of the patient, have not given satisfactory therapeutic results. After neurectomy of the rami volares in 56 horses, 34 animals could be kept free of lameness during a period longer than 1 year. In addition to these measures cortisone-therapy (8 cases), treatment with an anabolicum (7 cases) and roentgen-therapy (2 cases) were attempted. The cortisone-therapy did not show any satisfactory results. As to both the other treatments, definite observations of a favorable therapeutic influence are not yet possible.

8. With respect to the forensic aspect the hidden nature of the disease is confirmed. Annulment of the purchase in general is only supported when the purchase has taken place not longer than 2 months before the appearance of the lameness.
supported when the purchase has taken place not longer than 2 months before the appearance of the lameness.

A summary of the results of the pathological-anatomical findings derived from the necropsies of 104 cases is as follows:

1. Pathological changes were principally visible at the flexor surface of navicular bone and at the deep flexor tendon at which a gradual harmony between both parts of the navicular bursa seems to exist.
2. The pathological changes in the fibrocartilage of the facies flexoria are shown by loss of colour and by roughnesses and defects of cartilage. At the tendon, there were similar changes of the surface and fibrillary tearing without reactive response.
3. The quantity of the synovia in the bursa podotrochlearis decreased with increased changes at the naviculare bone and tendon.

The results of the histological examination of the 25 navicular bones, compared to the normal histological picture, gave the following results:

1. The shape of the navicular bone in transverse section undergoes change according to the aging of the horse.
2. All compact layers were liable to an excentral atrophy.
3. In subchondral sites of the facies flexoria the Haversian canals are enlarged by osteoclastic activity by which they flow together to greater interstices. In the acute state of the bone atrophy, hyperemic capillaries are found in the Haversian canals.
4. The first symptoms of change of the cartilage appear only with the progress of the subchondral bone atrophy. These changes occur first of all in the zone of the cal-

cifying cartilage and spread from there over the tangential zone into the superficial cartilage layers.

5. The morphological changes are characterized preponderantly by swelling and proliferation of the cartilage cells, brood capsule formation and cell necrosis.
6. In case of intense disease, cartilage defects are substituted by a collagenic fibrous tissue, rich in cells, which at the same time causes an adhesion between deep flexor tendon and flexor surface of navicular bone.
7. At the ultimate stage of the navicular disease an increased new-growth of bone leads to the sclerosis of the compact layers and the osteosclerosis of the spongy substance.
8. Symptoms of inflammation were not found in the various tissueparts of the distal sesamoid bone.

In chapter IV roentgen researches are mentioned for the further explanation of the roentgen-diagnostic symptoms at the navicular bone and the pathogenesis of the hoof disease, which have led to the following conclusions:

1. Changes of the bone structure in the process of navicular disease, which can be recognised by roentgen examination are divided into 3 groups. The earliest signs became evident in the appearance of distinct, narrow and short vascular canals in the distal border of the navicular bone. More advanced changes were evident by an increase, a dilatation, and an extension of these canals. Marginal exostosis was also possible in this stage. In the most advanced changes, the focuses of the described bone atrophy were considered which have no local communication to the canals of alimentation. In the roentgenogram these symptoms could be distinguished from the sequels of a septic inflammation at the navicular bursa.
2. By means of stereoscopic arteriograms the arterial blood-supply of the navicular bone was examined. Distinctions between the arteriograms of hoofs of healthy

animals and of those suffering from navicular disease did not exist.

3. Observations on the navicular bursa during the process of the chronic podotrochilitis were inserted in a scheme (page 94) according to the development of the condition.

In the final chapter (V) an analysis is made of the pathogenic and etiological clarification of the disease, based upon conclusions made from the clinical, pathologic and roentgenologic findings:

1. It is considered as proved that the first pathologic changes take place in the compact layer of the bone and it is only at a later period that the fibro-cartilage and the tendon are involved.
2. A primary connection between the change of structure of the navicular bone and a disturbance in the blood supply could not be established.
3. The pain during lameness appears probably to be caused by a continually returning overexertion of the ligamentous apparatus of the navicular bone. The course of degradation and remodelling in the bone structure of the navicular bone should be considered chiefly as consequences of excessive draw tensions from the distal ligament of the navicular bone.
4. All these factors which the ligamentous apparatus is not able to withstand might therefore be of etiological importance. These include such factors as attitude anomalies, faults in the hoof form, and shoeing and deficiency and purpose of use.

