

# Belastungshufrehe – Vergleichende Betrachtungen zu anderen systemischen Hufreheerkrankungen

K.-D. Budras<sup>1</sup> und B. Huskamp<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institut für Veterinär-Anatomie des Fachbereiches Veterinärmedizin der FU-Berlin, Berlin

<sup>2</sup> Tierklinik Hochmoor, Gescher

## Zusammenfassung

Die Belastungsreihe, die in 13 Fällen mit klinischen Untersuchungsgängen sowie computertomographischen und morphologischen Methoden vom makroskopischen bis hin zum ultrastrukturellen Spektrum untersucht wurde, ist ebenso wie die systemischen (meist toxischen) Hufreheformen eine Erkrankung des Hufbeinträgers. Das symptomlose Initialstadium unterscheidet sich deutlich von dem der übrigen systemischen Hufreheformen. Bei der Belastungsreihe liegt während der durchschnittlich achttägigen Initialphase – verursacht durch Dauer- und Doppelbelastung – eine Vasokompression vor, während bei den systemischen Hufreheformen in der ein- bis dreitägigen Initialphase die Vasokonstriktion überwiegt, die durch gefäßaktive Mediatoren wie „endothelin“ induziert wird.

Nach Ausbruch der Belastungsreihe mit dem typischen Symptomenkomplex liegen kaum generelle, wohl aber graduelle Unterschiede zu den übrigen systemischen Reheformen vor. Die subakute Belastungsreihe ist durch die klassischen Entzündungssymptome und Mikrozirkulationsstörungen mit kapillarer Hämostase, postkapillärer Resistenz, Endothelzell-Permeabilitätserhöhung und Thrombenbildung geprägt. Am Hufbeinträger sind Überdehnungen und mikroskopisch erkennbare Zusammenhangstrennungen mit Auffaserung und Ablösung von Kollagenfaserbündeln von der Basalmembran und deren Ablösung von den vitalen Epidermiszellen noch diskret, aber diese Beeinträchtigungen verstärken sich mehr und mehr bei Übergang in das chronische Stadium. Die chronische Belastungsreihe mit drastischer Hufbeinsenkung und leichter bis mittelgradiger Hufbeinrotation ist bei Zunahme der Blutzirkulationsstörungen durch Nekrose des alten und Neubildung eines zweiten Hufbeinträgers geprägt. Zusammenhangstrennungen, Reparatur und Destruktion bis hin zur partiellen Nekrose lassen sich besonders in den äußeren Bereichen des neugebildeten Hufbeinträgers erkennen. Eine Exungulation trat im späten Krankheitsstadium der Belastungsreihe in zwei Fällen auf.

Zur Prophylaxe wurde unter Beachtung der biomechanischen Erfordernisse ein prophylaktischer Hufbeschlagnagel entwickelt, der sich in der Praxis bewährt hat. Die Diagnose kann mit der Computertomographie verbessert und verfeinert werden, weil Umfang und Schweregrad der Krankheit besonders im chronischen Stadium ermittelbar sind. Die Degeneration und Regeneration des Hufbeinträgers sowie der Grad der Knochenatrophie des Hufbeins können beurteilt werden. Die Therapie zielt auf den Stop der Krankheitsausbreitung auf gesundgebliebene Bereiche und die Minderung des Schweregrades sowie schließlich auf die Heilung ab, was durch das orthopädische Behandlungsprinzip der Entlastung erkrankter und Belastung gesundgebliebener Hufanteile unterstützt wird. Die wiederholte Abraspelung des Narbenhornschildes für die Beseitigung von Durchblutungsstörungen und Wachstumshindernissen sowie zur Wiederherstellung der Parallelität zwischen der Hufplatte und dem Hufbein ist unverzichtbar. Die neugebildete Weiße Linie (Zona alba) muß nach einer Exungulation oder Niederraspeln der Hornwand solange vor destruktiver Belastung geschützt werden (Schwebe) bis der neue Stützpfiler für den Hufbeinträger, die neugebildete Hufplatte, über das Niveau der Hufbeinspitze heruntergeschoben wurde und zum Schutz der neugebildeten Weißen Linie den Tragrand bildet. Zur Abkürzung des Nutzungsausfalls des Patienten kann der Hufteil, der niedergeraspelt, oder noch nicht heruntergeschoben wurde, durch Kunsthorn ersetzt werden. Für die Prognose ist der Grad der Wiedererlangung der Barrierefunktion der Weißen Linie von ausschlaggebender Bedeutung. Verbesserung der Stallbodenhygiene und orthopädische Schutzstiefel sind empfehlenswert.

**Schlüsselwörter:** Belastungsreihe, Pathogenese, Prophylaxe, Therapie, Prognose

## Overloading Laminitis – A Comparison to other Systemic laminites

13 cases of overloading laminitis were examined using clinical, computertomographical and morphological methods ranging from macroscopic to ultrastructural levels. Like systemic (i.e. in most cases toxic) laminitis, overloading laminitis is a disease of the suspensory apparatus of the coffin bone. The symptomless initial phase of overloading laminitis differs distinctly from the systemic forms of laminitis. The initial phase of overloading laminitis (averaging eight days) is dominated by vasocompression caused by permanent and double burdening of the limb, whereas the initial phase of systemic forms of laminitis (lasting one to three days) is dominated by vasoconstriction induced by vasoactive mediators such as „endothelin“.

After the outbreak of overloading laminitis with its typical pattern of symptoms, hardly any general, but rather gradual differences are distinguishable compared with the systemic forms of laminitis. In subacute overloading laminitis, the classical inflammatory symptoms and microcirculatory disturbances with capillary hemostasis, postcapillary resistance, increased endothelial cell permeability and thrombus-formation are prevailing. In the suspensory apparatus of the coffin bone, overstraining and microscopical lacerations with severing of fibres and separation of collagen filament bundles from the basement membrane as well as separation of the basement membrane from the vital epidermal cells are inconspicuous, but these impairments worsen as the disease enters the chronic phase. Chronic overloading laminitis with its drastic sinking and slight to medium rotation of the coffin bone as well as increasing circulatory disruption is characterized by necrosis of the old and formation of a new suspensory apparatus of the coffin bone. Lacerations, reparatory and destructive changes, to some degree even necrosis, are visible in the peripheral areas of the newly formed suspensory apparatus of the coffin bone. In two cases, exungulation appeared in the late phase of overloading laminitis.

A prophylactic horseshoe, which was developed according to biomechanical requirements, proved to be successful in practice. Diagnosis has been improved and refined by computertomography, because extent and degree of the pathological changes can be thus determined, especially in the chronic phase of the disease. Degeneration and regeneration of the suspensory apparatus of the coffin bone as well as the



degree to which the coffin bone has demineralized can be evaluated. Therapy is aimed at preventing the spread of the disease to healthy areas of the hoof, toward alleviating pathological alterations, and finally, at healing, which is supported by the orthopaedic treatment principle of relieving the stress on diseased parts and burdening the remaining healthy parts of the hoof. Repeated clearing away of the scar horn wedge is indispensable to the elimination of circulatory disturbances and growth obstacles as well as to the restoration of parallelism of the dorsal hoof wall and distal phalanx. After exungulation or clearing away of the horny wall, the newly formed white line (Zona alba) has to be protected from any destructive burdening (suspension) until the new supporting pier of the suspensory apparatus of the coffin bone, i. e. the newly formed hoof wall, has been pushed down over the level of the tip of the coffin bone to form a supporting edge as protection for the newly formed white line. Through use of a hoof repair compound (artificial horn) for hoof wall reconstruction in those areas where the horn wall was cleared away or has not been pushed down far enough, the period during which the patient cannot be worked with can be shortened. The degree of restoration of the barrier function of the white line is of great prognostic value. The limprovement of stable hygiene and use of orthopaedic hoof boots are recommended.

**keywords:** Overloading laminitis, pathogenesis, prophylaxis, therapy, prognosis

## Einleitung

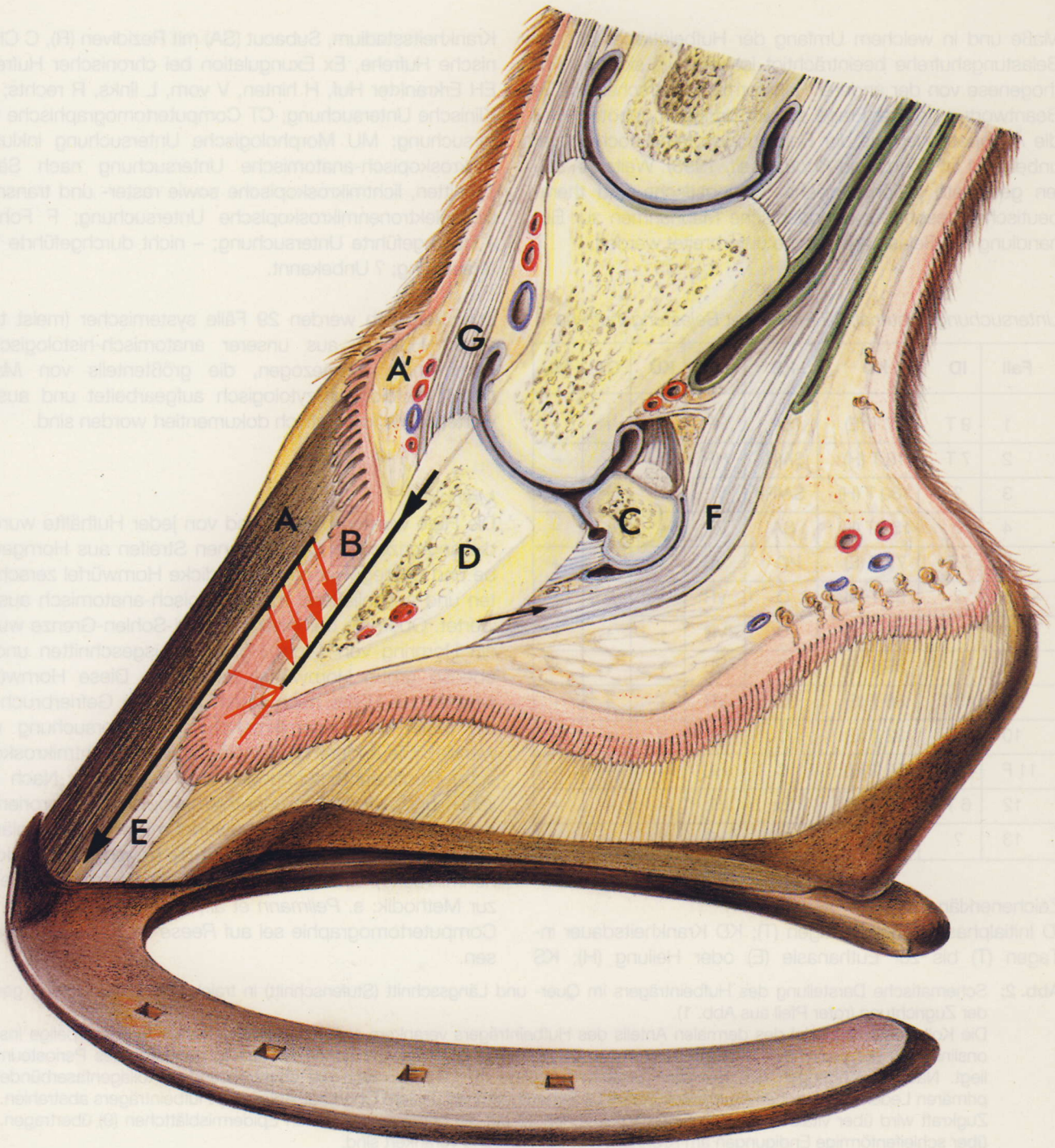
Eine Belastungshufrehe kann an einer dauerhaft überbelasteten Gliedmaße ausgelöst werden, wenn die kontralaterale Extremität infolge einer Primärerkrankung anhaltend nicht mehr belastet wird. Die andauernde Überbelastung führt zur Überbeanspruchung des Hufbeinträgers mit Beeinträchtigung seiner Blutversorgung und schließlich zum Ausbruch der Belastungsrehe. In Anbetracht der zentralen Bedeutung für die Pathogenese der Hufrehe sowie für die traumatische Exungulation und die orthopädische Behandlung von Hufgeschwüren und Hornsäulen (Budras et al., 1998 a) soll die vorliegende spezielle Untersuchung über die Belastungshufrehe mit Ausführungen über den Hufbeinträger eingeleitet werden, zumal seine Struktur, Funktion, Degeneration und Regeneration erst in jüngster Zeit von unserer Arbeitsgruppe erforscht wurden (Budras et al., 1995; Pellmann et al., 1997; Budras et al., 1997; Henke, 1997) und dieses Wissen noch nicht Einzug in alle Lehrbücher fand.

Der Hufbeinträger beschränkt sich auf das Wandsegment im Rücken-, Seiten-, Trachten- und Eckstrebenanteil des Hufes, also auf jene Hufbereiche, die innen einen dermoepidermalen Blättchenapparat aufweisen. Im Hufbeinträger, der zwischen dem Hufbein und dem Hornschuh ausgespannt ist und aus einem Lederhaut- und Oberhautteil besteht (Budras et al., 1995), wird die auf das Hufbein einwirkende Körperlast in eine Zugkraft umgewandelt (Abb. 1 und 2). Auf diese Weise wird das Knochengewebe des Hufbeins vor unphysiologischer Druckbelastung geschützt. Der Lederhautanteil ist an der Wandfläche des Hufbeins über lineare (proximodistal ausgerichtete) Insertionszonen verankert (Abb. 2.2), die oberflächlich aus nichtmineralisiertem, darunter dann aus mineralisiertem Faserknorpel bestehen und proximodistal ausgerichteten, periostfreien Knochenlamellen aufgelagert sind. Neben der Verankerungsfunktion erfüllen die Insertionszonen auch die Aufgabe von knorpeligen Wachstumsfugen und dienen so der physiologischen Umfangsvermehrung des Hufbeins (Dickenwachstum des Hufbeins), die durch desmale Osteogenese seitens des Periosts vervollständigt wird. Ein streifig angeordnetes Periosteum liegt nur zwischen den linearen Insertionszonen (Budras et al., 1997). Der Lederhautanteil des Hufbeinträgers formiert sich mit seinen schräg proximodorsal ausgerichteten Kollagenfaserbündeln nach Durchdringen des Stratum reticulare (5) zu den primären Lederhautblättchen (6), die

sekundäre Lederhautblättchen (7) zur Zwischenverbindung mit dem Oberhautanteil des Hufbeinträgers abstrahlen. Die komplizierte und komplexe Verbindung zwischen den unterschiedlichen Geweben (Binde- und Epithelgewebe) besteht aus den Enden der hauptsächlich vorkommenden Kollagenfasern vom Typ I, die in eine Basalmembran einstrahlen, welche aus einer Lamina fibroreticularis mit ihren Kollagenfasern vom Typ III sowie einer Lamina rara und einer Lamina densa besteht, die über Haftstrukturen (Hemidesmosomen) mit den epidermalen Basalzellen verankert sind (Pellmann, 1995). Der Oberhautanteil ist an der Zwischenverbindung des Hufbeinträgers durch die Auffaltung in sekundäre Epidermisblättchen (8) extrem oberflächenvergrößert. Ihre vitalen Basal- und Stachelzellen übertragen die Zugkraft auf die Hornzellen der primären Epidermisblättchen (9), die mit ihren Keratinfilamentbündeln trajektorieell (schräg proximodorsal) in Längsrichtung der Zellen ausgerichtet sind und die Verankerung zum Kronhorn (10) der Hufwand herstellen. Die funktionell-strukturelle Kontinuität zwischen den Keratinfilamentbündeln der vitalen Epidermiszellen wird durch zwischengeschaltete Desmosomen und zwischen den toten Hornzellen durch den Interzellularkitt aufrechterhalten (Budras und Röck, 1997). Durch den Zug des Hufbeinträgers an der Innenfläche des Hufschuhs wird beim Fußen der Hufmechanismus ausgelöst. Während im Dorsal- und Seitenteil des Hufes die Tragefunktion dominiert, fungiert der Hufbeinträger im Trachten- und Eckstrebenanteil des Hufes vornehmlich als Verspanner und Stabilisator der Hufkapsel an den Hufbeinästen (Henke, 1997). Neben der mechanischen Funktion ist die Hornproduktion des epidermalen Teils des Hufbeinträgers zu nennen. Das Ausmaß beider Funktionen steht im umgekehrt proportionalen Verhältnis zueinander, denn im Hufrückenteil dominiert die mechanische Tragefunktion und im Trachten-Eckstreben-Teil die Hornproduktion. Die Sterilbett-Theorie (Zietzschmann, 1943) geht irrtümlich von einem Fehlen der Hornproduktion im Wandsegment aus und wird immer noch in einigen Lehrbüchern vertreten, obwohl sie eindeutig widerlegt ist (Budras et al., 1989; Pollitt, 1995). Der Hufbeinträger wird durch eine eigene Barriere, die Weiße Linie, vor aufsteigenden Keimbefestlungen geschützt (Budras et al., 1998 b).

