

Die arterielle Blutgefäßversorgung des Strahlbeines und ihre Beziehung zur Podotrochlose

Astrid B. M. Rijkenhuizen

Klinik für Großtierchirurgie der Universität Utrecht

Einleitung

Die Podotrochlose wird als degenerative Veränderung der Podotrochlea definiert. Ihre Struktur wird vom Strahlbein, der Bursa podotrochlearis, dem distalen Teil der tiefen Beugsehne, dem Strahlbein-Hufbeinband und den Fesselbein-Strahlbeinbändern gebildet (Rijkenhuizen, 1989). Obwohl Veränderungen an der Podotrochlea seit mehr als 100 Jahren als Lahmheitsursache verantwortlich gemacht werden, sind die Vorstellungen über die Pathogenese nach wie vor unterschiedlich. An Versuchen zur Klärung der Pathogenese der Podotrochlose hat es nicht gefehlt. Zusammenfassend werden die 2 wichtigsten Theorien wie folgt charakterisiert:

1. Podotrochlose auf der Basis statisch-mechanischer Überbelastung (Wintzer, 1964; O'Brien et al., 1975; Rooney, 1977; Dämmrich et al., 1983).

Das Strahlbein reagiert auf unterschiedlich einwirkende Druck- und Zugkräfte mit Umbauvorgängen. Bei unphysiologischer Belastung sind die Knochen und Bänder nicht in der Lage, den wechselnden Druck- und Zugkräften standzuhalten. Hierdurch wird das physiologische Maß der Adaptation überschritten. Es kommt zu Veränderungen in Knochengewebe, Faserknorpel und Bändern.

2. Podotrochlose auf der Basis der Ischämietheorie (Hickman, 1964; Németh, 1971; Colles und Hickman, 1977; Rose et al., 1978; Fricker et al., 1982; Svalastoga und Smith, 1983). Die Zirkulationsstörungs-Theorie wird von vielen Autoren vertreten. Bei den Verfechtern dieser Theorie bestehen jedoch unterschiedliche Ansichten über die exakte Lokalisation der Zirkulationsstörung. In der Literatur wird folgendes beschrieben:

- Partielle oder totale Verschlüsse der Digitalarterien (Fricker et al., 1982);
- Verschuß der im Strahlbein befindlichen Arterien durch Arteriosklerose oder Thrombose (Németh, 1971; Colles und Hickman, 1977);
- Behinderung des venösen Abflusses (Colles, 1983; Svalastoga und Smith, 1983).

Aus der großen Divergenz dieser Theorien ergibt sich, daß bei der Suche nach der Pathogenese noch viele Unklarheiten herrschen. Da keine dieser Theorien die Pathogenese

Zusammenfassung

Es wurden 3 Artikel zusammengefaßt, die im Equine Veterinary Journal 21 (1989) von Rijkenhuizen, Németh, Dik und Goedegebuure veröffentlicht worden waren. An 114 Pferden wurde die arterielle Blutgefäßversorgung des Strahlbeines arteriographisch und histologisch untersucht. Das Material wurde nach klinischen und röntgenologischen Befunden in Gruppen eingeteilt. Die Gefäßmuster normaler Strahlbeine und bei Pferden mit Podotrochlose werden beschrieben. Bei Pferden mit Podotrochlose ändert sich das Gefäßmuster deutlich. Es findet ein „distal to proximal shift“ (= Verschiebung von distal nach proximal) statt. Die arterielle Blutgefäßversorgung des distalen Teils des Strahlbeines ist reduziert. Die arteriographische Reduktion der arteriellen Blutgefäße ist histologisch mit einer Arteriosklerose verbunden. Die Schlussfolgerung daraus ist, daß die Reduktion der arteriellen Blutgefäßversorgung des distalen Teiles des Strahlbeines zur Pathogenese der Podotrochlose beitragen kann.

The arterial supply blood of the equine navicular bone and its relation with navicular disease

Summary of 3 articles published in Equine Veterinary Journal 21, (1989) by Rijkenhuizen, Németh, Dik and Goedegebuure. An arteriographic and histological study of the arterial supply of the navicular bone of horses with and without clinical and/or radiographic signs of navicular disease is described. Based on the clinical and radiographic findings the navicular bones of 114 horses are divided in 5 groups. In the pattern of the arteriogram a distal to proximal shift between the distal and proximal arterial supply occurs, indicating a reduction of the distal arterial blood supply with a compensatory reaction of the proximal, medial and lateral arterial blood supply. The reduction of the distal arterial blood supply is histologically associated with arteriosclerosis. From these studies it is concluded that disturbances of the distal arterial blood supply may be of importance in the pathogenesis of navicular disease.

vollständig erklärt und außerdem die Unterteilung in klinische, radiologische und pathologische Symptome nicht ausreichend berücksichtigt wird, handelt es sich vermutlich um eine multifaktorielle Pathogenese.

Unsere Untersuchungen konzentrieren sich auf die Bedeutung des arteriellen Gefäßsystems hinsichtlich der Pathogenese der Podotrochlose. Im Rahmen der Abklärung peripherer Durchblutungsstörungen benötigt der Untersucher eine Orientierung über den Gefäßverlauf im Strahlbeinbereich. Die Entwicklung des arteriellen Gefäßsystems beim Fötus wurde von Rijkenhuizen et al. (1989 a) beschrieben. Die Blutversorgung des fötalen Strahlbeines erfolgt durch zwei verschiedene Netzwerke. Das erste befindet sich in der oberflächlichen Lage des fibrösen Knorpels palmar am Strahlbein. Dieses Netz wird ab dem fötalen Alter von ungefähr 270 Tagen wieder zurückgebildet und abgebaut. Das zweite arterielle Netz befindet sich im Strahlbein und entwickelt sich etwa ab dem 125 Tag der Fötalphase. Im Laufe der Entwicklung entsteht daraus das Gefäßmuster des Strahlbeines des erwachsenen Pferdes.

Die Fragen, die wir uns gestellt haben, lauten:

- Wie ist die Entwicklung des arteriellen Systems des Strahlbeines?
- Wie stellt sich das Gefäßmuster des Strahlbeines eines normalen Pferdes, bei dem weder klinisch noch röntgenologisch Anzeichen einer Podotrochlose vorliegen, dar?