Except upon congenital deviations of legpositions and manners of gait influences could be resting upon hitherto yet unknown internal factors which are causing the development of an inferior sustentacular tissue. The condition of the sustentacular tissue then determines whether and when the pathogenic influence of the static factors mentioned prevails.

LITERATURVERZEICHNIS

- Adams, O. R.* Lameness in horses. Lea & Febiger, Philadelphia (1962).
- Bibrack, B.* Über die formale und kausale Genese der Zehenarterienobliterationen beim Pferd. Zbl. Vet. Med. 10, 67 (1963).
- Bishop, H. W.* Navicular disease. J. R. Army vet. Cps. 31, 61 (1960).
- Bolz, W.* Volarnerven-anästhesie. Wien. tierärztl. Mschr. 25, 251 (1938).
- Bolz, W.* Neurektomie der Volarnervenäste bei chronischer Podotrochlitits und anderen Hufkrankheiten. Tierärztl. Rundschau 44, 797 (1938).
- Bossi, V.* Beitrag zur Kenntnis der Podotrochlitits chronica des Pferdes. Ref. Jahresber. Ellenberger-Schütz (1906).
- Bouley, (1852)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Brauell, (1845)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Bresser,* Ueber sekundäre Sehnenkrankungen bei chronischer Hufrollenentzündung. Dtsch. tierärztl. Wschr. 48, 1 (1940).
- Chassels, J. B.* Proc. VI. Ann. Amer. Ass. of Equine Practitioners Convention (1960).
- Colemann, (1802)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Cresswell, H. and Smythe, R. H.* Equine Medicine and Surgery. Amer. Vet. Publications, Inc. (1963).
- Dean, P. W.* An interesting case of navicular disease. J. R. Army vet. Cps. 28, 113 (1957).
- Dixon, R. T.* The nature of injuries causing for lameness in fast-gaited horses. Aust. vet. J. 39, 180 (1963).
- Doorninck, van J.* Het verborgen gebrek en de handel in dieren. H. Veenman & Zonen, Wageningen (1954).
- Dünemann, H.* Das Röntgenraumbild in der Veterinärmedizin. Zeitschr. Vetkd. 49, 241 (1937).
- Dünemann, H.* Die Röntgenuntersuchung des Strahlbeins bei Podotrochlitits. Tierärztl. Rundschau 43, 177 (1937).

- Eberlein, R.* Die chronische Podotrochlit. In BAYER-FRÖHNER Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe IV. Bd., II. Teil, S. 526 - 550 (1908).
- Ellenberger, W. und Baum, H.* Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl. Verlag Julius Springer, Berlin. (1943).
- Fraser, A. C.* Lameness in the forelimb of the horse. Vet. Rec. 70, 1159 (1958).
- Genning.* Krankheitsdiagnostik am Fuß des Pferdes durch Injektionen, insbesondere bei Podotrochlit. Zeitschr. Vetkd. 50, 97 (1938).
- Gerlach, (1872)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Girard, (1824)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Gorman, T.N., Nold, M. M. and King, J. M.* Use of radioactivity in neurectomy of the horse. Cornell Vet. 52, 542 (1962).
- Hickman, J.* Veterinary orthopaedics. Oliver & Boyd, Edinburgh and London (1964).
- Höbller, G.* Beiträge zur Geschichte der Behandlung der aseptischen chronischen Hufgelenkslahmheit Podotrochlit. chron. aseptica. Diss. Dresden (1920).
- Jenny, J.* Clinical diagnosis of equine osteoarthritis. J. Amer. vet. med. Ass. 141, 1253 (1962).
- Jones, V. B.* Veterinary radiography. Vet. Rec. 50, 950 (1938).
- Jones, V. B.* Navicular disease. Vet. Journ. 94, 347 (1938).
- Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.* Pathology of domestic animals. Academic Press, New-York and London (1963).
- Kersjes, A. W.* Over synovia en synovitis. Diss. Utrecht (1963).
- Kester, W.O.* Neurectomy in riding animals. Vet. Bull. U.S. Army 31, 211 (1937).
- Koch, T.* Die Endausbreitung des N. volaris beim Pferd. Wien. tierärztl. Mschr. 26, 293 (1939).
- Král, E.* Prospevekk diagnostice chronickeho aseptocekeho zanetu strelkoveho bloku. Acta universitatis agriculturae et silviculturae, Brno XXVIII, 239 (1959).
- Kulczycki, J.* Arteriographie und Pneumoröntgenographie der Pferdeextremität. Proc. 13. Int. Vet. Congr. I., 331, (1938).
- Kurth, J.* Ein Beitrag zur geschichtlichen Entwicklung der Diagnose der Podotrochlit. chronica aseptica. Diss. Leipzig 1926.
- Lafosse Fils, (1824)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Magnin, (1896)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- McCunn, J.* A note on the diagnosis and treatment of navicular disease. Vet. Journ. 92, 373 (1936).
- Meginnis, P. J. and Lutterbeck, E. F.* Roentgen therapy of inflammatory conditions affecting the legs of thoroughbred horses. North Amer. Vet. 32, 540 (1951).