Durch die vorliegende Untersuchung sollte vornehmlich mit morphologischen Methoden geklärt werden, in welchem





**Abb. 1:** Längsschnitt durch den Huf mit schematischer Darstellung des Hufbeinträgers. Der Körpergewichtsdruck (oberer schwarzer Pfeil) wird durch den Hufbeinträger (vier rote Pfeile) in einen Zug umgewandelt, und in der Hufwand (unterer schwarzer Pfeil) erfolgt eine Rückwandlung in eine Druckkraft, die am Tragrand auf der Fußungsunterlage bzw. auf dem Hufeisen lastet. Der Hufbeinträger weist eine distale Verstärkung auf (drei divergierende rote Striche), die die Hufbeinspitze an der Innenfläche der Hufwand verankert.

A – Kronhorn, A' – dermales Kronpolster, B – Wandlederhautblättchen, C – Strahlbein, D – Hufbein,  
E – Weiße Linie, F – tiefe Beugesehne, G – Strecksehne (Details s. Budras und Röck, S. 24).

Longitudinal section of the hoof with schematic drawing of suspensory apparatus of the coffin bone. The body weight pressure (upper black arrow) is transformed into a traction force by the suspensory apparatus of the coffin bone (four red arrows), in the hoof wall (lower black arrow) it is re-transformed into a pressure force, which at the weight-bearing margin of the hoof weighs upon the footing base and upon the horseshoe resp.. Distally, the suspensory apparatus of the coffin bone has a reinforcement (three diverging lines) that secures the tip of the coffin bone to the inner surface of the hoof wall.

A coronary horn, A' dermal coronary cushion, B corium of the wall, C navicular bone, D coffin bone,  
E white line, Zona alba, F deep flexor tendon, G extensor tendon (for details see Budras and Röck, p. 24).



Maße und in welchem Umfang der Hufbeinträger bei der Belastungshufrehe beeinträchtigt ist und wie sich die Pathogenese von der anderer Reheformen unterscheidet. Die Beantwortung dieser Frage scheint dringend geboten, weil die Ätiopathogenese der Belastungshufrehe noch immer unbekannt ist (*Riggs and Knottenbelt, 1998*). Weiterhin sollen geeignete prophylaktische, diagnostische und therapeutische, besonders orthopädische Maßnahmen zur Behandlung der Belastungshufrehe unterbreitet werden.

#### Untersuchungsmaterial: 13 Pferde mit Belastungshufrehe

Fall	ID	KD	KS	EH	KU	CT	MU
1	9 T	17 T (E)	SA	HR	+	+	+
2	7 T	18 T (H)	SA(R)	HR	+	–	–
3	?	180 T (H)	SA(R)	VL	+	–	–
4	?	150 T (H)	SA	VR	+	–	–
5	7 T	75 T (E)	C	VL	+	+	+
6	?	55 T (E)	C	VR	+	+	+
7	14 T	25 T (E)	C	VR	+	+	+
8	?	35 T (E)	C	VL	+	+	+
9	13 T	38 T (E)	C	VR	+	+	+
10	7 T	32 T (E)	C	HL	+	+	+
11 F	45 T	50 T (E)	C	HL	+	–	–
12	6 T	50 T (E)	Ex	HL	+	+	+
13	?	? (E)	Ex	VR	+	+	+

#### Zeichenerklärung:

ID Initialphasendauer in Tagen (T); KD Krankheitsdauer in Tagen (T) bis zur Euthanasie (E) oder Heilung (H); KS

**Abb. 2:** Schematische Darstellung des Hufbeinträgers im Quer- und Längsschnitt (Stufenschnitt) in trajektorieller Ausrichtung gemäß der Zugrichtung (roter Pfeil aus Abb. 1).

Die Kollagenfaserbündel des dermalen Anteils des Hufbeinträgers verankern sich am Hufbein (1) über faserknorpelige Insertionslinien (2) auf proximodistal angeordneten Knochenlamellen (3), zwischen denen ein streifig angeordnetes Periosteum (4) liegt. Nach Durchdringen des dermalen Stratum reticulare (5) formieren sich die überkreuzenden Kollagenfaserbündel zu primären Lederhautblättchen (6), die sekundäre Lederhautblättchen (7) zum Oberhaut-Anteil des Hufbeinträgers abstrahlen. Die Zugkraft wird über vitale sekundäre Oberhautblättchen (8) auf die primären verhornten Epidermisblättchen (9) übertragen, die über schleifenförmige Endigungen am Kronhorn (10) der Hufwand verankert sind.

Blutversorgung des Hufbeinträgers (modifiziert nach *Pollitt, 1995*): Die Wandgefäße (11 – A. u. V. parietalis), die im dermalen Stratum reticulare – oberflächenparallel zum Hufbein – proximodistal verlaufen, entlassen zur Versorgung des dermoepidermalen Blättchenapparates axiale Blättchengefäße. Diese axialen Blättchengefäße (12 – A. u. V. lamellaris axialis), die in der Achse der Lederhautblättchen verlaufen, münden in die äußeren Marginalgefäße (13 – A. u. V. marginalis), die im First der Lederhautblättchen parallel zur Hornwand proximodistal ziehen. Die axialen Blättchengefäße kommunizieren untereinander durch Verbindungsgefäße (14 – A. u. V. lamellaris interaxialis) und entlassen abaxiale Blättchengefäße (15 – A. u. V. lamellaris abaxialis), die an der Grenze zur Epidermis in ein Kapillarbett (16 – Rete capillare) übergehen. Der Blutstrom der A. lamellaris abaxialis (15) kann über geöffnete A-V Anastomosen (17) direkt in die V. lamellaris abaxialis geleitet werden, und dabei wird das Kapillarbett umflossen, was im symptomlosen Initialstadium der Hufrehe erfolgt.

Am unbelasteten Huf (oberer Bildeinsatz) wird das Kapillarbett der sekundären Lederhautblättchen zur Versorgung der sekundären Epidermisblättchen durchströmt. Die arterio-venösen Anastomosen (17) sind geschlossen.

Am belasteten Huf (unterer Bildeinsatz) ist die kapilläre Durchströmung der sekundären Lederhautblättchen gedrosselt. Die sekundären Epidermisblättchen sind verlängert und verformt, und die Einmündungswinkel zum primären Epidermisblättchen sind zugespitzt, wodurch die Lederhautblättchen enger, und die darin gelegenen Blutkapillaren komprimiert werden.

Schematic drawing of the cross and longitudinal section of the suspensory apparatus of the coffin bone, trajectoryally aligned according to the direction of traction forces (red arrow, fig. 1).

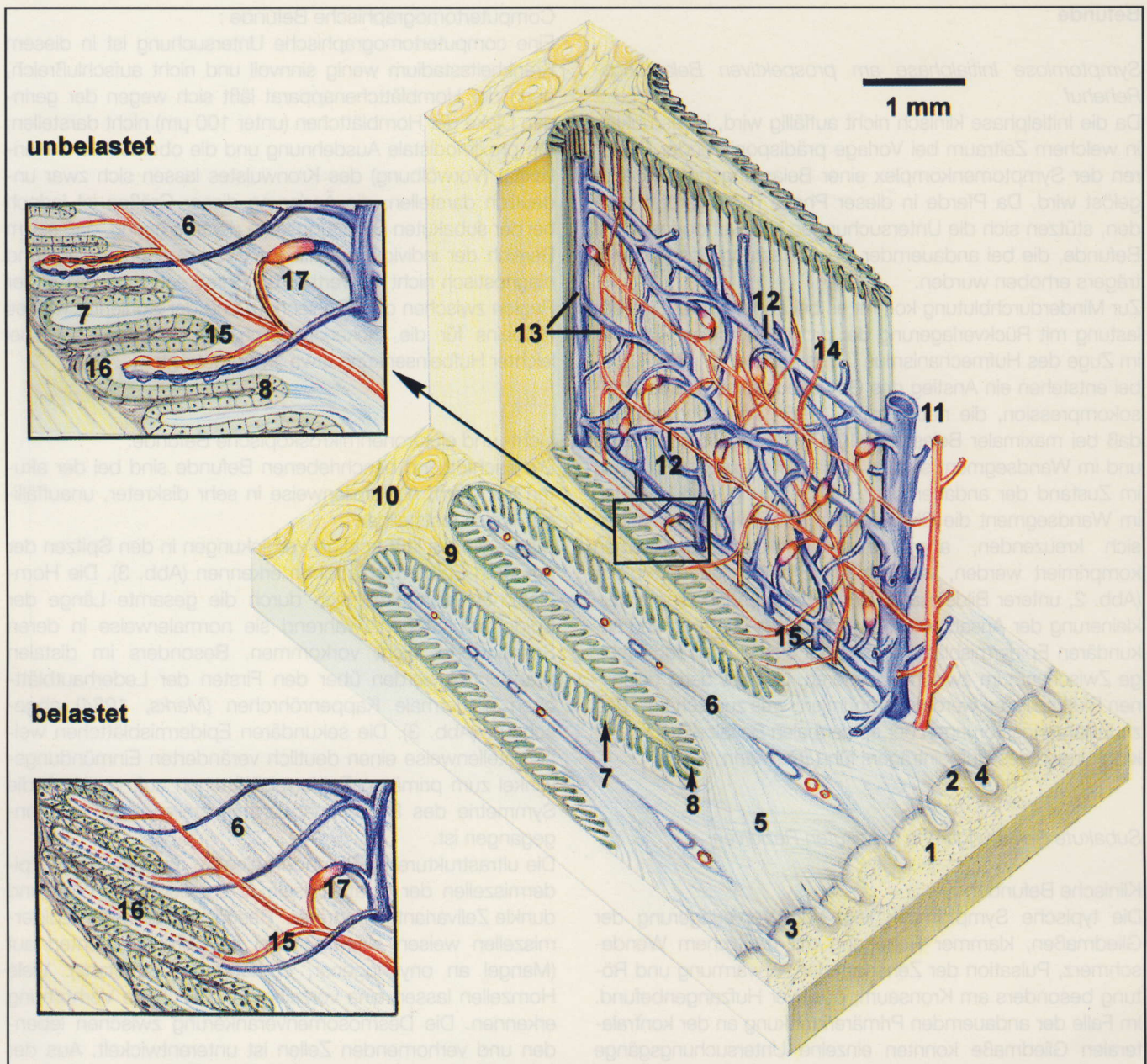
Krankheitsstadium, Subacut (SA) mit Rezidiven (R), C Chronische Hufrehe, Ex Exungulation bei chronischer Hufrehe; EH Erkrankter Huf, H hinten, V vorn, L links, R rechts; KU Klinische Untersuchung; CT Computertomographische Untersuchung; MU Morphologische Untersuchung inklusive makroskopisch-anatomische Untersuchung nach Sägeschnitten, lichtmikroskopische sowie raster- und transmissionselektronenmikroskopische Untersuchung; F Fohlen; + durchgeführte Untersuchung; – nicht durchgeführte Untersuchung; ? Unbekannt.

Zum Vergleich werden 29 Fälle systemischer (meist toxischer) Hufrehe aus unserer anatomisch-histologischen Sammlung herangezogen, die größtenteils von *Marks (1984)* histologisch-zytologisch aufgearbeitet und ausgewertet sowie fotografisch dokumentiert worden sind.

#### Methodik

Die Hufe wurden halbiert und von jeder Hufhälfte wurden die angrenzenden paramedianen Streifen aus Horngewebe und Bindegewebe in 1 cm dicke Hornwürfel zerschnitten und anschließend makroskopisch-anatomisch ausgewertet. Oberhalb der inneren Wand-Sohlen-Grenze wurde ein Hornring von 1 cm Höhe herausgeschnitten und in ebenso große Hornwürfel zergliedert. Diese Hornwürfel wurden zur Hälfte nach einem gezielten Gefrierbruch für die raster-elektronenmikroskopische Untersuchung verwendet. Die andere Würfelhälfte stand für lichtmikroskopische Routineuntersuchungen zur Verfügung. Nach der licht- und rasterelektronenmikroskopischen Vororientierung wurden gezielt Gewebewürfel mit einer Kantenlänge von je 2 mm entnommen und für die transmissionselektronenmikroskopische Untersuchung verwendet (Einzelheiten zur Methodik: s. *Pellmann et al., 1997*). Zur Methode der Computertomographie sei auf *Reese et al. (1997)* verwiesen.





The collagen fibres of the dermal part of the suspensory apparatus of the distal phalanx (1) are fastened to the coffin bone by fibrocartilaginous insertion lines (2) on proximodistally arranged osseous lamellae (3), between which a step-like periosteum (4) is located. After penetrating the dermal Stratum reticulare (5), the crossing collagen fibre bundles form the primary dermal lamellae (6), which give branching off secondary dermal lamellae (7) to the epidermal component of the suspensory apparatus of the coffin bone. The fraction force is passed via the vital secondary epidermal (8) lamellae, to the primary cornified epidermal lamellae (9), which are anchored to the coronary horn of the hoof wall by loop-like endings.

Blood supply of the coffin bone suspensory apparatus (modified according to Pollit; 1995): The basal lamellar vessels (11 - A. a. V. parietalis) in the Str. reticulare are orientated proximodistally, i. e. parallel to the surface of the coffin bone. Axial vessels are branching off in order to supply the dermo-epidermal lamellar apparatus. The axial vessels (12 - A. a. V. lamellaris axisialis) are situated in the lamellar axis and drain into the peripheral marginal vessels (13 - A. a. V. marginalis), which are coursing down proximodistally parallel to the horn wall. The axial lamellar vessels are communicating with each other via connecting branches (14 - A. a. V. lamellaris interaxialis) and giving off abaxial lamellar branches (15 - A. a. V. abaxialis), which give rise to a capillary bed (16 - Rete capillare) at the epidermal borderline. By opening of arteriovenous anastomoses, the blood flow can be diverted from the A. lamellaris abaxialis (15 -) directly to the V. lamellaris abaxialis (18 -), thus evading the capillary bed, which is what happens in the symptomless initial phase of laminitis.

If the weight carried by the hoof is relieved (upper sector), blood flows freely through the capillary bed of the secondary dermal lamellae to supply the secondary epidermal lamellae. The arteriovenous anastomoses (17) are closed. (In the initial phase of systemic laminitis the arteriovenous anastomoses are opened and the blood flow by-passes the capillary bed of the dermo-epidermal junction).

In the case of a burdened hoof (lower section), the capillary blood flow of the secondary dermal lamellae is throttled. The secondary epidermal lamellae are elongated and contorted and the conjoining angle to the primary epidermal lamellae becomes more acute, so that the dermal lamellae are narrowed and the capillaries are compressed.