Tab. 1: Gruppeneinteilung des Materials

	Alter	Anzahl	
		Pferde	Strahlbeine
Fohlen I	1 Tag-5 Monate	43	84
II	5 Monate-1 Jahr	12	24
Gruppe A	3-14 Jahre	19	35
B	3- 9 Jahre	11	22
C	3-12 Jahre	14	25
D	6-20 Jahre	13	18
E	6-20 Jahre	9	12

Die verbleibenden 40 Pferde wiesen sowohl klinisch als auch röntgenologisch Veränderungen im Sinne von Podotrochlose auf. Die diagnostischen Kriterien der Podotrochlose wurden von *Rijkenhuizen et al.* (1989 b) beschrieben. Die röntgenologische Darstellung des Strahlbeines erfolgte im lateromedialen sowie dorsopalmaren Strahlengang. Die Strahlbeine der erwachsenen Pferde wurden je nach Schweregrad der klinischen und radiologischen Befunde in 5 verschiedenen Gruppen eingeteilt (*Dik et al.*, 1978). Gruppe A: Weder Lahmheit noch vorberichtliche oder röntgenologische Hinweise auf das Vorliegen einer Podotrochlose.

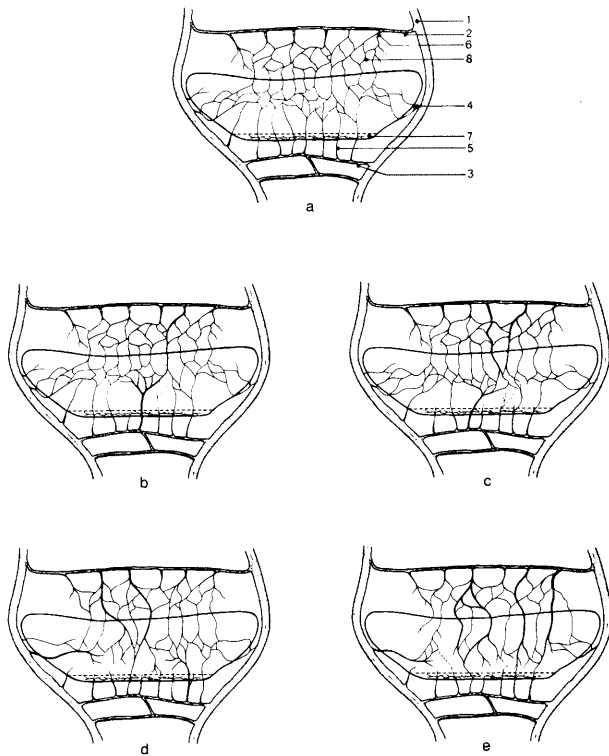


Abb. 1: Diagramm des arteriellen Gefäßmusters des Strahlbeines in dorsopalmarer Richtung.

a – Strahlbein von Gruppe A: normales Pferd; b – Strahlbein von Gruppe B; c – Strahlbein von Gruppe C; d – Strahlbein von Gruppe D; e – Strahlbein von Gruppe E.

1. A. digitalis palmaris medialis bzw. lateralis; 2. R. palmaris; 3. R. navicularis; 4. medial bzw. lateral eintretende Arterien; 5. distal eintretende Arterien; 6. proximal eintretende Arterien; 7. distales Gefäßnetz; 8. proximales Gefäßnetz.

- normale Arterie
- - - - kurze und verengte Arterie
- erweiterte und längere Arterie

- Wie verhält es sich mit diesem Gefäßmuster bei einem an Podotrochlose erkrankten Pferd?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen den Arterien und der röntgenologisch sichtbaren Foramina?

Material und Methodik

Für die röntgenologischen, arteriographischen, makroskopischen und histologischen Untersuchungen standen die Strahlbeine der Vordergliedmaßen von 114 frisch toten Pferden zur Verfügung (55 Fohlen, 59 adulte Pferde [Tab. 1]). Mit einer Ausnahme (1 Traber) handelte es sich um Warmblutpferde, die im Spring- oder Dressursport eingesetzt wurden.

Der Vorbericht zu diesen Pferden war bekannt. Bei keinem der Fohlen stand die Todesursache im Zusammenhang mit einer Erkrankung der Vordergliedmaßen.

19 der erwachsenen Pferde wiesen weder klinische noch röntgenologische Anzeichen von Podotrochlose auf. Auch bei diesen Tieren war die Todesursache nicht in einer Lahmheit der Vorderextremitäten begründet.

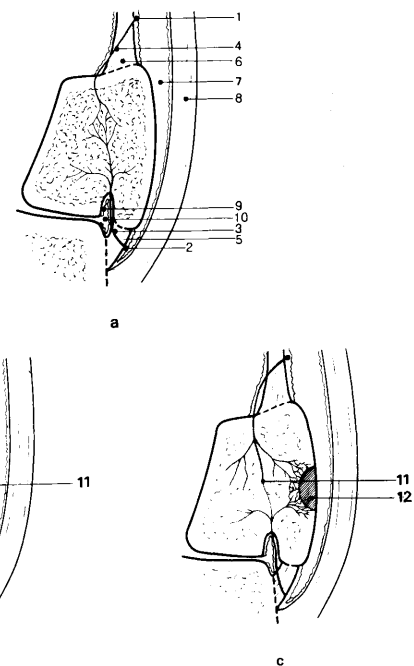


Abb. 2: Diagramm des arteriellen Gefäßmusters des Strahlbeines in dorsopalmarer Richtung.

a – Strahlbein von Gruppe A: normales Pferd; b – Strahlbein von Gruppe C: eine „direkte“ Verbindung zwischen den distalen und proximalen Arterien; c – Strahlbein von Gruppe E: das Gefäßmuster in der Umgebung einer Aufhellung.

1. R. palmaris; 2. R. navicularis; 3. distal eintretende Arterien; 4. proximal eintretende Arterien; 5. Ligamentum sesamoideum impar distale; 6. Ligamenta sesamoidea collateralia; 7. Bursa navicularis; 8. tiefe Beugesehne; 9. synoviale Introversion; 10. Hufgelenk; 11. direkte Verbindung; 12. zystenartige Aufhellung.