- Nilsson, S. A.* Bidrag till kännedom om fotens innervation hos häst. Skand. Vet. Tidskr. 38, 401 (1948).
- Numans, S. R. en Kersjes, A. W.* Toepassing van A.C.T.H. en corticosteroiden in de heekunde der grote huisdieren. Tijdschr. Diergeneesk. 85, 1419 (1960).
- Olsson, S. E.* On navicular disease in the horse. Nord. Vet. Med. 6, 547 (1954).
- Oxspring, G. E.* The radiology of navicular disease, with observations on its pathology. Vet. Rec. 15, 1433 (1935).
- Paterson, R. A.* New aspects of equine lameness. Brit. Vet. J. 113, 292 (1957).
- Peatt, E. S. W.* The diagnosis of some obscure lamenesses in the horse and an improved technique for acid firing. Vet. Rec. 67, 927 (1955).
- Peters, J. E.* Lameness incident to training and racing of the thoroughbred. J. Amer. vet. med. Ass. 96, 200 (1940).
- Pommer, A.* Die Röntgentherapie in der Veterinärmedizin. Wien. tierärztl. Mschr. 41, 748 (1954).
- Pryer, A. A.* The diagnosis of navicular disease. Vet. Rec. 14, 253 (1934).
- Rahmig, A. F.* Ueber die Podotrochlitits chronica des Pferdes. Ein Beitrag zur Ätiologie der Krankheit. Diss. Dresden (1920).
- Renner, (1844)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Riley, W. M. F.* Light horse practice. Vet. Med. 51, 147 (1956).
- Roberts, J.* Mündliche Mitteilungen an W.A. Hermans (1960).
- Rychner, (1847)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Schebitz, H.* Zur Lahmheitsdiagnostik beim Pferd. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 71, 241 (1958).
- Schebitz, H.* Die Erkrankungen des Hufes und das Behandlungsergebnis bei 715 Pferden. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 71, 311 (1958).
- Schimmel, W. C. en Over, K.* Mededelingen uit de chirurgische kliniek van 's Rijks Veeartsenijschool. Tijdschr. Veeartsenijkd. 31, 417 (1904).
- Schleiter, H. und Schindler, W.* Die Wirtschaftlichkeit der Neurektomie beim Pferd. Tierärztl. Umschau 16, 292 (1961).
- Schmal,* Beitrag zur Podotrochlitits chronica (Fußrollenentzündung). Tierärztl. Rundschau 44, 1 (1938).
- Schwendimann, (1824)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Schrader, (1860)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Sissons, S. and Grossman, J. D.* The anatomy of the domestic animals, 4th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London (1956).