## Befunde

### *Symptomlose Initialphase am prospektiven Belastungs-Rehehuf*

Da die Initialphase klinisch nicht auffällig wird, ist es unklar, in welchem Zeitraum bei Vorlage prädisponierender Faktoren der Symptomenkomplex einer Belastungshufrehe ausgelöst wird. Da Pferde in dieser Phase nicht getötet werden, stützen sich die Untersuchungen zur Pathogenese auf Befunde, die bei andauernder Überbelastung des Hufbeinträgers erhoben wurden.

Zur Minderdurchblutung kommt es bei andauernder Überbelastung mit Rückverlagerung der proximodorsalen Hufwand im Zuge des Hufmechanismus (*Hinterhofer et al., 1997*). Dabei entstehen ein Anstieg des Gewebedruckes und eine Vasokompression, die nach *Pollitt (1995)*, so hochgradig ist, daß bei maximaler Belastung (1000 Kp) der Blutstrom zum und im Wandsegment sistiert. Nach histologischer Fixierung im Zustand der andauernden Überbelastung wird klar, daß im Wandsegment die Blutgefäße in den Zwickeln zwischen sich kreuzenden, angespannten Kollagenfasersystemen komprimiert werden, weshalb ein Blutnachfluß unterbleibt (Abb. 2, unterer Bildeinsatz). Durch belastungsbedingte Verkleinerung der Ansatzwinkel zwischen den primären und sekundären Epidermisblättchen verengt sich der bindegewebige Zwischenraum zwischen letzteren, und die darin gelegenen Blutkapillaren werden komprimiert, was zur Ischämie und zu Ernährungsstörungen der epidermalen Basalzellen und Erkrankungen des Hufbeinträgers führt (*Pellmann, 1995*).

### *Subakute Belastungsrehe mit akuten Rezidiven*

#### Klinische Befunde:

Die typische Symptomatik liegt vor: Vorverlagerung der Gliedmaßen, klammer Rehegang mit deutlichem Wendeschmerz, Pulsation der Zehenarterien, Erwärmung und Rötung besonders am Kronsaum, positiver Hufzangenbefund. Im Falle der andauernden Primärerkrankung an der kontralateralen Gliedmaße konnten einzelne Untersuchungsgänge nicht vollzogen werden (Beurteilung des Rehegangs, des Wendeschmerzes und des Hufzangenbefundes).

#### Makroskopisch-anatomische Befunde:

Der Kronsaum ist am Haaransatz leicht eingesunken. Die entstehende seichte Rinne ist unsymmetrisch, denn sie reicht auf der Außenseite des Hufes weiter trachtenwärts als medial an der Innenseite. Auf dem Längssägeschnitt durch den Huf ist eine 45° Abknickung der ca. 3 mm langen Anfangsabschnitte der Kronhornröhrchen nach unten und innen als deutliches Zeichen einer Hufbeinsenkung um 1–2 mm feststellbar. Die proximodistale Ausdehnung des Kronsegmentes hat um ein Viertel zugenommen, wodurch die nach außen gerichtete Konvexität des bindegewebigen Kronwulstes abgeflacht ist. Die Lederhaut (Dermis) ist mit serös-blutigem Exsudat durchtränkt, das bei Schräghaltung des Schnittpräparates sogar abtropft.

#### Computertomographische Befunde:

Eine computertomographische Untersuchung ist in diesem Krankheitsstadium wenig sinnvoll und nicht aufschlußreich, denn der Hornblättchenapparat läßt sich wegen der geringen Dicke der Hornblättchen (unter 100 µm) nicht darstellen. Die proximodistale Ausdehnung und die oberflächliche Konvexität (Vorwölbung) des Kronwulstes lassen sich zwar undeutlich darstellen; die Änderung dieser Größen ist jedoch bei der subakuten Belastungsrehe derartig gering, daß sie im Bereich der individualspezifischen Variationsbreite liegt und diagnostisch nicht verwertbar ist. Entsprechendes gilt in der Region zwischen dem Sohlenhorn und der Sohlenfläche des Hufbeins für die Dickenabnahme der Lederhaut, die bei leichter Hufbeinsenkung etwa 1 mm beträgt.

#### Licht- und elektronenmikroskopische Befunde:

Die nachfolgend beschriebenen Befunde sind bei der akuten Reheform nur stellenweise in sehr diskreter, unauffälliger Weise feststellbar.

Die Epidermis läßt kolbige Verdickungen in den Spitzen der primären Epidermisblättchen erkennen (Abb. 3). Die Hornblättchen erstrecken sich durch die gesamte Länge der Epidermisblättchen, während sie normalerweise in deren Spitzenviertel nicht vorkommen. Besonders im distalen Wanddrittel werden über den Firsten der Lederhautblättchen epidermale Kappenröhrchen (*Marks, 1984*) abgeschnürt (Abb. 3). Die sekundären Epidermisblättchen weisen stellenweise einen deutlich veränderten Einmündungswinkel zum primären Epidermisblättchen auf, wodurch die Symmetrie des Blättchenapparates stellenweise verlorengegangen ist.

Die ultrastrukturellen Befunde belegen, daß die vitalen Epidermiszellen der Strata basale et spinosum als helle und dunkle Zellvarianten auftreten. Besonders die hellen Epidermiszellen weisen einen Mangel an Keratinfilamenten auf (Mangel an onychogener, corneogener Substanz). Viele Hornzellen lassen eine vorzeitige und flüchtige Verhornung erkennen. Die Desmosomenverankerung zwischen lebenden und verhornenden Zellen ist unterentwickelt. Aus der Lederhaut vordringendes Exsudat spaltet die rarefizierten Desmosomenhälften und erweitert den Interzellularspalt, der normalerweise mit ca. 30 nm sehr eng ist. Besonders im apikalen Drittel der primären Hornblättchen kommen zwischen vitalen Epidermiszellverbänden konzentrisch angeordnete Hornzellen vor, die „Hornperlen“ bilden. Die neu gebildeten peripheren Hornzellen sind auffallend klein gegenüber den 10 mal längeren alten Hornzellen, die vor Beginn der Reheerkrankung gebildet wurden. An den Spitzen der sekundären Epidermisblättchen sind Verdoppelungen und Loopingbildungen der Basalmembran erkennbar.

Die Dermis ist im apikalen Bereich der primären Lederhautblättchen kolbig verdickt, und die hier gelegenen Marginalvenenanschnitte sind stark gebläht und von feinflockigem Exsudat umgeben. Dagegen sind die Basisabschnitte der primären Lederhautblättchen komprimiert, was durch eine kolbige Verdickung der benachbarten Spitzen der primären Epidermisblättchen verursacht wird und zur Stauung in den



hier gelegenen Lymphgefäßen führt. Die Kollagenfaserbündel sind stellenweise stark gewellt und haben sich an der Grenze zur Epidermis partiell von der Basalmembran gelöst. Die axialen und die abaxialen Blättchenarterien (Abb. 2) erscheinen überwiegend leer, was auf eine Drosselung der Blutzufuhr zum Endstromgebiet hindeutet. Die Blutkapillaren, die nicht von Perizyten umsäumt sind, zeigen eine deutliche Blähung als Ausdruck einer Hyperämie. Perizytenumsäumte Kapillaren sind enger und enthalten stellenweise Erythrozytenaggregate (Sludge-Phänomene) und selten Thromben, die auch im nachgeschalteten Venensystem vorkommen.



**Abb. 3:** Lichtmikroskopische Darstellung des Hufbeinträgers bei subakuter Belastungsrehe aus dem proximalen (links) und distalen Wanddrittel. Die primären Epidermisblättchen (EB) weisen kolbig verdickte Spitzen (X) auf. Im distalen Wanddrittel (rechts) werden über den Lederhautblättchen (LB) mehrere Kappenhornröhrchen (Y) gebildet. KR – Kronröhrchen.

Suspensory apparatus of the coffin bone, proximal (left) and distal third (right) of the hoof wall. The primary epidermal lamellae (EB) have thickened piston-like tips (X). At the distal third of the hoof wall (right), several cap horn tubules (Y) are found over the dermal lamellae (LB). KR – coronary tubules.

Zu den ultrastrukturellen Befunden gehören außerdem große Exsudaträume mit feinflockigem, teils fibrinösem Inhalt. Die dann enthaltenen Erythrozyten waren stellenweise bereits in Lysis begriffen waren. Die Kollagenfaserbündel sind an der Grenze zur Epidermis an vielen Stellen von der Basalmembran abgelöst und bei Verlust ihrer Verankerung wellenförmig zusammengezogen. Die kollagenen Mikrofilbrillen sind teils fragmentiert und lassen ihre typische Querbandierung nur noch schattenhaft erkennen. Besonders dicht unter der Epidermis gelegene Fibrozyten weisen eine ballonierende Degeneration auf, die mit einer Aufblähung des rauen endoplasmatischen Reticulums beginnt und mit der Lysis der ganzen Zelle endet, wodurch optisch leere perlenkettenförmige Formationen unter der Epidermis entstehen. Die genannten Destruktionen sind in den füllenden

interlamellären Papillen und den Spitzen der Dermisblättchen am deutlichsten und schwächen sich in Richtung Stratum reticulare der Lederhaut mehr und mehr ab.

Die Blutgefäße des dermalen Teils des Hufbeinträgers sind überwiegend weit gestellt, woraus eine passive Hyperämie resultiert. Die Vasodilatation ist in den Spitzen der primären Dermisblättchen am deutlichsten. In den dilatierten Blutkapillaren fallen Erythrozytenaggregate (Sludge-Phänomene) auf, und die nachgeschalteten postkapillären Venolen und Venen lassen oft Thromben erkennen. Besonders Exsudatumsäumte Kapillarabschnitte und die zahlreichen noch lumenlosen Kapillarsprossen sind von einem Mantel dichtgelagerter Zellen umgeben (Lymphozyten, neutrophile und eosinophile Granulozyten, Makrophagen und Mastzellen). Die Auflockerung der interendothelialen Zellkontakte und die Bildung von intraendothelialen Fenestrae sind Ausdruck einer gesteigerten Kapillarpermeabilität. Die Lymphgefäße und -kapillaren mit homogenem feinflockigem Inhalt sind stark erweitert. Die „open gaps“ der Lymphkapillaren sind weit geöffnet, was auf einen erhöhten Gewebedruck hindeutet.

#### *Chronische Belastungshufrehe*

Klinische Befunde: siehe subakute Belastungsrehe

#### *Makroskopisch-anatomische Befunde*

Bei äußerer Betrachtung erscheint der Huf „auf den ersten Blick“ kaum verändert. Bei näherem Hinsehen sind undeutliche „Reheringe“ erkennbar, die in fünf Fällen in typischer Weise trachtenwärts divergieren und hufrückenwärts konvergieren und in drei Fällen mit umgekehrter Richtung nach vorn divergieren und nach hinten konvergieren (Abb. 4). Die Kronsaumrinne ist in ihrer Asymmetrie durch eine laterale Verlängerung und Vertiefung ausgeprägter als bei der subakuten Belastungsrehe. Die gesamte Hufkapsel läßt eine mehr oder weniger deutliche mediolaterale Asymmetrie erkennen, da die Haaransatzlinie an der Krone nicht mehr horizontal verläuft, sondern lateral geneigt ist. Gemessen an der weitesten Entfernung zwischen lateralem und medialem Tragrand, ist die Höhe der Hornwand zwischen dem Haaransatz an der Krone und dem Tragrand medial um 2 bis 10 mm länger als lateral.

Auf dem Längsschnitt durch die Hufkapsel lassen die normalerweise gestreckten Kronhornröhrchen in ihrem 5 mm langen Anfangsabschnitt eine Abknickung um mindestens 120° erkennen und verlaufen anfangs in der abgebogenen Verlaufsstrecke deutlich gewellt (Abb. 5, Bildeinsatz). Zusätzlich zur Hufbeinsenkung ist eine leichte bis mittelgradige Hufbeinrotation bis ca. 10° eingetreten. Die Lederhaut weist eine deutliche Hyperämie auf, die sich vom Wandsegment auf die benachbarten Segmente (Kron- und Sohlensegment) ausdehnt. Das im Profil etwa dreieckige Hufbein läßt im Bereich der „Dreiecksspitzen“ (Streckfortsatz, Hufbeinspitze, Hufbeinast), die am weitesten vom Rotationszentrum entfernt liegen, die deutlichsten Gewebekompressionen und -zerstörungen mit einhergehenden Blutungen erkennen. Durch



den Streckfortsatz wird das Kronsegment in seiner proximodistalen Ausdehnung gezerrt, der Kronwulst wird durch Gewebekompression abgeflacht, und die gefäßhaltigen koronalen Lederhautzöttchen werden aus den Epidermisröhrchen herausgezogen oder abgerissen, wodurch Blutungen entstehen, die an pigmentlosen hellen Hufen besonders auffällig sind.



**Abb. 4.:** Typische zum Hufrücken konvergierende Reheringe (oben) und untypische zum Hufrücken divergierende Reheringe (unten). Bei der orthopädischen Behandlung wurde zur Druckentlastung eine Rille in das Wandhorn gefräst (unteres Bild).

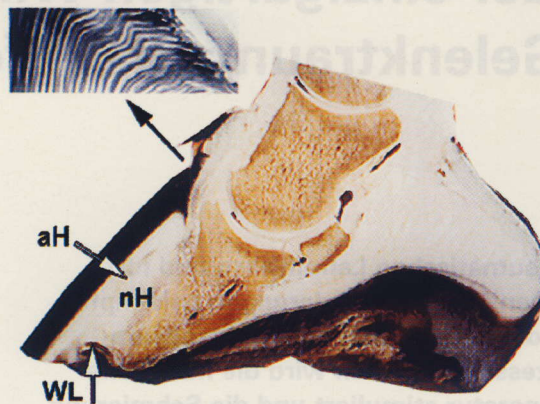
Typical laminitic growth rings (above), converging to the dorsal area of the hoof, and atypical laminitic growth rings (below), diverging from the dorsal area of the hoof. During orthopaedic treatment, a groove was ground into the wall horn in order to relieve the pressure (lower fig.).

Die Hufbeinspitze komprimiert die viskoelastische Sohlenlederhaut so stark, daß sie nekrotisch wird und das Sohlenhorn vorwölbt oder gar perforiert. Einhergehend mit der Hufbeinrotation ist der Hufrücken distal geringgradig vorgewölbt und die verlängerte Sohle entsprechend um 2–10 mm vorverlagert.

Am Hufbeinast werden besonders großlumige Venen, die an der Grenze zum Hufknorpel oder durch diesen hindurch von innen nach außen zum venösen Ballenplexus ziehen, zerrissen. Durch massive Blutungen dehnen sich die krankhaften Veränderungen auf die hinteren Hufanteile aus.

Als deutlichster und bedeutsamster Befund ist eine Nekrose im alten Hufbeinträger und die Neubildung eines zweiten (neuen) Hufbeinträgers (Blättchenapparates) festzustellen, der bereits mehr oder weniger deformiert und besonders in den äußeren Bereichen degeneriert ist. Der alte Hufbeinträger erscheint auf seiner ganzen Länge leicht keilförmig. Proximal im Wandsegment ist er mit ca. 3,5 mm noch annähernd normal und verbreitert sich distal am Tragrand auf 4 bis 5 mm, entsprechend der Verbreiterung der Weißen Linie. Der neue Hufbeinträger ist deutlich keilförmig. Er beginnt an der Kronwandgrenze mit einer Breite von

1–2 mm und endet an der Hufbeinspitze mit einer Breite von 6–7 mm. Durch die Keilformation wird der rotationsbedingte Zwischenraum zwischen der Hufplatte und dem Hufbein mit dem Narbenhornschild (lamellären Keil) gefüllt. Sofern der neue Hufbeinträger mit seinen Hornblättchen bis zum Tragrand heruntergeschoben wurde und innen dem alten Hufbeinträger mit seinen Hornblättchen anliegt, ist eine „doppelte“ Weiße Linie mit beträchtlicher Breite von ca. 10 mm erkennbar.