Gruppe B: Weder Lahmheit noch vorberichtliche Hinweise auf das Vorliegen einer Podotrochlose, aber röntgenologisch zahlreiche (3 oder mehr) Kanäle von mittlerer Länge, d. h. bis zu einem Drittel der Distanz zwischen dem proximalen und dem distalen Rand des Strahlbeines, und/oder einige tiefe Kanäle über ein Drittel dieser Distanz. Gelegentlich wurden auch Exostosen am proximalen Rand des Strahlbeines angetroffen.

Gruppe C: Klinische Befunde im Sinne von Podotrochlose und ähnliche röntgenologische Befunde, wie für Gruppe B beschrieben.

Gruppe D: Klinische Befunde im Sinne von Podotrochlose und röntgenologisch zahlreiche (3 oder mehr) Kanäle, die tief in das Strahlbein reichen, kolbenförmige Kanäle sowie gelegentlich auch Exostosen an den Seitenenden des Strahlbeines und des Margo liber.

Gruppe E: Klinische Anzeichen im Sinne von Podotrochlose und röntgenologisch nicht nur viele tiefe und kolbenförmige Kanäle, sondern auch zystenartige Aufhellungen mit meist zentraler Lokalisation.

Bei Fohlen im Alter von 5 Monaten bis zu einem Jahr konnte röntgenologisch zwischen „ohne besonderen Befund“ und „geringgradigen Befunden“, wie für Gruppe B beschrieben, unterschieden werden.

Das arterielle Gefäßsystem wurde arteriographisch und histologisch, wie von Rijkenhuizen et al. (1989 c) beschrieben, untersucht.

Ergebnisse

Arteriographie

Die Blutversorgung des Strahlbeines stammt aus den Arteriae digitales palmares medialis et lateralis, die durch die Bifurkation der Arteria digitalis palmaris communis II im distalen Viertel des Metakarpus 3 gebildet werden. Die dabei gebildeten Äste ziehen als A. digitalis palmaris medialis und als A. digitalis palmaris lateralis über das Fesselgelenk und weiter nach distal parallel zum Rand der tiefen Beugesehne.

Die Blutversorgung des Strahlbeines des erwachsenen Pferdes erfolgt aus 4 Richtungen (Abb. 1 a, 2 a, 3 und 4):

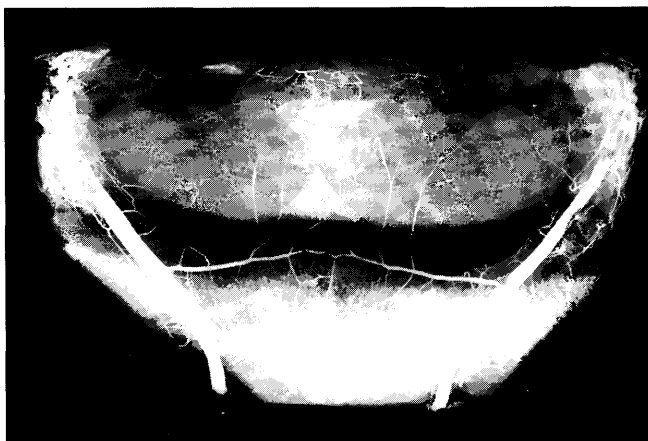


Abb. 3: Arteriogram eines entkalkten normalen Strahlbeines (Gruppe A) in dorsopalmarem Strahlengang; Darstellung des Gefäßmusters.



Abb. 4: Arteriogram eines entkalkten normalen Strahlbeines (Gruppe A) in lateromedialem Strahlengang; Darstellung des Gefäßmusters.

– Distal durch Äste aus dem Ramus navicularis (R. navicularis). Der R. navicularis ist die distale Querverbindung zwischen den Digitalarterien, und er zieht etwa 0,5 cm distal vom Strahlbein durch das Ligamentum sesamoideum distale impar (Strahlbein-Hufbeinband), nahe der Synovialis der Bursa navicularis. 4 bis 9 Arterien zweigen vom R. navicularis ab und laufen schräg durch das Strahlbein-Hufbeinband in Richtung Strahlbein. Dorsoproximal liegen diese Arterien nahe der Synovialis des Hufgelenkes. Am Rande des Strahlbeines formen die Arterien ein Netz. Aus diesem Netz treten 3 bis 9 Arterien in das Strahlbein ein. Diese distal eintretenden Hauptarterien verlaufen nach proximal bis zu einer Höhe, äquivalent $55\% \pm 2$ des Abstandes zwischen dem distalen und dem proximalen Rand des Strahlbeines, um sich dann zu verzweigen.

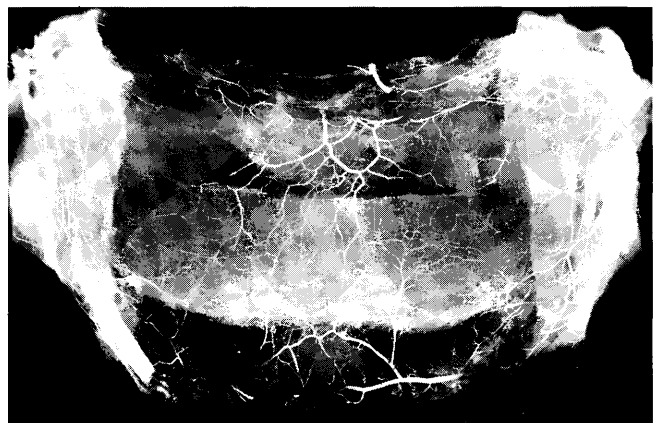


Abb. 5: Arteriogram eines entkalkten Strahlbeines (Gruppe D) in dorsopalmarem Strahlengang; Darstellung des Gefäßmusters.

– Proximal durch Verästelungen des Ramus palmaris phalangis mediae (R. palmaris), welcher die proximale Verbindung der Digitalarterien bildet und etwa 1 cm proximal des Margo liber des Strahlbeines in unmittelbarer Nähe der Synovialis der Bursa navicularis verläuft. 6 bis 8 Arterien zweigen vom R. palmaris ab, laufen schräg durch die Ligamenta sesamoidea collateralia und formen proximal des Strahlbeines ein anastomosierendes Netz. Aus diesem entspringen 9 bis 15 Arterien, welche in das Strahlbein eintreten. Die proximal eintretenden Hauptarterien erstrecken sich nach distal bis auf eine Höhe von etwa $20\% \pm 5$ des Abstandes zwischen dem distalen und proximalen Rand des Strahlbeines, um sich dann weiter zu verzweigen.