- Smith, F.* The pathology of navicular disease. *Vet. J.* 23, 73 (1886).
- Thom, M.* Roentgen therapy in equine lameness. *Proc. 16. Int. Vet. Congr. Vol. II*, 231 (1959).
- Turner, (1829)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Vatel, (1830)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Vukelic, E. und Marolt, J.* Beitrag zur Kenntnis der aseptischen Podotrochlit. *Tierärztl. Umschau* 16, 294 (1961).
- Walter, P.* Die Röntgenstereoskopie als Untersuchungsmittel in der anatomischen Forschung. *Tierärztl. Umschau* 13, 201 (1958).
- Wester, J.* Verborgten gebreken bij dieren, 2e druk; W. E. J. Tjeenk Willink, Zwolle (1927).
- Westhues, M.* Die diagnostische Injektion in Gelenke und Sehnen-scheiden bei Lahmheiten. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 42, 829 (1934).
- Westhues, M.* Das Wesen, die Diagnostik und die Therapie der Podotrochlit. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 51, 781 (1938).
- Wheat, I. D.* The use of hydrocortisone in the treatment of joint and tendon disorders in large animals. *J. Amer. vet. med. Ass.* 127, 64 (1955).
- Wilkins, J. H.* Controversial connotations on navicular disease. *J. R. Army vet. Cps.* 28, 109 (1957).
- Wilkins, J. H.* A review of the therapeutic use of corticosteroids in equine lameness. *Vet. Rec.* 73, 383 (1961).
- Wilkinson, G. T.* Certain radiographical features of navicular disease. *Vet. Rec.* 64, 607 (1952).
- Wilkinson, G. T.* The pathology of navicular disease. *Brit. Vet. J.* 109, 38 (1953).
- Williams, (1872)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).
- Williams, W. L.* Surgical and Obstetrical operations, 2nd Ed. Ithaca, NY. (1907).
- Wintzer, H. J.* in *Handlexikon der tierärztlichen Praxis*. Medical Book Company, Kopenhagen (1963).
- Wirstad, H. F.* Podotrochlitis med saerlig kenblikk på diagnose og be-handling. *Dansk Maandskrift for Dyrlaeger* 61, 125 (1949).
- Wittmann, F.* Die wichtigsten Lahmheitspunkte an der Vorderglied-maße des Pferdes infolge Knochen- und Gelenker-krankungen. *Zeitschr. Vetkd.* 50, 241 (1938).
- Wittmann, F.* Ätiologie, Diagnostik und Therapie (Neurektomie) der chronischen Podotrochlitis des Pferdes. *Zeitschr. Vetkd.* 52, 98 (1940).
- Zschokke, (1897)* zit. nach EBERLEIN, R. (1908).

STELLINGEN

1. Het is onjuist de klinische toepassing van nieuwe anaesthetica en spierrelaxantia bij huisdieren te onderzoeken, zonder over de meest uitgebreide mogelijkheden te beschikken, om de invloeden van deze stoffen op de verschillende organen en orgaansystemen te registreren.
2. Bij voor röntgenstralen gevoelige maligne tumoren, die niet voor een operatieve behandeling in aanmerking komen, dient aan bestraling de voorkeur te worden gegeven boven de algemene toediening van cytostatica, zoals die tot nu toe ontwikkeld zijn.
3. De opvatting, dat een toestand van chronische hyperaemie de genezing van een straalbeenfractuur in de zin van vereniging der fractuurstukken door callusvorming zou verhinderen, is aan ernstige twijfel onderhevig.
 Vaughan, L. C., Vet. Rec. 73, 895, (1961)
4. Aan de antibiotische behandeling van traumatische gastritis bij het rund zonder operatieve verwijdering van het vreemde voorwerp kan slechts een beperkte betekenis worden toegekend.
 Blaser, E., Schweiz. Arch. Tierheilkd. 101, 161, (1959)
 Tierärztl. Umschau 18, 534, (1963)
5. Men dient in de rundveefokkerij meer aandacht te besteden aan het locomotieapparaat teneinde het rendement van de veehouderij te verhogen.
6. Bij de therapie van actinomycose met chemotherapeutica of antibiotica is de uitslag van de gevoeligheidstest niet altijd bepalend voor het te verwachten resultaat.
7. Harris gebruikt ten onrechte een waarneming van Greengard c.s. ter ondersteuning van zijn werkhypothese, betreffende snel metaboliserend RNA.
 Harris, H., Nature 201, 863, (1964)
 Greengard, O. Smith, M. A. en Acs, G., J. Biol. Chem. 238, 1548, (1963)

8. In de diergeneeskunde heeft het röntgenonderzoek niet alleen waarde als diagnostisch hulpmiddel, doch evenzeer ter onderkenning van onverwachte ziekte toestanden, voor het volgen van het ziektebeloop en het leveren van bijdragen tot een verantwoorde prognose.
9. Artikel 3, lid 2, van de wet op de uitoefening van de diergeneeskunst dient betrekking te hebben op allen, die in Nederland tot de uitoefening der diergeneeskunst zijn toegelaten.
10. Naast het Tijdschrift voor Diergeneeskunde bestaat in Nederland behoefte aan de uitgifte van een periodiek voor publicatie van resultaten van wetenschappelijk onderzoek.

22 oktober 1964

H. J. Wintzer