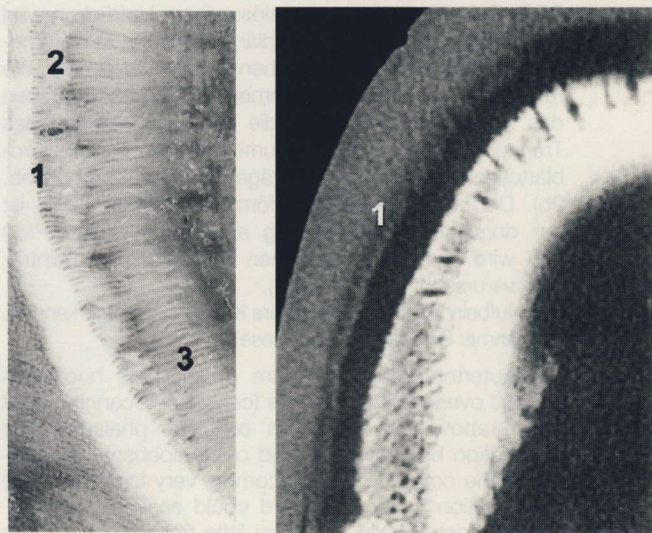
**Abb. 5:** Chronische Belastungsrehe, Längsschnitt durch den Huf mit altem (gelblich verfärbtem) Hufbeinträger (aH) und neugebildetem Hufbeinträger (nH). Durch die Hufbeinrotation perforiert die Hufbeinspitze das Sohlenhorn, wodurch die dazwischengelegene Sohlenlederhaut nekrotisch wird und einen Oberhautüberzug zur Bildung neuen Sohlenhorns verliert. Das konvex vorgewölbte Kronpolster wird durch den Streckfortsatz des Hufbeins komprimiert und dabei abgeflacht und proximodistal gedehnt. Die Anfangsabschnitte der Kronhornröhrchen zeigen einen bogenförmigen Verlauf mit Abknickungen als sichtbarer Ausdruck der stufenweise erfolgten Hufbeinrotation. Im Bildeinsatz (5 x nachvergrößert) sind die abgeknickten Anfangsabschnitte der Kronhornröhrchen um 120° entgegen dem Uhrzeigersinn gedreht. WL Weiße Linie (verbreitert).

Chronic overloading laminitis, longitudinal section of the hoof with old (yellowish-coloured) suspensory apparatus (aH) and newly formed suspensory apparatus of the coffin bone (nH). Due to the rotation of the distal phalanx, the tip of the coffin bone perforates the solear horn, thus causing necrosis of the encased solear corium, as well as loss of epidermal coating and loss of ability to form new solear horn. The convexly arched coronary cushion is compressed by the extensor process of the distal phalanx and is thereby flattened and elongated. The proximal segments of the coronary horn tubules are curved and bent, thus giving evidence of the stepwise rotation of the distal phalanx. The bent proximal segments of the coronary horn tubules in the figure-section (magnification x 5) are turned in a 120° angle anti-clockwise. WL broadened white line.

Bei der Lupenvergrößerung sind die maximal vier Anteile des heteromorphen Narbenhornschildes (lamellären Keils) erkennbar, das proximal im Wandsegment zugespitzt beginnt und in Höhe der Hufbeinspitze mit verdickter Basis endet (Abb. 6a und 8). Das während der Reheerkrankung gebildete Füllhorn (1), das im alten Hufbeinträger die oberflächlichen Zwischenräume zwischen den Basisabschnitten der alten



Hornblättchen füllt, ist 1–2 mm dick und von auffälliger dottergelber Farbe (siehe Pollitt, 1995, Abb. 389). Das darunter gelegene nekrotische Bindegewebe, das in 1–2 mm dicker



**Abb. 6a** (links): Chronische Belastungshufrehe. Halbmondförmige Destruktion an der lateralen (stärker belasteten) Hufhälfte eines Sägeschnittes.

1. Gelbverfärbte Füllhornröhrchen des alten Hufbeinträgers
2. strahlenddurchlässiger (exsudathaltiger) Spalt
3. neuer Hufbeinträger mit Füllhornröhrchen

Chronic overloading laminitis. Semilunar destruction of lateral (more heavily burdened) half of the hoof, sawing section.

1. Yellowish discoloured fillhorn tubules of the old suspensory apparatus of the distal phalanx
2. radiation-permeable (exsudate-containing) gap
3. new suspensory apparatus of the distal phalanx with fillhorn tubules

**Abb. 6b** (rechts): Computertomographische Aufnahme des linken Hinterhufes bei chronischer Belastungsrehe (Fall 10 - Scanebene 2 cm oberhalb des Sohlenrandes des Hufbeins). Eine äußere Aufhellungslinie (1), verursacht durch die Aneinanderreihung von Füllhornröhrchen im alten Hufbeinträger (vergl. Abb. 8), ist nur lateral am Huf vorhanden. (Aufnahme: Dr. Bragulla, Dr. Reese)

Computertomographic picture of left hind hoof with chronic overloading laminitis (Case 10 - Scanning level 2 cm above solear margin of distal phalanx). An outer brightened-up line (1), caused by the lining up of fillhorn tubules of the old suspensory apparatus of the coffin bone (compare fig. 8), can only be detected in the lateral hoof. (Photo: Dr. Bragulla, Dr. Reese)

Schicht (2) die Zwischenräume zwischen den Spitzenabschnitten der alten Hornblättchen füllt, ist graugelb. Darunter ist stellenweise ein flüssigkeitsgefüllter Trennungsspalt (3) zwischen dem alten und dem neuen Hufbeinträger erkennbar. Es folgt als größter Anteil das strahlend weiße (dyskeratotische) Füll- und Blättchenhorn des epidermalen Teils des neuen Hufbeinträgers (4), das proximal im Wandsegment mit 1 mm Dicke beginnt und mit 3–5 mm verdickter Basis bis zur Höhe der Hufbeinspitze oder darüber hinaus bis zum Tragrand reicht. Darunter schließen sich die alternierend angeordneten vitalen epidermalen und dermalen Blättchen sowie das dermale, bis zum Hufbein reichende Stratum reticulare an, deren Blutversorgung die rosarote Färbung dieses

tiefen Anteils des neuen Hufbeinträgers prägen, der nicht zum Narbenhornschild (lamellären Keil) gehört.

Computertomographische Befunde (Abb. 6):

Innerhalb des alten und neuen Blättchenapparates können maximal drei Aufhellungslinien auftreten, die diagnostisch sehr aufschlußreich sind, aber sehr selten gemeinsam auf einem Bild vorkommen, zumal die äußere oder die innere Aufhellungslinie mit der mittleren zusammenfließen können.

Die äußere (oberflächliche) Aufhellungslinie erinnert formal an eine Perlenkette und entsteht durch die Aneinanderreihung großer Füllhornröhrchen des alten Hufbeinträgers (Abb. 6b). Die mittlere, deutliche Aufhellungslinie, die auch röntgenologisch gut sichtbar ist, befindet sich im Lösungsbereich zwischen dem alten und dem neuen Hufbeinträger, wo sie (Abb. 6c) mit der äußeren Aufhellungslinie fusioniert ist. Bei noch unvollendeter Loslösung wird sie von radiären Verdichtungslinien unterbrochen. Diese stammen von Füllhornröhrchen des neuen Hufbeinträgers (Abb. 6c) und füllen nach Überbrückung des mittleren Trennungsspalt die Zwischenblättchenräume im alten Hufbeinträger auf, wodurch zwischen beiden Hufbeinträgern eine reparative Verbindung entsteht. Bei vollzogener Trennung zwischen altem und neuem Hufbeinträger ist der mittlere Trennungsspalt völlig strahlenddurchlässig (Abb. 6c im Trachtenbereich). Die innere (tiefe) Aufhellungslinie ist ebenfalls perlenkettenartig und entsteht durch die seitliche Hintereinanderlagerung von Füllhornröhrchen zwischen den Hornblättchen des neuen Hufbeinträgers (Abb. 6c).

Im Hufbein sind mit zunehmender Krankheitsdauer eine zunehmende Strahlendurchlässigkeit und eine zunehmende Verdeutlichung von Knochenkanälen feststellbar, die vom arteriellen Arcus terminalis abstrahlen. Diese Veränderungen sind Ausdruck einer zunehmenden Atrophie, unkorrekt auch Entmineralisierung genannt.

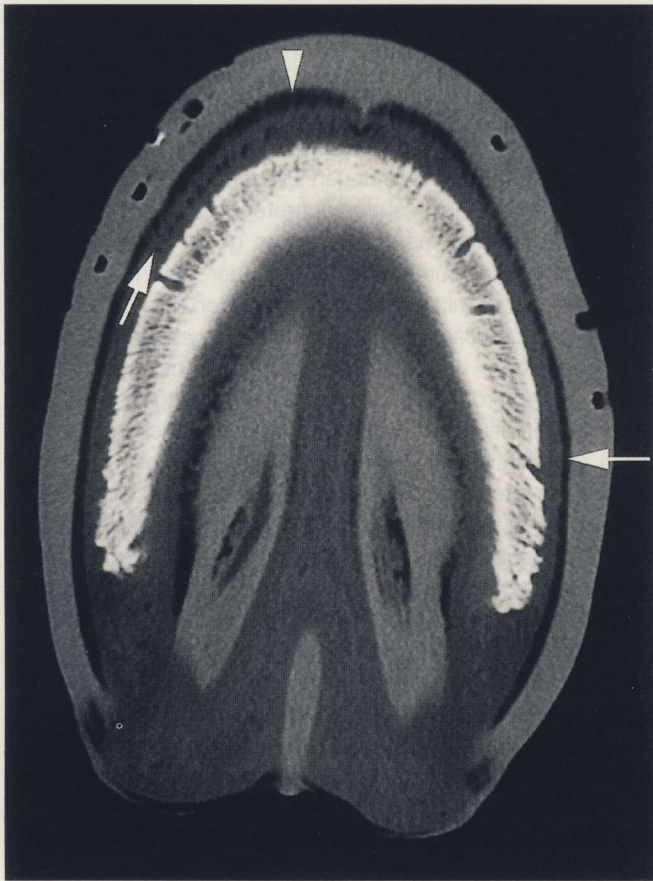
Licht- und elektronenmikroskopische Befunde:

Die bei der subakuten Belastungshufrehe erhobenen Befunde wurden auch im chronischen Stadium im alten Hufbeinträger erhoben, allerdings in deutlicherer Ausprägung.

### Alter Hufbeinträger

Im alten epidermalen Hufbeinträger (Abb. 7 und 8) lassen die primären Oberhautblättchen einen zentralen Kern aus normalen Hornzellen, die noch vor dem Ausbruch der Reheerkrankung gebildet wurden, und eine periphere Hülle aus krankhaften Hornzellen erkennen, die während der Reheerkrankung entstanden. Der zentrale Hornblättchenanteil besteht aus langgestreckten, längs zum Hornblättchen ausgerichteten Zellen mit spongiöser (schwammartiger) Zellstruktur, die eine Länge bis zu 100 µm erreichen und besonders mit den hintereinander angeordneten Nachbarzellen intensiv verzapft und verzahnt sind. Der gleichmäßig enge Interzellularspalt mit einer Weite von 30 nm ist durchgehend mit homogenem bis feinkörnigem Interzellularkitt gefüllt, der die in-





**Abb. 6c:** Computertomographische Aufnahme des linken Hinterhufes bei chronischer Belastungsrehe (Fall 12 - Scannebene 2 cm oberhalb des Sohlenrandes des Hufbeins). Der neue Hufbeinträger hat sich vom alten bereits sehr weit gelöst, so daß eine Exungulation kurz bevorstand

terzelluläre Adhäsion gewährleistet. Die periphere Hornblättchenhülle besteht aus viel kleineren, auffallend hellen, dyskeratotischen Zellen, die etwa 1/3 bis 1/5 der normalen Zelllänge erreichen und die sonst typische spongiöse Zytoarchitektur sowie eine Verzäpfung und Verzahnung zu Nachbarzellen weitgehend vermissen lassen. Diese dyskeratotischen Zellen füllen das apikale Drittel der primären Oberhautblättchen weitgehend und bilden hier „Hornperlen“, deren besonders kleine Hornzellen konzentrisch angeordnet sind und deshalb keine trajektorielle Ausrichtung aufweisen. Im proximalen Wanddrittel werden die degenerierten primären und sekundären Epidermisblättchen von entsprechenden Lederhautblättchen flankiert, die völlig nekrotisch sind und sich kaum anfärben lassen (Abb. 7). Im distalen Wanddrittel sind die primären Hornblättchen abschnittsweise von verschiedenen Strukturen flankiert und können dementsprechend in Basis- und Spitzenabschnitte gegliedert werden.

Die Basisabschnitte der Hornblättchen sind von Füllhorn flankiert (Abb. 8). Die im Zuge der Erkrankung gebildeten Füllhornröhrchen sind im Querschnitt längsoval und mit ihrem luminalen Längsdurchmesser von 200 bis 2000 µm longitudinal zwischen den Hornblättchen angeordnet. Die Füllhornröhrchen entstehen durch Epidermiszellproliferation einiger Sekundärblättchen und anschließender End-zu-End

und postmortal durch leichten Zug vollzogen werden könnte. Die äußere Aufhellungslinie ist mit der mittleren zusammengefloßen und beide verdeutlichen die Loslösung zwischen altem und neuem Hufbeinträger (rechter Pfeil). Bei unvollständiger Loslösung am Huf Rücken wird der Trennungsspalt durch radiär gerichtete, strichförmige Verdichtungen unterbrochen (oberer Pfeilkopf). Die radiären Verdichtungen stammen von Füllhornröhrchen des neuen Hufbeinträgers, die bei Überbrückung des Trennungsspalt die Freiräume zwischen den Hornblättchen des alten Hufbeinträgers auffüllen (vergl. Abb. 9b). Die innere perlenkettenförmige Aufhellungslinie ist nur dorsolateral bogenförmig angeordnet (linker Pfeil) und wird von Füllhornröhrchen des neuen Hufbeinträgers verursacht (vergl. Abb. 8).

Das Hufbein läßt deutliche radiäre Knochenkanäle erkennen. (Aufnahme: Dr. Bragulla, Dr. Reese)

Computertomographic picture of left hind hoof with chronic overloading laminitis (case 12 - Scanning level 2 cm above solear margin of distal phalanx). The connection between new and old suspensory apparatus of the coffin bone is becoming very loose, so that exungulation is imminent and could easily be accomplished postmortally with very little fraction force. The outer and the middle brightened-up line have intermingled and both indicate the separation of old and new suspensory apparatus of the distal phalanx (right arrow). Incomplete separation at the dorsal area of the hoof is indicated by an interruption of the division line with radially arranged, stroke-like condensations (arrow head above). The radial condensations derive from the fillhorn tubules of the new suspensory apparatus, which fill up the gaps between the horn lamellae of the old suspensory apparatus in order to bridge the separation line (compare figure 9). The inner pearl-necklace-like brightened-up line is arranged dorsolaterally only (continuation of vertical arrow left) (compare figure 8). Photo: Dr. Bragulla, Dr. Reese)

Fusion dieser Sekundärblättchen mit entsprechenden Konterparts, die von benachbarten epidermalen Primärblättchen ausgehen. Die nicht proliferierenden Sekundärblättchen werden nekrotisch. Durch diese Proliferation und dyskeratotische Verhornung der sekundären Epidermisblättchen werden gefäßhaltige Lederhautpapillen vom Lederhautblättchen abgeschnürt, die dadurch immer stärker zergliedert und kürzer werden. Die Füllpapillen bestehen aus nekrotischem, exsudathaltigem Bindegewebe und nekrotischen Epidermiszellen, deren Basalmembranumgrenzung zum Füllhornröhrchen weitgehend zerstört und aufgelöst ist. Dadurch erscheinen die Füllhornröhrchen weitgehend optisch leer, weil auch die enthaltenen, oft thrombosierten Blutgefäße schrumpfen und zerfallen.