– Medial und lateral durch 3 bis 5 Äste, die direkt aus den beiden Digitalarterien abstammen. Diese Äste treten direkt ins Strahlbein oder ziehen parallel an den medialen oder lateralen Seiten des Strahlbeines entlang, wobei sie Verästelungen an das Strahlbein abgeben.

Im Strahlbein teilen sich alle arteriellen Äste in kleinere Gefäße, die sich weiter verzweigen. Die kleinsten Verzweigungen anastomosieren miteinander und bilden so ein ausgebreitetes arterielles Netz im Strahlbein.

Bei Pferden mit Podotrochlose (Gruppe B, C, D und E) ergibt sich, daß das arterielle Gefäßsystem deutlich verändert ist. Im Vergleich zu dem unveränderten Gefäßmuster bei normalen Pferden sind die Veränderungen wie folgt charakterisiert (Abb. 1 b, 1 c, 1 d, 1 e, 2 b, 2 c, 5 und 6):

– Anzahl, Länge und Innendurchmesser der Arterien, die distal in das Strahlbein eintreten, nehmen ab. Dies gilt insbesondere für den distozentralen Bereich des Strahlbeines und in geringem Maße auch für die Strahlbeinseitenenden.

– Länge und Durchmesser der Arterien nimmt, neben der Verengung und Verkürzung der distalen Arterien zu. Außerdem geben diese Arterien Äste ab oder konzentrieren sich auf das Gebiet, welches normalerweise von den nun verkürzten und englumigen Arterien versorgt wird.

– Die Länge und der Durchmesser der Arterien, die proximal ins Strahlbein eintreten, nimmt gegenüber den verengten und verkürzten distalen Arterien zu. Diese Arterien laufen weiter nach distal als die normalen 20 % des Abstandes zwischen proximalem und distalem Strahlbeinrand.

– Länge und Durchmesser der medial und lateral in das Strahlbein eintretenden Arterien nehmen zu.

– Anstelle der normalen, schmalen und engen Anastomosen bilden sich direkte Verbindungen zwischen erweiterten und verlängerten proximalen sowie verengten und verkürzten distalen Arterien aus.

– Um die zystenartigen Defekte bildet sich ein Netz kleinerer Gefäße, die aus den erweiterten proximalen und distalen Arterien stammen.

Die Veränderungen nehmen von Gruppe B zu Gruppe E zu.

Röntgenologisch sichtbare Kanäle von mittlerer Länge oder solche, die tief in das Strahlbein hineinreichen, enthalten überwiegend erweiterte distale Arterien.

Kolbenförmige Kanäle dagegen enthalten englumige kurze Arterien oder überhaupt keine arteriellen Gefäße. Erweiterte distale Arterien werden nie in kolbenförmigen Kanä-

len gefunden. Außerdem können Äste von Arterien, die medial, lateral und proximal eintreten, diesen Kanälen entsprechend ausgerichtet sein. Kanäle am proximalen Rand des Strahlbeines sind nur röntgenologisch nachweisbar, wenn die proximalen Arterien erweitert sind.

Die Verschiebung im Gefäßmuster ist in Tabelle 2 dargestellt und wird als „distal to proximal shift“ bezeichnet. Die proximalen, medialen und lateralen Arterien vergrößern sich in Länge und Lumen, während die distalen Arterien sich in Anzahl und Lumen reduzieren. Besonders in Gruppe E ist dieser „distal to proximal shift“ sehr deutlich erkennbar. In dieser Gruppe wird die distale Blutgefäßversorgung vollständig durch die proximalen Arterien dominiert. Gleichartige Veränderungen im Gefäßmuster werden auch im Arteriogramm einiger Fohlen ab dem zweiten Lebensmonat gefunden. Auffallend ist auch, daß nur in 18 % der Fälle (Gruppe B bis E) Okklusionen einer oder beider Digitalarterien gefunden werden.

Histologie

Foramina

Die Arterien treten an der palmaren Seite des Foramina in das Strahlbein ein. Beim normalen Pferd ist das Foramen von kompaktem Knochengewebe umgeben, wobei im oberflächlichen Bereich dieses Knochengewebes meist flache Osteoplasten gelegen sind. Die Kontur der Foramina ist glatt. Im Inneren der Foramina befindet sich kollagenes Gewebe sowie ein oder zwei große oder mittelgroße Arterien, Arteriolen, Venen und Kapillaren. Normalerweise begleiten ein oder mehrere Bündel von myelinisierten Nerven die größeren Arterien (Abb. 7). Ferner ist in der Foramina eine synoviale Introversion des Hufgelenkes vorhanden, die aber nicht weiter als bis zur halben Länge des Foramens reicht. Proximal dieser synovialen Introversion liegen die Arterien, umgeben von lockerem Bindegewebe, in der Mitte des Foramens.

Bei Pferden mit Podotrochlose können die Foramina in Ausdehnung und Größe beträchtlich variieren. Der mittlere Durchmesser des Foramens proximal des distalen Randes des Strahlbeines ist in Gruppe A 2,2 mm, Gruppe B 2,3 mm, Gruppe C 2,6 mm, Gruppe D 2,8 mm und Gruppe E 2,9 mm. Bei kolbenförmigen Foramina ist die Öffnung am distalen Rand des Strahlbeines kleiner als die Ausdehnung im Strahlbein selbst, wo die Durchmesser 80 % des Abstandes zwischen dorsalem und palmarem Rand des Strahlbeines erreichen können.

Das Knochengewebe, das die Foramina umgibt, zeigt zunehmende Unregelmäßigkeiten von Gruppe B bis zu Gruppe E. Diese Unregelmäßigkeiten sind Folge des Umbaus von Knochengewebe, wobei Resorptionsvorgänge, gekennzeichnet durch „Howship-Lakunen“, vorherrschen. Aber auch Knochenapposition findet statt. Das Kollagenewebe innerhalb der Foramina nimmt zu, wenn die Remodellierung zunimmt. Die Membrana synovialis der synovialen Introversion zeigt Hypertrophie, Hyperplasie und erhöhte Vaskularisierung mit zunehmender Tendenz von Gruppe B zu E.

Arterien

Bei normalen, unveränderten Strahlbeinen, Gruppe A, sind 8 bis 15 Prozent der Arterien im distalen Teil des Strahlbeines verändert. Demgegenüber sind bei Pferden mit Podotrochlose 40 bis 58 Prozent der Strahlbeinarterien verändert. Arterienveränderungen werden zum erstenmal im Strahlbein eines 4 Wochen alten Fohlens gefunden. Von diesem Alter an nimmt die Anzahl der Strahlbeine mit Arterienwandveränderungen allmählich zu. Bei Fohlen im Alter von 5 Monaten bis zu einem Jahr werden in Strahlbeinen, die keine röntgenologischen Veränderungen aufweisen, nur in 6 bis 20 Prozent der Fälle Arterienwandveränderungen festgestellt. Diese Veränderungen treten aber bei 25 bis 80 Prozent aller röntgenologisch veränderten Strahlbeine auf. Der Prozentsatz der Arterien, die in den Foramina verlaufen und gleichzeitig Arterienwandveränderungen aufweisen, ist in Tabelle 3 dargestellt.

Arterien mit Veränderungen im Sinne von Arteriosklerose sind durch eine Intimaverdickung mit oder ohne Mitbeteiligung der inneren elastischen Membran sowie Mediaveränderungen charakterisiert (Abb. 8). Intimaverdickungen, welche das Gefäßlumen einengen oder total verschließen können, sind hauptsächlich durch die Zubildung von Kollagenewebe unter wechselnder Verteilung von glatter Muskulatur gekennzeichnet. Mediaveränderungen, wie Hypertrophie, Fibrosierung und Hyalinisierung, sind nur dann vorhanden, wenn auch die Intima verändert ist.

In den Strahlbeinen von Gruppe D und E werden viele kleine Arterien mit einem Durchmesser von durchschnittlich 0,2 mm gefunden. Diese Arterien haben ein weites Lumen, und ihre Wand besteht aus Muskel- oder Kollagenewebe ohne innere elastische Membran.

Tab. 2: Überblick der Veränderungen im Arteriogramm pro Gruppe (A-E); Gruppeneinteilung siehe Tab. 1

Befunde	A	B	C	D	E
Gleichmäßige Verteilung der Arterien	+	-	-	-	-
Verengte, kurze Arterien	-	+	+	++	++
Erweiterte, verlängerte Arterien	-	+	+	++	++
Erweiterung: proximale Arterien gleich den distalen Arterien	-	±	±	+	+
Erweiterung: proximale Arterien größer als die distalen Arterien	-	-	-	+	++
Direkte Verbindung	-	±	+	+	++
Foramina ohne distale Arterien	-	+	+	++	+++

- abwesend ± gering
+ mäßig ++ Zunahme +++ starke Zunahme

Tab. 3: Prozentsatz der Arterien mit Arteriosklerose pro Gruppe

	Fohlen		Gruppe				
	I	II	A	B	C	D	E
% Arterien mit Arteriosklerose	14	47	12	56	58	41	40

Diskussion

Die arterielle Blutgefäßversorgung des Strahlbeines bei erwachsenen normalen Pferden ist durch ein regelmäßiges Muster gekennzeichnet. Die Blutversorgung des Strahlbeines erfolgt aus 4 Richtungen: distal, proximal, medial und lateral. An Hand des Verzweigungsmusters ergibt sich, daß das Strahlbein in Gebiete unterteilt werden kann, die von einem, von zwei oder von drei verschiedenen Blutgefäßen versorgt werden (Abb. 9). Die von distal kommenden Arterien dringen am tiefsten ein und „ernähren“ den größten Teil des Strahlbeines.

Bei an Podotrochlose erkrankten Pferden ändert sich das arterielle Gefäßmuster deutlich. Es findet ein „distal to proximal shift“ statt. Die arterielle Blutgefäßversorgung des distalen Teiles des Strahlbeines ist reduziert. Weiterhin fällt auf, daß eine Kompensationsreaktion auftritt, gekennzeichnet durch eine Verschiebung des Gefäßmusters: ein tieferes Eindringen von Arterien, die aus proximalen, medialen und lateralen Gefäßen entspringen, bei gleichzeitiger Zunahme ihres Durchmessers. Mit zunehmenden röntgenologischen Befunden werden die Veränderungen tendenziell stärker.

Hertsch und *Dammer* (1987) beschreiben ähnliche Veränderungen im Gefäßmuster bei Pferden mit röntgenologisch erweiterten und kolbenförmigen Kanälen. Das von diesen Autoren untersuchte Patientengut entspricht, gemäß der in der vorliegenden Studie vorgenommenen Einteilung, den Tieren der Gruppen A und D. *Hertsch et al.* (1982) bezeichnen die Extension der proximalen Arterien als eine Kompensationsaktion auf die Abnahme der distalen Blutversorgung.

Die von *Fricker et al.* (1982) entwickelte Theorie, daß Verschlüsse der Digitalarterien Ursache der Podotrochlose sein könnten, kann nicht bestätigt werden. Ein Verschluß einer oder beider Digitalarterien konnte nur in 18 Prozent der Fälle gefunden werden. Hieraus ergibt sich keine Indikation für Obliterationen der Zehenseitenarterien als Ursache für Zirkulationsstörungen. Daneben sind die Rr. naviculares und die Rr. palmares nicht verändert, und somit ist anzunehmen, daß die Blutzufuhr von den Digitalarterien zu den Rr. naviculares und Rr. palmares bei Pferden mit Podotrochlose ausreichend ist.

Die arteriographische Reduktion der arteriellen Blutgefäße ist histologisch verbunden mit der Anwesenheit von Arteriosklerose und neu gebildeten Arterien. Der progressive Verschluß der Arterien mit arteriosklerotischen Veränderungen wird bereits von *Németh* (1971) und *Colles* (1982) beschrieben. Hinweise für Thrombosen (*Colles* und *Hickman* 1977) sind in unserem Material nicht vorhanden.

In unveränderten, normalen Strahlbeinen sind 8 bis 15 Prozent der Arterien des distalen Strahlbeinbereiches verändert. Demgegenüber sind bei Strahlbeinen von an Podotrochlose erkrankten Pferden 40 bis 58 Prozent der Arterien verändert. Die ersten Anzeichen für Arterienveränderungen werden im Strahlbein eines 4 Wochen alten Fohlens gefunden. Schon ab diesem Alter nimmt die Anzahl der Strahlbeine mit Veränderungen in der Arterienwand allmählich zu. Bei bis zu 5 Monate alten Fohlen werden Veränderungen der Arterienwände in 6 bis 20 Prozent der



Abb. 6: Arteriogram eines entkalkten Strahlbeins (Gruppe E) in lateromedialem Strahlengang; Darstellung des Gefäßmusters. Der Pfeil ist auf die Aufhellung gerichtet.