Die Spitzenabschnitte der primären Hornblättchen sind von unverhornten degenerierenden, teils nekrotischen epidermalen Germinativzellen flankiert, deren Basalmembranumgrenzung an vielen Stellen rupturiert und von den nekrotischen oder degenerierenden oder überstürzt verhornenden Epidermiszellen abgelöst ist. Außerhalb der Basalmembran ist der Zwischenraum zwischen den primären Oberhautblättchen mit exsudathaltigem Detritus gefüllt, der von den sekundären Lederhaut- und Oberhautblättchen stammt und sich kaum mit histologischen Farbstoffen anfärben läßt.



Die primären und sekundären Lederhautblättchen und die abgeschnürten Kappenpapillen werden durch das Füllhorn weitgehend verdrängt und durch Kollagenasen aufgelöst. Die erhaltenen Reste sind nekrotisch und blutleer. Das Stratum reticulare der Lederhaut wird von seiner Verankerung am Hufbein durch den neuen Hufbeinträger gelöst (Abb. 7).



**Abb. 7:** Lichtmikroskopische Aufnahme: Chronische Belastungsreihe mit altem nekrotischem (oben) und neugebildetem (unten) Hufbeinträger (Blättchenapparat). Über den primären Lederhautblättchen (LB) des neuen Hufbeinträgers werden Füllhornröhrchen (FR) gebildet, die die Freiräume der nekrotisch veränderten Lederhautblättchen (LB) im alten Hufbeinträger auffüllen. EB Epidermisblättchen, KR Kronhornröhrchen, SR Stratum reticulare der Lederhaut.

Chronic overloading laminitis with old necrotic (above) and newly formed (below) suspensory apparatus of the coffin bone (lamellary apparatus). Above the primary dermal lamellae (LB) of the new suspensory apparatus, fillhorn tubules (FR) are formed which fill up the gaps of the necrotically altered dermal lamellae (LB) of the old suspensory apparatus. EB epidermal lamellae, KR coronary horn tubules, LB primary dermal lamellae, SR Stratum reticulare of the corium.

### Neuer Hufbeinträger

Der neue Hufbeinträger ist in seinen Blättchen auffallend gestreckt (Abb. 7 und 8). Er ist zwar nach dem gleichen Bauprinzip gestaltet wie der alte, weist aber in seiner Struktur eine erhebliche, proximodistal zunehmende Variationsbreite auf, die im wesentlichen durch synchron ablaufende proliferative und degenerative sowie reparative Abläufe verursacht wird. Der neue Hufbeinträger füllt die durch Nekrose entstandenen Freiräume im alten Hufbeinträger zur Er-

langung einer strukturellen Kontinuität partiell auf. Er entsteht an der Grenze zwischen Kron- und Wandsegment und entwickelt sich in proximodistaler Richtung weiter.



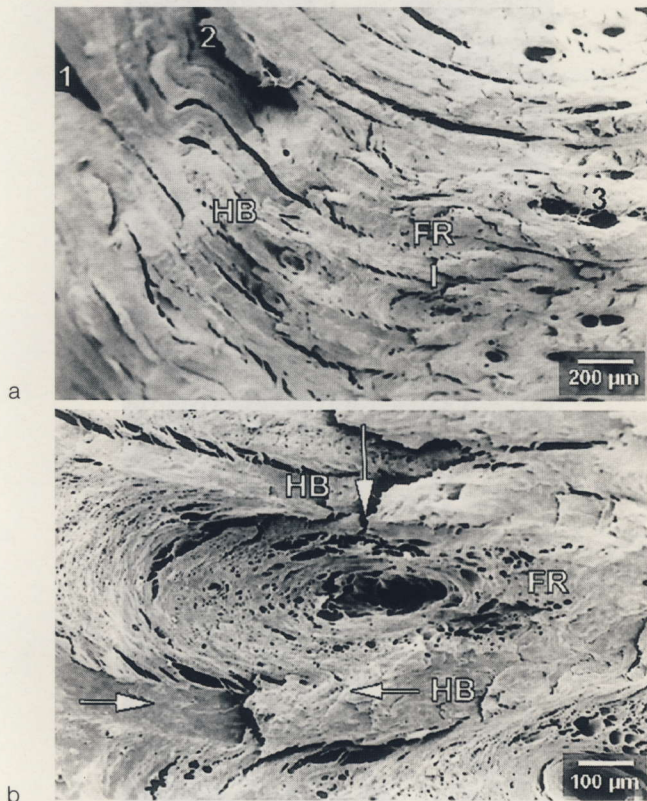
**Abb. 8:** Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme: Chronische Belastungsreihe mit altem Hufbeinträger (oben) und neuem verhorntem Hufbeinträger (unten). Zwischen beiden stellen einzelne Hornblättchen (HB) des neuen und alten Hufbeinträgers eine End-zu-End Verbindung her (Pfeile). Kr Kronhornröhrchen, FR Füllhornröhrchen, ZS Zwischenblättchenspalten.

Scanning electron microscopical picture: Chronic overloading laminitis with old suspensory apparatus (above) and newly formed, cornified suspensory apparatus of the coffin bone (below). Single horn lamellae (HB) of the old and new suspensory apparatus are bridging both structures by forming an end-to-end-connection (arrows). KR coronary horn tubules, FR fillhorn tubules, ZS interlamellar gaps.

Der epidermale Anteil des neuen Hufbeinträgers geht aus vital gebliebenen Epidermiszellinseln des alten epidermalen Hufbeinträgers hervor. Die neuen primären Epidermisblättchen bestehen im proximalen Drittel des Wandsegmentes ausschließlich aus vitalen epidermalen Germinativzellen (Abb. 7). Sie sind mit 1–2 mm noch niedrig und unverhornt und erreichen im mittleren Drittel des Wandsegmentes mit dem Einsetzen ihrer Verhornung eine kontinuierliche Höhenzunahme bis zum Erreichen ihrer Maximalhöhe von 4 bis 6 mm im distalen Wanddrittel. Die in die primären Epi-



dermisblättchen einmündenden sekundären Epidermisblättchen sind um das zwei- bis dreifache ihrer normalen Ausdehnung in die Länge gezerrt und teilweise im mittleren und distalen Wanddrittel zentral verhornt. Ihre Winklung zu



**Abb. 9a:** Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme: Vergrößerungsausschnitt aus Abb. 8 mit altem (links) und neuem Hufbeinträger (rechts) bei chronischer Belastungshufrehe.  
1. Füllhornröhrchen des alten Hufbeinträgers,  
2. Trennungsspalt zwischen altem und neuem Hufbeinträger,  
3. Füllhornröhrchen im neuen Hufbeinträger.

Enlarged detail of fig. 8, showing old (left) and new (right) suspensory apparatus of the coffin bone, chronic overloading laminitis.

1. Fillhorn tubules of the old suspensory apparatus
2. Gap separating between old and new suspensory apparatus
3. Fillhorn tubules of the new suspensory apparatus

**Abb. 9b:** Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 9a. Die End-zu-End Verbindung (waagerechter Pfeil) zwischen alten und neuen Hornblättchen und Seit-zu-Seit Verbindung (senkrechter Pfeil) zwischen alten Hornblättchen und neugebildeten Füllhornröhrchen verankern den alten und den neuen Hufbeinträger.

Enlarged detail of fig. 9a. The end-to-end connection (horizontal arrow) between old and new horn lamellae and end-to-end connection (vertical arrow) between old horn lamellae and newly formed fillhorn tubules form a link between old and new suspensory apparatus of the coffin bone.

den primären Epidermisblättchen ist überwiegend zugespitzt und variabel, so daß der gesamte Blättchenapparat ungeordnet erscheint. Die zentral gelegenen, meist gestreckten und nur selten gewundenen primären Hornblättchen stellen an ihrer äußeren Basis durch reparative Horn-

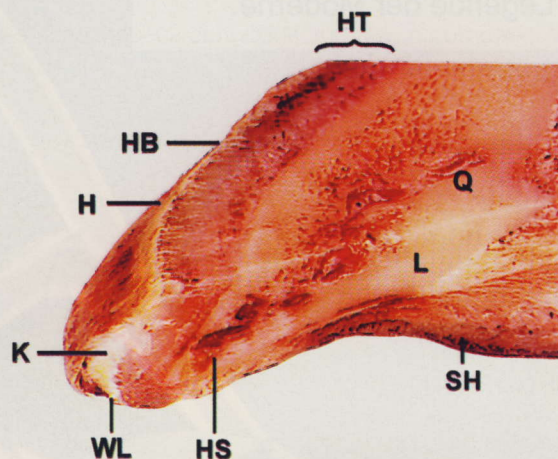
zubildung eine End-zu-End Verbindung zu einzelnen Spitzenabschnitten der alten Hornblättchen des alten Hufbeinträgers her (Abb. 7 und 8). Andere Hornblättchen des alten und neuen Hufbeinträgers fusionieren nicht nach dem End-zu-End-Verbindungsprinzip. An deren Diskontinuität beginnt im Falle der Exungulation die Loslösung zwischen dem alten und neuen Hufbeinträger (Abb. 6c). Zwischen den Epidermisblättchen entstehen Füllhornröhrchen nach den gleichen Entwicklungsprinzipien wie im alten Hufbeinträger (s. S. 100). Die am weitesten außen gelegenen Füllhornröhrchen sind bei maximalem Durchmesser bis zu 0,5 mm kolbig verdickt. Die kolbig verdickten Füllhornröhrchen sind computertomographisch darstellbar (Abb. 6c). Sie überbrücken die Grenze zwischen altem und neuem Hufbeinträger (Abb. 6c: Trennungsspalt) und dringen in die nekrotisch gewordenen Freiräume des Zwischenblättchenbereiches des alten Hufbeinträgers vor und füllen diese auf. Durch reparative Hornzubildung stellen diese äußeren kolbig verdickten Füllhornröhrchen des neuen Hufbeinträgers eine Seit-zu-Seit-Verbindung zu den alten Hornblättchen her (Abb. 9), die hier seitlich auseinandergedrängt werden.

Die ultrastrukturellen Befunde an den vitalen epidermalen Germinativzellen erlauben eine Abgrenzung eines hellen, keratinfilamentarmen und eines dunkleren Zelltypes, der einen mittleren Gehalt an Keratinfilamenten aufweist. Die epidermalen Germinativzellen, die peripher an den primären und sekundären Epidermisblättchen liegen, weisen besonders oberflächlich im Verbindungsbereich zum alten Hufbeinträger an vielen Stellen eine Ablösung von ihrer Basalmembranunterlage auf. Die abgelösten Zellen zeigen eine verfrühte unvollständige (dyskeratotische) Verhornung. Ihre Keratinfilamentbündel lassen eine trajektorielle Anordnung vermissen. Die Zellmembranen benachbarter Germinativzellen sind stellenweise bei blasiger Ausweitung der Interzellularspalten weit voneinander entfernt, weil die Desmosomen so rar und unterentwickelt sind, daß sie ihre adhäsive Funktion nicht voll wahrnehmen können. Der so geweitete Interzellularspalt ist mit Exsudat gefüllt, das aus der Lederhaut vordringt.

Die (dyskeratotischen) Hornzellen (Abb. 11) erreichen etwa ein Fünftel normaler Zellgrößen und lassen sich ebenfalls in helle und dunkle Zelltypen unterteilen, die aus entsprechenden Germinativzellen hervorgegangen sind. Eine spongiöse Zytoarchitektur, ein deutliches Charakteristikum normaler Blättchenhornzellen ist lediglich im dunklen Hornzelltyp angedeutet. Die Interaktion zwischen den Keratinfilamentbündeln mit den Filament-assoziierten Proteinen ist unter Knüpfung von Disulfidbrücken derartig ungenügend, daß daraus eine untypische inhomogene Hornstruktur resultiert. Die Interzellularräume sind zwischen den erhalten gebliebenen Desmosomenresten blasig erweitert. Der enthaltene Interzellularkitt ist bei quantitativem Übermaß qualitativ derartig unzureichend, daß er an vielen Stellen den interzellulären Zusammenhalt nicht gewährleisten kann. Die Verzahnung und Verzäpfung zu Nachbarzellen sind noch gering. Die auffallend kleinen Hornzellen der perlenförmigen Hornformationen, die besonders in Spitzenabschnitten der primären Epidermisblättchen vorliegen, lassen eine trajektorielle Anordnung ihrer Zellachse und ihrer spärlichen Kera-



tinfilamentbündel vermissen. Diese dyskeratotischen Merkmale sind an den zuerst gebildeten Hornzellen am deutlichsten. Je später die Hornzellen zugebildet werden, desto normaler erscheinen sie (Abb. 11), wahrscheinlich unter dem günstigen Einfluß einer adäquaten Therapie.



**Abb. 10:** Chronische Hufrehe nach Exungulation. Stufenschnitt mit Längsschnitt (L) und Querschnitt (Q) durch den Huf. Der neugebildete Hufbeinträger (HT) weist Hornblättchen (HB) auf, die durch eine geschlossene Hornbedeckung (H) verbunden sind. Die neuentstandene Weiße Linie (WL) ist bei Andeutung einer Knolle (K) dorsoproximal abgebogen. Unter der Hufbeinspitze (HS) bildet sich infolge der Lederhautnekrose kein Sohlenhorn. Das Strahlhorn (SH) ist vorhanden.

Chronic laminitis after exungulation. Longitudinal (L) and cross (Q) section of the hoof. Horn lamellae (HB) are visible in the newly formed coffin bone suspensory apparatus (HT) which are connected by a closed horn layer (H). The newly formed white line (WL) is diverted dorsoproximally, indicating a bulb-like formation. Because of the corial necrosis, no solear horn is formed beneath the tip of the coffin bone (HS). The cuneal horn is existent.

Der dermale Teil des neuen Hufbeinträgers beginnt mit seiner Entfaltung an der Grenze zwischen Kron- und Wandsegment. Seine primären und sekundären Dermisblättchen entwickeln sich aus erhalten gebliebenen Resten des Stratum reticulare des alten dermalen Hufbeinträgers, der nach wie vor mit faserknorpeligen Insertionszonen am Hufbein verankert ist. Der dermale Blättchenapparat ist ein Spiegelbild des epidermalen Blättchenapparates und läßt die gleichen Unregelmäßigkeiten und Abweichungen von der Symmetrie erkennen. Von der Spitze der primären Dermisblättchen werden durch Proliferation der sekundären Epidermisblättchen und deren End-zu-End Fusion Füllpapillen abgeschnürt, die eine epidermale Hülle zur Bildung der Füllhornröhrchen erhalten.

Die dermale Verstärkung des neuen Hufbeinträgers, die die Verbindung zwischen der Hufbeinspitze und der Hufkapsel darstellt, ist bereits gut entwickelt. Die Blut- und Lymphgefäßveränderungen (Zerreißen, Blutungen, Permeabilitäts-erhöhungen und Thrombenbildungen) sind ähnlich wie im alten Hufbeinträger. Im neuen Hufbeinträger sind sie im äußeren Verbindungsbereich zum alten Hufbeinträger dort am deutlichsten, wo die gravierendsten Destruktionen im dermalen und epidermalen Gewebe vorliegen.

## Exungulation bei chronischer Belastungshufrehe

### Makroskopisch-anatomische Befunde

In einem Fall lag eine vollständige und in einem weiteren eine fast vollzogene Exungulation vor. Im letztgenannten Fall war die Hufkapsel nur noch im Trachten- und Ballenbereich locker mit dem darunter gelegenen neuen Hufbeinträger bzw. mit dem neugebildeten Sohlen-, Strahl-, Ballen- und Kronhorn verbunden. Obwohl die Exungulation durch leichten Zug vollziehbar gewesen wäre, wurde der alte Hornschuh zum „Schutz“ der neugebildeten Hufanteile in seiner ursprünglichen Lage belassen. Der neugebildete epidermale Teil des Hufbeinträgers läßt im Wandsegment eine oberflächlich durchgehende 1–2 mm dicke Hornbedeckung erkennen, die sich aus den oberflächlichen fusionierenden Anteilen der „Bogenwölbungen“ formiert, deren Stützwände mit den senkrecht aus der Tiefe einstrahlenden primären Hornblättchen vergleichbar sind (Abb. 10). Eine Verankerung der durchgehenden Wandhornbedeckung durch eine überlagernde verhornte Schutzschicht fehlt noch, weil das Kronhorn lediglich um wenige mm nachgeschoben wurde und deshalb das Wandsegment noch nicht bedeckt und folglich noch keinen Tragrand ausbilden kann. An der Fußungsfläche bedecken die neugebildeten Ballen- und Strahlhornmassen ihre Segmente komplett und das Sohlenhorn sein Segment nur unvollständig. Die Hornbedeckung des Sohlenkörpers fehlt innen an der Konkavität der Weißen Linie in einem halbmondförmigen Areal von 4 cm Breite und 6 cm Länge (von der Strahlspitze bis zum vorderen Scheitelpunkt der Weißen Linie). Dieses Areal ließ infolge der Hufbeinsenkung und leichten -rotation eine großflächige blutleere Lederhautnekrose erkennen.

### Licht- und elektronenmikroskopische Befunde

Der epidermale und der dermale Anteil des neuen Hufbeinträgers ließen eine normale Höhe (Dicke) von 4–5 mm erkennen. Der Blättchenapparat mit einer normalen Höhe von 3,5 mm ist harmonisch und symmetrisch angeordnet.

Die Weiße Linie ist defekt, weil die vor dem nekrotischen Bereich des Sohlenkörpers gelegenen Hornblättchen und die dazwischenliegenden dermalen Terminalpapillen samt epidermaler Umhüllung durch terminale Füllhornröhrchen deformiert und hutkrempeartig (um ca. 120°) nach vorn abgebogen sind, wodurch eine erste Andeutung der Knolle eines entstehenden Knollhufes gebildet wird und eine Diskontinuität (Horndefekt) zwischen der Weißen Linie und dem Sohlenhorn besteht (Abb. 10).

Die ultrastrukturellen Befunde an den Wandhornblättchen und der Weißen Linie (am Blättchenhorn und dazwischen liegenden Füllhornröhrchen) lassen die gleichen Anzeichen der Dyskeratose erkennen (Abb. 11), die auf der Seite oben beschrieben wurden. An der Weißen Linie ist eine Zersetzung der Hornmassen durch Bakterien- und Pilzbefall weit fortgeschritten.



## Diskussion

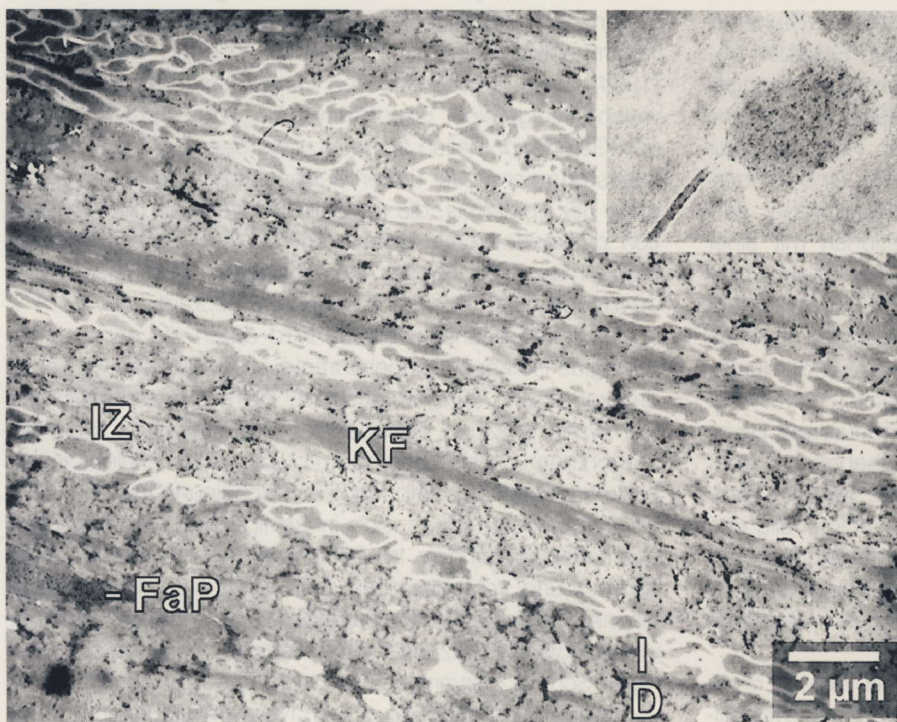
Die Hufrehe jeglicher Ätiologie (Marks, 1984) ist eine Erkrankung des Hufbeinträgers, die durch Zirkulationsstörungen ausgelöst wird. Nach einer symptomlosen Initialphase zeigen sich die verschiedenen Krankheitsgrade als Überdehnung des Hufbeinträgers mit Bildung von Mikrorissen bei der subakuten Rehe, als Funktionsminderung durch Zusammenhangstrennungen mit einhergehender deutlicher Hufbeinsenkung und -rotation bei der chronischen Hufrehe und als kompletter Funktionsverlust bei der Exungulation, die bei perakutem, foudroyantem Verlauf der systemischen Hufrehe früh und bei der chronischen Hufrehe, auch bei der Belastungshufrehe im späten refraktären, rezidivierenden Krankheitsstadium vorkommen kann. Für die Belastungshufrehe ist die Definition – Erkrankung des Hufbeinträgers – noch zutreffender als für die systemischen (meist toxischen) Reheformen, weil die krankheitsauslösende Ursache auf ei-

ner andauernden Überbelastung des Hufbeinträgers mit einhergehender Minderdurchblutung beruht. Der deutsche Begriff „Rehe“ ist in seinem Ursprung und seiner Bedeutung umstritten und unklar (Marks, 1984), aber nicht mehr aus dem Sprachgebrauch wegzudenken. Der wissenschaftliche Terminus technicus „Pododermatitis aseptica diffusa“ sollte durch „Morbus apparatus suspensorius ossis ungularis“ ersetzt werden, weil der derzeit gültige Begriff das Krankheitsgeschehen äußerst unzureichend definiert, da nicht nur die Dermis, sondern gleichermaßen die Epidermis betroffen ist und weil die symptomlose Initialphase der Erkrankung keineswegs durch eine Entzündung (Dermatitis), sondern – gegenteilig – durch eine Minderdurchblutung geprägt ist. Dieser Mangel haftet ebenfalls dem englischen Begriff „laminitis“ an, obwohl er den ursprünglichen Ort der Erkrankung (Lamellenapparat des Hufbeinträgers) treffend kennzeichnet. Erst sekundär greift das Krankheitsgeschehen auf angrenzende Segmente des Hufes über.

Die Pathogenese der Belastungshufrehe läßt sich aus den eigenen Befunden ableiten. Eine Ischämie des Gewebes wird durch eine Vasokompression und Minderdurchblutung im Endstromgebiet des Gefäßsystems ausgelöst. Die sekundär hinzukommende Vasokonstriktion wird in den Arteriolen und Venolen durch gefäßaktive Mediatoren und Endotoxinwirkung verursacht. Folgen der Minderdurchblutung und der Ischämie in der symptomlosen Initialphase sind Konstriktorenlähmungen mit Gefäßdilatationen in den Arteriolen und Venolen, wodurch im subakuten Krankheitsstadium eine Hyperämie entsteht. Die Vasodilatation und die Permeabilitätssteigerung in der Gefäßwand fördern eine Exsudatbildung mit Ödematisierung im Bindegewebe und eine Thrombenbildung im venösen Abflußsystem. Die Durchblutungsstörungen mit einhergehender Ischämie beeinträchtigen die Integrität des dermoepidermalen Hufbeinträgers, der bei einsetzender Hufbeindislokation vermehrt Zusammenhangstrennungen aufweist, was nachfolgend in den einzelnen Krankheitsstadien präzisiert wird.

Die symptomlose Initialphase weist bei der Belastungshufrehe spezifische Eigenheiten auf, die im erheblichen Maße von denen der systemischen Hufrehe abweichen.

Die eigene Auswertung von sieben Fällen ergibt bei Nichtberücksichtigung des neun Monate alten Fohlens (Nr. 11), daß die symptomlose Initial-



**Abb. 11:** Transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme: Dyskeratotische Hornzellen des neuen Hufbeinträgers bei chronischer Belastungshufrehe. In den Hornzellen ist die Interaktion zwischen den Keratinfilamentbündeln (KF) und dem elektronendichten filament-assoziierten Protein (FaP) derartig unvollständig, daß die Hornzellen „marmoriert“ erscheinen. Die Interzellularräume sind blasig erweitert und mit Interzellularkitt (IZ) gefüllt. Lediglich die desmosomalen Interzellularräume (D) sind so eng wie in normalen Hornzellen. Der Bildeinsatz (Nachvergr. 2 x) zeigt eine vergrößerte blasige Erweiterung und einen engen Interzellularraum zwischen sich auflösenden Desmosomenhälften.

Transmission electron microscopical picture: Dyskeratotic horn cells of the new suspensory apparatus of the distal phalanx, chronic overloading laminitis. The incomplete interaction between the keratin-filament bundles (KF) and the electron-dense filament-associated protein (FaP) of the horn cells makes the horn cells appear marbled. The intercellular spaces are enlarged and appear bubble-like, they are filled with intercellular coating substance (IZ). Only the desmosomal intercellular spaces (D) are as narrow as in normal horn cells. The figure sector (magnification x 2) shows an enlarged, bubble-like intercellular space and a narrow intercellular space between two dissolving hemidesmosomes.



phase der Belastungsreihe bei Maximalwerten von 14 Tagen und Minimalwerten von 6 Tagen durchschnittlich 8,3 Tage und damit wesentlich länger dauert als bei der systemischen Hufrehe, deren Initialstadium von *Pollitt (1990)* auf 18 Stunden und von *Trout et al. (1990)* auf 72 Stunden limitiert wird. Zur Minderdurchblutung kommt es bei der Belastungshufrehe infolge höheren Gewebedruckes auf das Gefäßsystem durch Vasokompression. Da im Anfangsstadium der subakuten Belastungsreihe auch enggestellte Gefäßabschnitte angetroffen werden, kann gefolgert werden, daß die Minderdurchblutung unter dem ischämischen Einfluß lokal gebildeter Toxine und gefäßaktiver Mediatoren (Histamin, freigesetzt durch lokale Mastzellen) durch Vasokonstriktion noch sekundär verstärkt wird.

Bei der systemischen Hufrehe sind dagegen primär Endotoxine aus vielen möglichen Körperregionen (z. B. bei der Nachgeburtsretention aus dem Uterus oder bei der Kolik aus dem Darmtrakt) oder Bakterientoxine und gefäßaktive Mediatoren wie das endogene „endothelin“ (*Johnson, 1998*) ausschlaggebend für die Vasokonstriktion (*Baxter et al., 1982*), die wahrscheinlich in kurzfristigen Schüben abläuft. Die damit einhergehende – szintigraphisch nachgewiesene – Hypoperfusion (*Trout et al., 1990*) bedingt eine signifikante Absenkung der oberflächlichen Huftemperatur (*Hood et al., 1993*). In welch hohem Maße eine Minderdurchblutung oder eine Blutleere den Hufbeinträger zerstört, wird durch traumatische Strangulationen mit einer Drahtschlinge um die Fessel (*Pollitt, 1995*) oder durch komplizierte Hufbeinfrakturen mit Gefäßzerreißen belegt (*Hertsch, 1998*), die eine Exungulation auslösen können. Andererseits führen mechanisch ausgelöste Minderdurchblutungen im Hufbeinträger nicht automatisch zum Ausbruch einer Belastungshufrehe, wie die andauernde Überbelastung über 2 bis 8 Wochen durch Anheben der kontralateralen Gliedmaße belegt (*Verschooten, 1993*). Offenbar sind prädisponierende Faktoren, etwa funktionelle und strukturelle Beeinträchtigungen des Hufbeinträgers bei Voll- und Flachhufen infolge durchstandener Hufreheerkrankungen sowie ein hohes Körpergewicht von ausschlaggebender Bedeutung.

Im späteren Krankheitsverlauf sind im subakuten und chronischen Krankheitsstadium im Vergleich mit der systemischen Hufrehe gleichen Krankheitsgrades kaum prinzipielle, wohl aber deutliche graduelle Unterschiede im Krankheitsverlauf und in der Pathogenese erkennbar, die sich im wesentlichen aus der andauernden Überbelastung ergeben, sofern diese nicht gemindert oder abgestellt werden kann. Das Stadium der Subakuten Belastungsreihe mit auftretenden akuten Rezidiven ist durch die klassischen Entzündungssymptome „Rubor“, „Calor“, „Tumor“, „Dolor“ und „Functio laesa“ geprägt und läßt deshalb eine klare Abgrenzung von der symptomlosen Initialphase erkennen.

Rubor (Rötung) und Calor (Erwärmung) sind lediglich am Saumband unter dem Haaransatz offensichtlich, und werden am Huf Rücken, dem Ort des eigentlichen und deutlichen Krankheitsgeschehens durch die Hufkapsel maskiert. Die einsetzende Pulsation der Zehenarterien ist ein deutliches Zeichen erhöhter Blutzirkulation mit gestiegenem hä-

modynamischem Widerstand im kapillären Endstromgebiet, das bei Schließung der arterio-venösen Anastomosen nunmehr durchströmt wird (*Pollitt, 1995*). Auf dem Sägeschnitt ist der Grad der Zirkulationserhöhung ablesbar, der jedoch bei Aufrechterhaltung der belastungsbedingten Drosselung der Blutzufuhr zum Hufbeinträger vergleichsweise geringgradiger ist als im entsprechenden Krankheitsstadium der systemischen Hufrehe. Dennoch prägen Mikrozirkulationsstörungen, belegbar durch die mikroskopischen Befunde, die Pathogenese in diesem Krankheitsstadium der subakuten Belastungshufrehe. Sie werden in der Lederhaut durch eine Ischämie und durch gefäßaktive Mediatoren ausgelöst, die bereits in der vorhergehenden symptomlosen Initialphase der Belastungshufrehe entstehen und sich durch kapilläre Hämostase (*Coffmann et al., 1970*) und postkapilläre Resistenz (*Jordan, 1998*) mit einhergehender Endothelzell-Permeabilitäts-Erhöhung sowie Exsudat- und interstitieller Ödembildung zeigen. Endothelzelldegenerationen verursachen in den Kapillaren und den nachgeschalteten Venen Erythrozytenaggregationen (Sludge-Phänomene) und Thrombenbildungen (*Hunt, 1991*), die nach *Weiss et al. (1994)* unter dem Einfluß von Gewebefaktoren entstehen, welche infolge einer Endotoxinwirkung von Blut-Monozyten und Gefäßendothelien freigesetzt werden. Die Mikrozirkulationsstörungen in der Lederhaut beeinträchtigen die Versorgung der Epidermis, die mit einer Proliferation und Produktion dyskeratotischer Hornzellen reagiert, die durch einen Mangel an onychogener (keratinogener) Substanz (*Obel, 1948*) und durch Funktionsminderung geprägt sind.

Tumor (Gewebeanschwellung) wird durch die enge, ziemlich rigide Hufkapsel eingeschränkt, wodurch eine Gewebedruckerhöhung (Turgor) entsteht. Beim Niederraspeln der Hornwand im Zuge orthopädischer Maßnahmen kann die Turgorzunahme als Lederhautprolaps im Sinne eines Kompartiment Syndroms ungünstig in Erscheinung treten.