Fälle, in denen keine röntgenologischen Veränderungen vorliegen, beobachtet.

Diese Resultate entsprechen den 8 bis 15 Prozent von Arterienwandveränderungen klinisch gesunder Pferde, die ebenfalls keine röntgenologischen Veränderungen am Strahlbein aufweisen. Der prozentuale Anteil von 25 bis 80 Prozent Arterienwandveränderungen bei Fohlen, die röntgenologische Befunde der Strahlbeine im Sinne von Podotrochlose aufweisen, stimmt mit dem festgestellten prozentualen Anteil derartiger Arterienwandveränderungen beim erwachsenen Pferd, das entsprechende klinische und röntgenologische Befunde aufweist, überein.

Histologisch kann die Verengung der distalen Blutgefäße bis hin zum totalen Verschluss auf Arteriosklerose zurückgeführt werden. Arteriosklerose ist durch Veränderungen von Intima und Media gekennzeichnet. Auffallend ist, daß Mediaveränderungen nur dann auftreten, wenn auch die Intima verändert ist. Mit anderen Worten, die Intimaveränderungen gehen den Mediaveränderungen voraus.

Die Intimaverdickung als erste Veränderung der Arteriosklerose ist schon von zahlreichen Autoren (*Pannier und Verstraete, 1966; Leaf und Cotran, 1980; Niewiarowski und Rao, 1983; Taussing, 1984*) beschrieben worden. Die Beschädigung der Intima kann durch chronische Hypertension sowie durch mechanische, chemische, immunologische oder virale Faktoren verursacht werden (*Jürgens et al., 1980*). Das häufige Vorkommen von Arteriosklerose im

distalen Teil des Strahlbeines entspricht einer lokalen Ursache, wie beispielsweise einer Hypertension oder einer mechanisch bedingten Arteriosklerose.

Jede Störung in der vaskulären Kondition kann in einer Veränderung der Osteogenese resultieren (*Brookes und Helal, 1968*). Atrophien von Knochen und Knochenmark folgen obstruktiven, entzündlichen und degenerativen Durchblutungsstörungen (*Burkhardt et al., 1987*). Die von *Wintzer (1964), Svalastoga und Smith (1983), Diehl und Corday (1983)* sowie *Doige und Hoffer (1983)* beschriebenen (sub)chondralen Strahlbeindefekte können deshalb mit der Reduktion der distalen Blutversorgung in Zusammenhang stehen.

Wie schon früher von *Colles (1979)* beschrieben, müssen mindestens 2 distale Arterien thrombosiert sein, bevor klinische Podotrochlosesymptome auftreten. Die Resultate dieser Untersuchung bestätigen die Bedeutung des Grades der Beschädigung der Arterien, die klinische und radiologische Veränderungen zur Folge haben. Die Rolle des vaskulären Systems bei der Pathogenese der Podotrochlose ist offenbar im Anfangsstadium dieser Erkrankung von größerer Bedeutung.

Die folgenden Kriterien geben Anlaß zu der Annahme, daß die Arteriosklerose klinischen und röntgenologischen Befunden vorausgeht:

a) Arteriosklerose wird bei Fohlen und Pferden ohne klinische Symptome gefunden.
b) Die positive Korrelation des „distal to proximal shift“ mit röntgenologischen Befunden und klinischen Podotrochlosesymptomen.

c) Die Anwesenheit des „distal to proximal shift“ als Kompensationsreaktion.

Die Eintrittsstelle der distalen Arterien in das Strahlbein liegt innerhalb der Foramina. *Colles et al. (1977)* berichten, daß die Abzweigungen der distalen Arterien in das Strahlbein die partiell strahlendurchlässigen Kanäle bedingen. *Poulos (1984)* bezeichnet diese Foramina als eine Passage für Ernährungsgefäße und nennt diese partiell strahlendurchlässigen Gebiete „synoviale Gruben“. *Hertsch (1973)* bezeichnet sie als „Canales sesamoidales“ mit randständigen Blutgefäßen, die durch diese Kanälchen ziehen. Bei dem von uns untersuchten Material werden die partiell strahlendurchlässigen Kanäle sowohl durch synoviale Introversion, Ernährungsgefäße und Nerven als auch durch lockeres Kollagenewebe geformt, womit es sich tatsächlich um Foramina nutritiva handelt.

Erweiterungen dieser Foramina sind nach *Colles (1979)* die Folge einer fortschreitenden Thrombosierung der distalen Gefäße. Für *Dämmrich et al. (1983)* ist die Erweiterung dieser Foramina das Resultat von wechselnden Druck- und Zugkräften auf das Strahlbein. Von *Hertsch et al. (1982)* sowie *Hertsch und Steffens (1986)* werden die Foramina als ein Ausdruck der starken Belastung des Hufgelenkes angesehen. *Scott (1968)* berichtet, daß Knochenveränderungen bei villonodulärer Synovitis durch das Wachsen der synovialen Membran in das Foramen nutritivum entstehen, wobei das Foramen durch Druckatrophie des Knochens erweitert wird. Auch *Milgram (1983)* ist der Meinung, daß

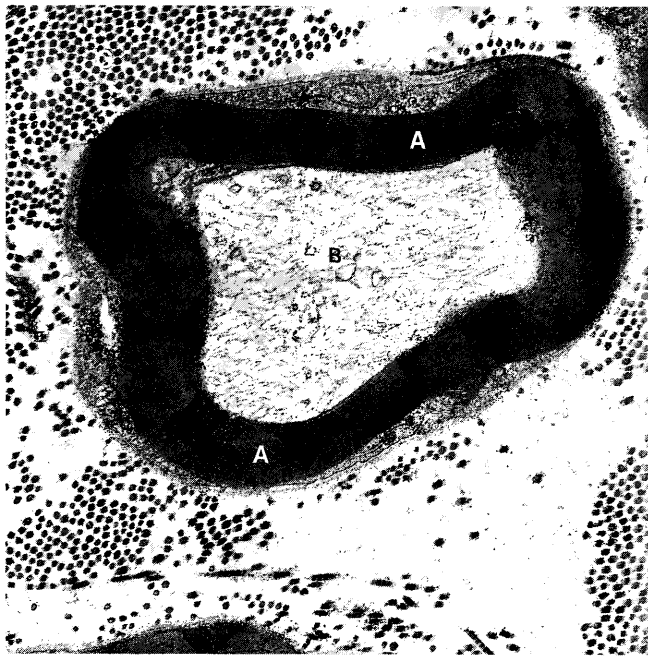


Abb. 7: Elektronenmikroskopisches Bild eines myelinisierten Nervs im Bindegewebe im Foramen. A – myeline Scheide; B – Axon; C – Kollagenfaser; Vergrößerung 15 000fach.

die osseäre Remodellierung sekundär zur Expansion von Weichteilen verläuft.