Dolor (Schmerz) äußert sich in peinigenden, unerträglichen Ausmaßen, besonders im Sohlensegment. Erhöhter Gewebedruck und Veränderungen des Milieus samt Wasserstoffionenkonzentration in der interstitiellen Gewebeflüssigkeit sowie gefäßaktive Entzündungsmediatoren und Endotoxine erregen Schmerznervenfasern und führen so zur Ausschüttung vasoaktiver Neuropeptide an den Nervenendigungen. Im Zusammenwirken mit Histamin, freigesetzt aus ortsständigen Mastzellen (*Chavance, 1946*), kommt es zu einer weiteren Verstärkung der Entzündungssymptome (Axonreflex) nach dem Prinzip eines Circulus vitiosus (*Messlinger, 1997*). Trotzdem wird die Applikation von Schmerzmitteln vermieden, um unkontrollierte Bewegungsaktivitäten mit ihren negativen Auswirkungen auf die Hufbeinrotation gering zu halten.

Functio laesa (Funktionsstörung) erfolgt primär durch die Schmerzen (*Obel, 1948*) und sekundär durch Destruktionen am Hufbeinträger. Durch einsetzende Epidermisproliferation, die durch eine reheinduzierte Synthese eines epidermalen Wachstumsfaktors („epidermal growth factors“) und seiner Rezeptoren (*Hendry, 1997*) in der Hirnanhangsdrüse stimuliert wird, entsteht besonders an den Spitzen der primären Epidermisblättchen ein Locus minoris resistentiae, weil die proliferierenden hellen Zellen bei fehlender trajekto-



rieller Ausrichtung und bei Minderausstattung an Keratinfilamenten sowie Unterentwicklung und Rarefizierung der Desmosomen in ihrer adhäsiven Fähigkeit beeinträchtigt sind. Im dermalen Teil des Hufbeinträgers führen Überdehnung, Mikrorisse, Auffaserungen und Ablösung von Kollagenfaserbündeln von der Basalmembran zur noch geringgradigen Dislokation des Hufbeins, die sich überwiegend als Senkung zeigt. Die an den Spitzen der sekundären Epidermisblättchen beobachteten Verdoppelungen und Loopingbildungen der Basalmembran werden als Ausdruck einer maximalen Zugbelastung, nicht jedoch als Defekt gewertet (Pellmann, 1995).

Das Stadium der chronischen Belastungshufrehe ist durch die folgenschwere Hufbeinsenkung und die leichte bis mittelgradige Hufbeinrotation gekennzeichnet, die nach Zerstörung der distalen Verstärkung des Hufbeinträgers einsetzt, welche die Hufbeinspitze mit der Hufplatte verbindet. Zusammenhangstrennungen und Destruktionen bis hin zur Nekrose in allen Teilen des alten und in äußeren Teilen des neuen Hufbeinträgers sind Begleiterscheinungen der Hufbeindislokationen. Die Krankheit wird durch Zunahme der Zirkulationsstörungen mit Stauungen besonders in den Lymphgefäßen und im Venensystem sowie Gefäßzerreißen mit einhergehenden Haemorrhagien zusätzlich kompliziert. Derartige Komplikationen sind bei Rezidiven mit stufenweiser Hufbeindislokation nach Kontrastmittelapplikation röntgenologisch faßbar (Hertsch, 1982; Madeiczky, 1991) und an der dichten Lagerung von Reheringen äußerlich abschätzbar. Die Hufbeinsenkung ist vergleichsweise hochgradig und verursacht unter der Hufbeinspitze durch Gewebekompression eine besonders großflächige Nekrose der mukopolysaccharidreichen, viskös-elastischen Sohlenlederhaut (Pellmann, 1995) und eine Hämostase mit Thrombenbildungen in den Sohlenrandgefäßen, die deshalb besonders folgenschwer sind, weil diese Gefäße allein die Versorgung des angrenzenden Lederhautareals übernehmen (Pollitt, 1993). Ein zweites, aus Zentralbereichen des Hufbeins kommendes (kompressionsgeschütztes) Versorgungssystem, das für die Wandfläche des Hufbeins typisch ist, fehlt an der Sohlenfläche des Hufbeins, die anstelle eines Periosts mit einem gefäßlosen und gefäßundurchlässigen Knorpelüberzug bedeckt ist (Budras et al., 1997). Die Hufbeinrotation ist geringgradiger als bei der systemischen Rehe gleichen Krankheitsstadiums, weil in der dauerbelasteten Standbeinphase der rotationsauslösende Zug der tiefen Beugesehne geringer ausfällt als in Bewegungsphasen (Girtler, 1998). Folglich sind auch die Gewebs- und Gefäßzerreißen an den röntgenologisch erkennbaren „Dreiecksspitzen“ des Hufbeins (Hufbeinspitze, Streckfortsatz, Hufbeinast), die am weitesten vom Drehpunkt entfernt liegen (Budras und Huskamp, 1995), nicht so gravierend wie bei der systemischen Hufrehe. Das ist sicherlich eine von mehreren Ursachen für den vergleichsweise milden Krankheitsverlauf.

Im alten Hufbeinträger kommen Zusammenhangstrennungen in vielen Bereichen vor (Marks und Budras, 1987). Die bedeutendsten Sollbruchstellen liegen jedoch einerseits an der Verhornungsgrenze und andererseits an der dermoepidermalen Grenze. Die Verhornungsgrenze ist als Prädislo-

onsstelle für Zusammenhangstrennungen im epidermalen Teil des Hufbeinträgers zu werten, weil hier eine Gleithaftung (Budras und Preuss, 1979) zwischen den mobilen, distal geschobenen Hornzellen und den stationären epidermalen Germinativzellen die adhäsive Funktion beeinträchtigt. Das ist besonders bei krankhaft gesteigerter Epidermisproliferation mit der Entstehung dyskeratotischer Hornzellen festzustellen. Die dermoepidermale Grenze ist mit ihrem komplizierten Aufbau besonders gefährdet, weil sich die epidermalen Germinativzellen während des Krankheitsgeschehens offenbar vermehrt von ihrer halbdesmosomalen Verankerung an der Basalmembran lösen (Pollitt, 1995), wodurch sie bei fehlender Synchronisation vorzeitig und überstürzt (dyskeratotisch) verhornen und so für eine Epidermisproliferation zur Reparation und Restitution verlorengehen. Die auffällige Degeneration der unter der Basalmembran gelegenen Fibroblasten sorgt bei Verlust ihrer Fibrillogenese durch Freisetzung von Kollagenasen für die Desintegration, Überalterung und Ablösung von Kollagenfaserbündeln von der Basalmembranverankerung an der dermoepidermalen Grenze. Die Basalmembran ist in ihren beiden Hauptfunktionen beeinträchtigt, sowohl in ihrem mechanischen Zusammenhalt als auch in ihrer semipermeablen Barrierefunktion zur Aufrechterhaltung der nutritiven Epidermisversorgung. Bei fortgeschrittener Destruktion verursacht die Bildung eines neuen Hufbeinträgers mit seinem gefäßlosen epidermalen Teil den totalen Verlust der nutritiven Versorgung im alten Hufbeinträger mit nachfolgender Nekrose seiner Anteile.

Die vom neuen Hufbeinträger ausgehende reparative Verbindung zum alten Hufbeinträger ist deshalb völlig unzureichend, weil sie mittels dyskeratotischer Hornzellverbände erfolgt. Die Zusammenhangstrennungen, Destruktionen und Nekrosen sind deshalb an der Grenze zum alten Hufbeinträger am deutlichsten und nehmen in Richtung Hufbein ab. Das Hufbein, die Verankerung für den dermalen Teil des Hufbeinträgers, leidet mit zunehmender Krankheitsdauer an fortschreitender Atrophie, die sich an der Verdeutlichung der vom arteriellen Arcus terminalis radiär abstrahlenden Gefäßkanäle im computertomographischen und röntgenologischen Bild zeigt. Im Zuge der Hufbeindislokation kann die zunehmende Belastung des Margo solearis zu Sohlenrandfrakturen führen (Hertsch, 1999) und eine Keimbesiedlung kann eine Osteomyelitis auslösen. Der Zug des Hufbeinträgers ist offenbar ein physiologischer Stimulus für die Aufrechterhaltung des Bestandes an Knochengewebe, der beim Zugverlust infolge der Belastungshufrehe deutlich abnimmt.

Bei der refraktären Form der Belastungshufrehe – beim Ausbleiben einer positiven Reaktion des Patienten auf geeignete Therapiemaßnahmen (Jordan, 1998) – sind die Heilungschancen deshalb stark gemindert, weil durch eine vollständige Nekrose des epidermalen Teils des alten Hufbeinträgers die proliferative Potenz zur Neubildung des epidermalen Teils des neuen Hufbeinträgers erloschen ist oder das proliferierende Epidermalgewebe durch akute Reheschübe mit stufenweiser Dislokation des Hufbeins sofort wieder zerstört wird.



Bei der späten Exungulation im Verlauf der chronischen Belastungsrehe hat der neugebildete Hufbeinträger eine von zwei Verankerungsstützen, das alte Kronhorn, eingebüßt, was bei der Therapie zu beachten ist (S. 109). Andererseits werden in vorteilhafter Weise Wachstumshindernisse gegen den neugebildeten Hufbeinträger und seine später herunterwachsende Verankerungsstütze, das neue Kronhorn, beseitigt. Eine durchgehend geschlossene Hornbedeckung im Wandsegment als Folge der Ablösung und Entfernung der alten Hufkapsel wirkt sich günstig im weiteren Heilungsverlauf aus.

Die Diagnose „Belastungshufrehe“ kann bei Kenntnis des Vorberichtes durch eine gründliche klinische Untersuchung in den meisten Fällen zweifelsfrei gesichert werden. Differentialdiagnostisch sollten Blutungen im Sohlenhorn, verursacht durch Druckstellen, und Hufgeschwüre berücksichtigt werden (Pollitt, 1995), die sich bei chronischer Hufrehe mit Verlust der Barrierefunktion der Weißen Linie infolge einer aufsteigenden Keimbesiedlung im Sinne einer Komplikation bilden können. Auch die vom Kronsegment absteigende Hornsäule (Budras et al., 1998 a) kommt differentialdiagnostisch in Betracht, und zwar in solchen Fällen, wenn sie noch nicht den Tragrand erreicht hat und noch nicht als halbkreisförmige Ausweitung der Weißen Linie in Erscheinung tritt. Reheringe, die üblicherweise hufrückenwärts konvergieren und trachtenwärts divergieren, stützen die Diagnose und lassen darüberhinaus klar erkennen, daß Hornproduktion und -nachschieb am Hufrücken, infolge schwerer Erkrankung mit Blutungen und ausgedehnter Nekrose im Kronsegment, eingeschränkt oder gar eingestellt sind. Andererseits sind umgekehrt orientierte Reheringe, die dorsal divergieren und trachtenwärts konvergieren, ein typisches Zeichen für einen milden Krankheitsverlauf bei chronischer Belastungshufrehe mit leicht erhöhter Hornproduktion im Hufrücken, verursacht durch die leichte Hyperämie. Bei Belastung der Trachten führt die Entlastung der vorderen Hufanteile zum vermehrten Hornnachschieb im Hufrücken. Die Asymmetrie (lateromediale Imbalance) des Hufes (Verformungshuf nach Verschooten, 1993) – verursacht durch vermehrte Hornproduktion in der medialen entlasteten Hufhälfte und verminderten Hornnachschieb auf der mehrbelasteten lateralen Hufhälfte – und die asymmetrische Krankheitsausbreitung sind typisch für die Belastungshufrehe. Eine seltene unilaterale Hufrehe mit völliger Zerstörung der lateralen Hufkapselhälfte bei Gesunderhaltung der medialen Hufkapselhälfte (Pollitt, 1995: Abb. 441) dürfte ursächlich auf eine Belastungshufrehe zurückgehen.

Die Computertomographie ist im subakuten Stadium wenig und im chronischen Stadium sehr ergiebig. Das verfeinerte, aber aufwendige Diagnoseverfahren, ist der herkömmlichen Röntgenuntersuchung weit überlegen, weil es ein differenziertes Bild über den Umfang und Schweregrad der pathologischen Veränderungen vermittelt (Reese et al., 1997). Von den verschiedenen Hornanteilen lassen sich einzelne und nebeneinanderstehende Hornblättchen wegen ihrer geringen Dicke unter 80 µm nicht darstellen. Sofern ein einzelner Zwischenblättchenbereich mit einer Dicke von ca. 250 µm mit Füllhorn aufgefüllt ist, kann er computertomo-

graphisch erkannt werden. Hornmassen lassen sich vom Knochengewebe und von den Weichteilen abgrenzen und erlauben Aussagen über Zusammenhangstrennungen einschließlich der Degeneration und Regeneration des Hufbeinträgers sowie den Grad einer Atrophie im Hufbein mit Prädisposition für Hufbeinfrakturen (Hertsch, 1998). Die diagnostischen Erkenntnisse sind für die Prognose und zur Entwicklung einer individualspezifischen Behandlungsstrategie sehr wichtig.

Die pathohistologische Befunderhebung ist bei der unausweichlichen Bearbeitung des Hartgewebes und des großen Umfangs des Untersuchungsmaterials besonders aufwendig, weshalb strukturelle Untersuchungen in der Literatur deutlich unterrepräsentiert sind. Die in der vorliegenden Arbeit angewandte rasterelektronenmikroskopische Methode erscheint besonders vorteilhaft für die Beurteilung der Qualität und der bakteriellen Zersetzung von Hornmassen. Sie eignet sich zur Erlangung eines strukturellen Gesamtüberblickes im Zuge einer Vororientierung, um eine anschließende gezielte Gewebeentnahme für eine genaue Untersuchung mit verfeinerten transmissionselektronenmikroskopischen oder immunzytologischen Verfahren vornehmen zu können.

Die Prophylaxe muß während der symptomlosen Initialphase darauf abzielen, die Folgen der andauernden Überbelastung zu mildern oder zu tilgen, was durch Heilung der Primärerkrankung an der kontralateralen Gliedmaße erreicht wird. Die Erkenntnis, daß eine unsymmetrische Belastung beim Fußen auf drei Beinen vorliegt und zur unsymmetrischen Krankheitsausbreitung führt, wurde in der Tierklinik Hochmoor zur Entwicklung eines prophylaktischen Hufbeschlages genutzt, der sich in der Praxis gut bewährt hat. Dabei wird unter Beachtung der biomechanischen Erfordernisse der Tragrand entlastet, indem die Sohlenfläche samt Strahl und Trachten vorübergehend zum Tragen herangezogen werden. Der laterale Tragrand wird entlastet, und die mediale Trachte wird verstärkt zum Tragen herangezogen. Eine medikamentelle Prophylaxe mit Acetylpromazin oder Phenoxybenzamin zur Durchblutungsförderung erscheint angebracht, besonders bei Vorliegen prädisponierender Faktoren. Phenoxybenzamin bewirkt eine Vasodilatation über 12 bis 24 Stunden. Ein Effekt auf die Kapillaren des Hufbeinträgers ist jedoch unbekannt (Riggs and Knottenbelt, 1998). Heparin wird prophylaktisch zur Verhinderung von Thrombenbildungen eingesetzt (Hertsch, 1997).

Die Therapie zielt mit einer individuellen orthopädischen und medikamentellen Behandlungsstrategie zunächst auf einen Stopp in der Krankheitsausbreitung und einer Minderung des Schweregrades bei Vermeidung von Komplikationen (Rezidiven) und schließlich auf die Heilung ab. Dabei müssen die Ursachen der Belastungshufrehe, die andauernde Überbelastung behoben werden. Das kann in schweren Krankheitsfällen durch eine totale Entlastung des gesamten Hufes mittels eines Tragegurtes oder eines hohen oder mittleren Rehegipsverbandes erreicht werden (Huskamp, 1990). Bei mildem Krankheitsverlauf genügt die Anwendung des Behandlungsprinzips der Entlastung der erkrankten Hufteile durch „Schwebe“ des Tragrandes und der



Belastung gesundgebliebener Hufanteile durch Abpolsterung des Strahls und der Trachten, wobei der Blutfluß im Huf unbeeinflußt bleibt (Pollitt, 1993).

Bei der chronischen Belastungshufrehe ist die mehrfach zu wiederholende Abtragung des Narbenhornschildes durch Niederraspeln der Wand eine wichtige orthopädische Maßnahme, wobei Durchblutungsstörungen (Pollitt, 1995) sowie Wachstumshindernisse für die nachwachsende Hufwand entfernt und die Parallelität zwischen dem Hufbein und der Hufwand wiederhergestellt werden (Huskamp, 1990). Zur Vermeidung eines halbkreisförmigen Sohlenhorndefektes als Folge der lokalen Lederhautnekrose ist die gesamte Hufspitze einschließlich der Weißen Linie und des anschließenden Sohlenkörpers zu entfernen, wobei die Gefahr des Lederhautprolaps bedacht wird. Wenn weite Bereiche zwischen dem alten und neuen Hufbeinträger voneinander gelöst sind, was computertomographisch abklärbar ist, sollte der alte nekrotische Hufbeinträger entfernt und wenn möglich eine Exungulation vollzogen werden, weil dadurch Wachstumshindernisse und Brutstätten für keratolytische Keime beseitigt werden. Da durch Niederraspeln der Wand und Exungulation der äußere Verankerungspfeiler für den Hufbeinträger verloren geht, darf der Huf solange nicht belastet werden, bis das neue Kronhorn über das Niveau der Hufbeinspitze hinaus heruntergeschoben wurde und so als Tragrand und als Schutz für die neu entstehende Weiße Linie fungieren kann. Während der sekundären Genese darf die Weiße Linie nicht belastet werden, weil anderenfalls die weichen Hornmassen total deformiert und in eine falsche Richtung gedrängt werden, was unweigerlich Defekte nach sich zieht. Das bestätigt auch indirekt Pollitt (1995), wenn er zwei Jahre nach Exungulation an einem gesund erscheinenden Huf eine deutlich verbreiterte Weiße Linie feststellt, die als Barrieredefekt zu werten ist (Budras und Schiel, 1996). Vier Monate nach einer Exungulation sind nach Pollitt (1995) das Wand- und Sohlenhorn zwar hart genug, die Körpermasse des betreffenden Ponys zu tragen, aber das Horn der neu entstandenen Weißen Linie ist nach den eigenen Befunden keineswegs hart genug, um einer Verformung und Defektbildung zu widerstehen, zumal bei der intrauterinen primären Genese der Weißen Linie eine totale Entlastung vorliegt (Bragulla, 1996). Ein Schutz für den Huf kann zur Verkürzung des Nutzungsausfalls bei Entlastung der Weißen Linie im Zuge der orthopädischen Behandlung erzielt werden, wenn das Kronhorn (Schutzschicht) etwa einen cm über das Niveau der Kronwandgrenze nach unten gewachsen ist. Das Kronhorn kann dann als Stütze für eine Hufkapselrekonstruktion aus Kunsthorn dienen (Pollitt, 1995), die mit ihrem künstlichen Tragrand die Körperlast aufnimmt. Die Verbesserung der Hornqualität, besonders in der Weißen Linie, kann durch nachweislich wirksame Biotin-Applikation (Geyer und Budras, 1989; Hochstetter, 1998) sowie durch Applikation von Mineralstoffen sowie Spurenelementen wie Zink (Mülling et al., 1999) unterstützt werden.

Die Prognose auf Heilung im Sinne einer Restitutio ad integrum kann nur bei Anwendung einer optimalen orthopädischen und medikamentellen Therapie erstellt werden. Eine

völlige Wiederherstellung des Hufmechanismus ist nach Ruthe (1988) nicht zu erwarten, insbesondere bei hochgradiger Hufbeinrotation (Riggs and Knottenbelt, 1998).

Die Prognose über die Wiedererlangung der Funktion der Weißen Linie (Budras und Schiel, 1996) muß den Krankheitsverlauf berücksichtigen. Bei mildem Krankheitsverlauf werden proximal im gesamten Wandsegment zwischen den Hornblättchen großlumige, leere Füllhornröhrchen gebildet, die in dieser Form nach dem Hornnachschieben in der Weißen Linie am Tragrand erscheinen. Die verbreiterte Weiße Linie entsteht – wie bei der Hornsäule in abnormer Weise – weit oberhalb der Hufbeinspitze, also beträchtlich oberhalb des normalen Entstehungsortes (Budras et al., 1998 a) und ist in ihrer Barrierefunktion beeinträchtigt. Rezidive und stufenweise Hufbeinrotationen verursachen im Wandsegment zwischen den Hornblättchen eine Lederhautnekrose ohne Bildung von Füllhornröhrchen, und deshalb nimmt die stark geschädigte, verbreiterte Weiße Linie eine Spaltenrasterstruktur an, weil zwischen den radiär gestellten Hornblättchen das Füllhorn fehlt. Bei der Prognose über die Krankheitsdauer muß die Hornbildungsrate berücksichtigt werden. Ein Defekt an der Kronwandgrenze benötigt ca. neun Monate bis er distal den Tragrand erreicht hat. Solange das krankhafte Horn nicht durch gesundes Horn ersetzt ist, kann die Weiße Linie ihre Barrierefunktion gegen eine aufsteigende Keimbesiedlung mit der Gefahr der Bildung einer „losen Wand“ („White line disease“, Redden, 1990) und Entstehung einer eitrigen Lederhautentzündung nicht voll wahrnehmen, und deshalb sind Maßnahmen zur Verbesserung der Stallbodenhygiene und orthopädische Schutzstiefel (Pollitt, 1995) sehr zu empfehlen.

## Literatur

- Baxter, G.M. (1982): Laminitis. In: Current Therapy in Equine medicine. Ed. N.E. Robinson, Saunders Comp., Philadelphia, 154–160.
- Bragulla, H. (1996): Zur fetalen Entwicklung des Pferdehufes. Berlin, Fachbereich d. Freien Universität, Habilschr..
- Budras, K.-D. und Preuss, F. (1979): Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Hornbildung im Hyponychium des Pferdehufes. Prakt. Tierarzt 60, 729–731.
- Budras, K.-D., Hullinger, R.L. und Sack, W.O. (1989): Light- and electron microscopy of keratinization in the laminar region of the equine hoof with reference to laminitis. Am. J. Vet. Res. 50, 1150–1160.
- Budras, K.-D., Bragulla, H., Mülling, Ch. und Reese, S. (1995): Zur Struktur des gesunden und reihe-kranken Pferdehufes. In: Knezevic, P.F. (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klautentieren, Stuttgart, Schattauer Verlag, 237–251.
- Budras, K.-D., und Huskamp, B. (1995): Die Hornqualität des Pferdehufes und deren Verbesserung nach einer orthopädischen Behandlung der Hufrehe. In: Knezevic, P. F., (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klautentieren, Stuttgart, Schattauer Verlag, 252–268.
- Budras, K.-D., und Schiel, Ch. (1995): Huf Funktion und Hufmechanismus aus anatomischer Sicht. Neumünster, 4. Hufbeschlagtagung, Kongreßband, 4. Februar 1995.
- Budras, K.-D., und Schiel, Ch. (1996): A comparison of horn quality of the white line in the domestic horse (*Equus caballus*) and the Przewalski horse (*Equus przewalskii*). Pferdeheilkd. 12, 641–645.
- Budras, K.-D., Bragulla, H., Pellmann, R., und Reese, S. (1997a): Das Hufbein mit Periost und Insertionszone des Hufbeinträgers. Wien. Tierärztl. Monatsschr. 84, 241–247.



- Budras, K.-D., Huskamp, B., Schiel, Ch., und Petzold, S. (1997b): Pathogenese der Belastungsrehe und Folgerungen für den prophylaktischen Hufbeschlages. Essen, XII Tagung über Pferdekrankheiten anlässlich der Equitana, Kongreßband, 7–8. März 1997.
- Budras, K.-D., und Röck, S. (1997): Atlas der Anatomie des Pferdes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende, Hannover, Schlütersche Verlagsanstalt, 3. Aufl., 2–25.
- Budras, K.-D., Patan, B., und Schiel, Ch. (1998): Entwicklung und Struktur des verhornten Sohlensporns samt Sohlenrandeinkerbung (Crena) des Hufbeins sowie der Hornsäule samt Hufbeinrinne (Usur). Wien. Tierärztl. Mschr. 85, 369–376.
- Budras, K.-D., Schiel, Ch., und Mülling, Ch. (1998): Horn tubules of the White line – an insufficient barrier against bacterial invasion. Equine Vet. Education 10, 81–85.
- Chavance, J. (1946): Histamine theory and treatment of Laminitis. Veterinary Medicine, 41, 199–201.
- Coffman, J.R., Johnson, J.H., Guffy, M.M., and Finocchio, E.J. (1970): Hoof circulation in equine Laminitis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 156, 76–83.
- Geyer, H., und Budras, K.-D. (1989): Lichtmikroskopische - und physikalische Befunde am normalen und pathologisch veränderten Kronhorn des Pferdes und Auswirkungen einer Biotinbehandlung. Anat. Histol. Embryol. 18, 271.
- Girtler, D. (1998): Änderung des Huf- und Fesselgelenkwinkels bei experimenteller Erhöhung der Trachten im Hinblick auf den orthopädischen Hufbeschlages – kinematische Untersuchung auf dem Pferdelaufband im Schritt. Dortmund, 7. Hufbeschlagesstagung, Kongreßband.
- Hendry, K. A. (1997): Laminitis in the dairy cow: a cell biological approach. I. Dairy Res. 64, 475–486.
- Henke, F. (1997): Hufbeinträger und Hufmechanismus im Seiten-, Trachten- und Eckstreben teil des Pferdehufes. Berlin, Fachbereich d. Freien Universität, Diss..
- Hertsch, B.-W. (1982): Arteriographische Untersuchungen bei akuter und chronischer Hufrehe. Freiburg, 8. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, 74–78.
- Hertsch, B.-W. (1999): Zur Diagnose und Behandlung der Hufbeinfraktur. Euthin, 7. Hufbeschlagesstagung, Kongreßband.
- Hinterhofer, C., Stanek, C., Haider, H. (1997): Belastungssimulation an einem aus Finiten Elementen konstruierten Computermodell der Hornkapsel des Pferdes. Pferdeheilkunde, 13, 4, 319–329.
- Hochstetter, T. (1998): Die Hornqualität der Rinderklaue unter Einfluss einer Biotinsupplementierung. Berlin, Fachbereich d. Freien Universität, Diss..
- Hood, D.M., Grosenbaugh, D.A., Mostafa, M.B., Morgan, S.J., and Thomas, B.C. (1993): The role of vascular mechanisms in the development of acute Equine Laminitis. J. Vet. Intern. Med. 7, 228–234.
- Hunt, R. J. (1991): The Pathophysiology of Acute Laminitis. Compend. Cont. Edu. Pract. Vet. 13, 1003–1010.
- Huskamp, B. (1990): Anmerkungen zur orthopädischen Behandlung der Hufrehe. Pferdeheilkunde 6, 3–6.
- Johnson, P.H. (1998): Endothelin expression in hoof tissue during Equine Laminitis. Proc. 6 Equine colic research Symp..
- Jordan, P. (1998): Hufrehe: Symptome und Diagnose. Proc. Schweizerischer Tierärzttage, 58–61.
- Madejczyk, V. (1991): Mikroangiographische Untersuchungen bei der Hufrehe des Pferdes mit der Feinfocus-Methode. Tierärztliche Hochschule Hannover, Diss..
- Marks, G. (1984): Makroskopische, licht- und elektronenoptische Untersuchungen zur Morphologie des Hyponychiums bei der Hufrehe des Pferdes. Berlin, Fachbereich d. Freien Universität, Diss..
- Marks, G. und Budras, K.-D. (1987): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über die akute Hufrehe des Pferdes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 100, 82–88.
- Meßlinger, K. (1997): Was ist ein Nozizeptor? Anaesthesist 46, 142–153.
- Mülling, Ch., Bragulla, H., Reese, S., Budras, K.-D., and Steinberg, W. (1999): How structures in Bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. Anat. Histol. Embryol. In press.
- Obel, N. (1948): Studies on the histopathology of the acute Laminitis. Almquist & Wiksells Boktryckeri AB, Uppsala, Schweden.
- Pellmann, R. (1995): Struktur und Funktion des Hufbeinträgers beim Pferd. Berlin, Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität, Diss..
- Pellmann, R., Budras, K.-D., und Bragulla, H. (1997): Struktur und Funktion des Hufbeinträgers beim Pferd und seine Bedeutung bei der Hufrehe. Pferdeheilkd. 13, 53–64.
- Pollitt, C.C. (1990): The pathophysiology of equine laminitis. In: Foot lameness in Horses, Ed.: Vet. Cont. Educ., Palmerston, North Australia, 65–71.
- Pollitt, C.C. (1993): Video: Equine foot studies. Univ. Queensland, Prentice Centre, Television unit.
- Pollitt, C.C. (1995): Color atlas of the horse's foot. Mosby-Wolfe, London.
- Redden, F.R. (1990): White line disease. Equine Practice 12, 14–18.
- Reese, S., Huskamp, B., Bragulla, H., Budras, K.-D., und Petzold, S. (1997): Computertomographische Untersuchungen am Rehehuf des Pferdes. Prakt. Tierarzt, C. vet. XXVII, 46–50.
- Riggs, C.M., and Knottenbelt, D.C. (1998): Acute and subacute Laminitis. In: Metabolic and endocrine problems of the horse. Ed. T. Watson, Saunders Comp. Philadelphia, 1–22.
- Ruthe, H. (1988): Der Huf. In: Müller, H., Reinhard, F. (Hrsg.): Lehrbuch des Hufbeschlages. 4. Aufl., Fischer, Stuttgart, 29–36.
- Trout, O.R., Hornhuf, W.J., and Linford, R.L. (1990): Scintigraphic evaluation of the distal digital circulation during the development and acute phase of equine laminitis. Equine Vet. J. 22, 416–421.
- Verschooten, F.M.A. (1993): Horn deformation and how it relates to load. Swiss Vet. 11, 50–52.
- Weiss, D.W., Geor, R.G., and Johnston, G. (1994): Microvascular thrombosis associated with onset of acute laminitis in Ponies. Am. J. Vet. Res. 55, 606–612.
- Weiss, D.J., Evanson, O.A., McClenahan, D., Fagliari, J.J., Dunnwidie, C.T., and Wells, R.E. (1998): Effect of a competitive inhibitor of platelet aggregation on experimentally induced laminitis in Ponies. Am. J. Vet. Res. 59, 814–817.
- Zietzschmann, O. (1943): Die allgemeine Decke. In: Ellenberger, W., und H. Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, 18. Aufl., Berlin, Springer Verlag, 1028–1072.

gefördert durch die DFG (BU 406/4-4)

#### Danksagung

Herrn Prof. Dämmrich danken wir für die Durchsicht des Manuskripts und für zahlreiche Anregungen. Frau Richter sei für die Abb. 1 und 2, Frau Schiel für die Abb. 3–11 und Frau Porsch für die Fertigstellung des Manuskripts gedankt.

Prof. Dr. K.-D. Budras

Freie Universität Berlin  
Fachbereich Veterinärmedizin  
Institut für Veterinär-Anatomie  
Koserstr. 20  
14195 Berlin

Tel.: 030 838 35 55  
Fax: 030 838 34 80

Prof. Dr. B. Huskamp

Tierklinik Hochmoor  
von-Braun-Str. 10  
48712 Gescher-Hochmoor

Tel.: 02863 / 209 90  
Fax: 02863 / 209 920