In dem von uns untersuchten Material werden in den erweiterten Foramina erweiterte, längere Arterien angetroffen. Diese Kanäle reflektieren die Tendenz zur Kompensation der Arteriosklerose. Die Erweiterung kann als Resultat erhöhten, intraarteriellen Druckes auf das Knorpelgewebe gewertet werden. Kolbenförmige Kanäle enthalten kurze schmale Arterien oder keine Arterien sowie hypertrophisches synoviales Gewebe. Diese Foramina repräsentieren „arteriosklerosierende Bezirke“. Erweiterungen dieser Kanäle können aus synovialer Hypertrophie resultieren, die durch erhöhten intraartikulären Druck des Hufgelenkes oder durch Ischämie bei insuffizienter Durchblutung bedingt sein kann.

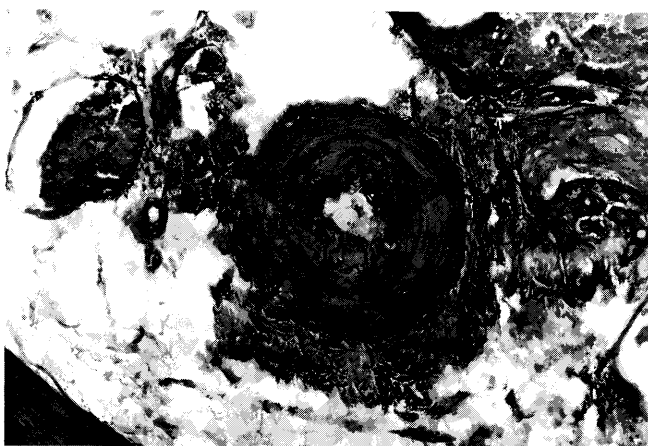


Abb. 8: Transversaler Schnitt einer Arterie mit Multiplikation der inneren elastischen Membran unter Zunahme des Bindegewebes. Von Gieson-Elastika; Vergrößerung 200fach.

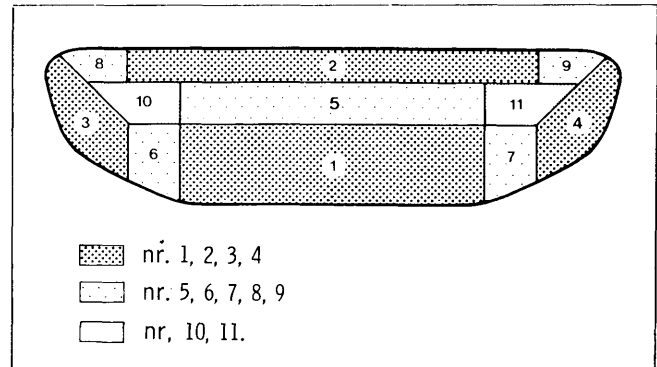


Abb. 9: Diagramm der angedeuteten Blutversorgung des Strahlbeines. Teil 1, 2, 3 und 4 werden von Arterien versorgt, die aus einer Richtung kommen. Teil 5, 6, 7, 8 und 9 werden von Arterien versorgt, die aus zwei Richtungen kommen, die Teile 10 und 11 werden von Arterien versorgt, die aus drei Richtungen kommen.

Die Anwesenheit von Nerven in den Foramina unterstützt die Hypothese, daß Veränderungen im Strahlbein Schmerzen verursachen können. Viele Autoren sind der Meinung, daß die positive Reaktion auf die Applikation von Analgetika in das Hufgelenk die Folge einer Diffusion der Analgetika in die Bursa podotrochlearis ist und durch Blockade der Impulsweiterleitung in die sensorischen Nerven von Bursa und tiefer Beugesehne entsteht. *Wintzer* (1976) behauptet, daß eine Diffusion zur Bursa selten stattfindet und daß die Elimination der Schmerzen die Folge der Analgesie der Bänder und der Hufgelenkkapsel selbst ist. Unsere Resultate zeigen, daß Nerven durch die Foramina nutritiva in das Strahlbein eintreten. Sie begleiten die großen Arterien. Die Nerven befinden sich also unter einer synovialen Membran und können durch Diffusion von Analgetika aus dem Hufgelenk schmerzfrei werden. In der älteren Literatur fehlt der Nachweis von Nerven im Strahlbein, im Gegenteil: *Wintzer* und *Dämmrich* (1971) beschreiben, daß Nervengewebe im Strahlbein nicht vorhanden ist. Der Nachweis der Anwesenheit von Nervengewebe ist wertvoll für die Determination von Schmerzstellen im Strahlbein.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Reduktion der arteriellen Blutgefäßversorgung des distalen Teiles des Strahlbeines zur Pathogenese der Podotrochlose beitragen kann. Zur Unterstützung dieser Theorie sollte ein Modell entwickelt werden, wobei die Resultate einer verminderten distalen Blutzufuhr beobachtet werden können. Experimentelle Verschlüsse der distalen Arterien könnten eine Hilfe zur Aufklärung der Pathogenese der Podotrochlose sein.

Literatur

- Brookes, M., und Helal, B.* (1968): Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis. *J. Bone Jt. Surg.*, 50 b, 493–504.
- Burkhardt, R., Kettner, G., Böhm, W., Schmidmeier, M., Schlag, R., Frisch, B., Mallmann, B., Eisenmenger, W., und Gild, Th.* (1987): Changes in trabecular bone, haemopoiesis and bonemarrow vessels in aplastic anemia, primary osteoporosis and old age. A comparative histomorphometric study. *Bone* 8, 157–164.

- Colles, C. M. (1979): Ischaemic necrosis of the navicular bone and its treatment. *Vet. Rec.* 104, 133-137.
- Colles, C. M. (1982): Navicular disease and its treatment. In *Practice*, 29-35.
- Colles, C. M. (1983): Concepts of bloodflow in the aetiology and treatment of navicular disease. *Proc. of the 29th Conc. A.A.E.P.*, 265-270.
- Colles, C. M., und Hickmann, J. (1977): The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease. *Equine vet. J.* 9, 150-154.
- Dämmrich, K., Schebitz, H., und Wintzer, H. J. (1983): Die Podotrochlose des Pferdes aus heutiger Sicht. *Berl. Münch. Tierärztl. Wsch.* 96, 293-302.
- Diehl, M., und Cordey, J. (1983): Knochendensitometrie mittels axialem Tomograph „Isotom“ am gesunden und kranken Strahlbein beim Pferd „in vitro“. *Berl. Münch. Tierärztl. Wsch.* 96, 305-307.
- Dik, K. J., Németh, F., und Merckens, H. W. (1978): Radiologisch klinische beschouwingen betreffende Podotrochlose. *Neth. J. Vet. Sci.* 103, 15, 788-797.
- Doige, C. E., und Hoffer, M. A. (1983): Pathological changes in the navicular bone and associated structures of the horse. *Ca. J. Comp. Med.* 47, 387-395.
- Fricke, Ch., Riek, W., und Hugelhofer, J. (1982): Verschluss der Digitalarterien beim Pferd. *Tierärztl. Prax.* 10, 81-90.
- Hertsch, B. (1973): Zur Arteriographie der Zehen des Pferdes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wsch.* 86, 461-465.
- Hertsch, B., und Dammer, H. (1987): Zur Durchblutung des gesunden und erkrankten Strahlbeines. *Dtsch. Tierärztl. Wsch.* 94, 169-172. Hickman, J. (1964) *Veterinary Orthopaedics*. Oliver and Boyd, Edinburgh, 104-117.
- Hertsch, B., und Steffens, D. (1986): Röntgenologische und vergleichend patho-morphologische Untersuchungen an Strahlbeinen unter besonderer Berücksichtigung der Canales sesamoidales - Ein Beitrag zur Diagnose der Podotrochlose. *Dtsch. Tierärztl. Wsch.* 93, 353-359.
- Hertsch, B., Wissdorf, H., und Zeller, R. (1982): Die sogenannten „Gefäßlöcher“ des Strahlbeines und ihre Beziehung zum Hufgelenk. *Tierärztl. Prax.* 10, 365-379.
- Hickman, J. (1964): *Veterinary orthopaedics*. Oliver and Boyd, Edinburgh and London, 104-117.
- Jürgens, J. L., Splittell, J. A., und Fairbairn, J. F. (1980): Pheripheral vascular disease. Fifth Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 51-82.
- Leaf, A., und Cotran, R. S. (1980): *Renal pathophysiology*, Second edition. New York, Oxford, 333-334.
- Milgram, J. W. (1983): Morphologic alterations of the subchondral bone in advanced degenerative arthritis. *Clin. Orthop.* 173, 293-312.
- Németh, F. (1971): Arteriosclerose en filariasis als mogelijke oorzaak van sesamoiditis en podotrochleitis bij het paard. *Neth. J. Vet. Sci.* 21, 1448-1454.
- Niewiarowski, S., und Rao, A. K. (1983): Contribution of thrombogenic factors to the pathogenesis of atherosclerosis. *Progress in cardiovascular diseases.* 26, 197-222.
- O'Brien, T. R., Millman, T. M., Pool, R. R., und Suter, P. F. (1975): Navicular disease in the thoroughbred horse. A morphologic investigation relative to a new radiographic projection. *J. Am. Vet. Rad. Soc.* 16, 39-51.
- Pannier, R., und Verstraete, M. (1966): *Arteriële hypertensie*. Saffleu's wetenschappelijke uitgeverij N.V. Leiden.
- Poulos, P. W. (1984): Correlation of radiographic signs and histological changes in navicular disease. *Proc. of the 29th Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, 241-256.
- Rijkenhuizen, Astrid, B. M. (1989): The arterial supply of the equine navicular bone and its relation to navicular disease. Thesis, Utrecht.
- Rijkenhuizen, Astrid, B. M., Németh, F., Dik, K. J., und Goedegebuure, S. A. (1989 a): Development of the navicular bone in foetal and young horses, including the arterial supply. *Equine vet. J.* 21, 404-412.
- Rijkenhuizen, Astrid, B. M., Németh, F., Dik, K. J., und Goedegebuure, S. A. (1989 b): The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease. *Equine vet. J.* 21, 418-424.
- Rijkenhuizen, Astrid, B. M., Németh, F., Dik, K. J., und Goedegebuure, S. A. (1989 c): The arterial supply of the navicular bone in the normal horse. *Equine vet. J.* 21, 399-403.
- Rooney, J. R. (1977): *Biomechanics of lameness* (2. Aufl.). R. E. Krieger Publishing Co. Inc., Florida.
- Rose, R. J., Taylor, B. J., und Steel, J. D. (1978): Navicular disease in the horse. An analysis of seventy cases and assesment of a special radiographic view. *J. equine Med. Surg.* 2, 492-497.
- Scott, P. M. (1968): Bone lesions in pigmented villonodular synovitis. *J. Bone Jt. Surg.* 50 B, 306-311.
- Svalastoga, E., und Smith, M. (1983): Navicular disease in the horse. The subchondral bone pressure. *Nord. Vet. Med.* 35, 31-37.
- Taussing, M. J. (1984): *Processes in pathology and microbiology*. Blackwell Scientific Publication. Oxford, London, Edinburgh, Boston and Melbourne, 652-657.
- Wintzer, H. J. (1964): *Zur Podotrochleitis chronica aseptica des Pferdes*. Thesis, Utrecht University.
- Wintzer, H. J. (1976): *Untersuchungen zur Diffusion lokalanästhetischer Lösungen von Hufgelenk in die Bursa podotrochlearis beim Pferd*. Schweiz, *Arch. Tierheilk.* 118, 233-238.

Astrid, B. M. Rijkenhuizen
Klinik für Großtierchirurgie der Universität Utrecht
Yalelaan 12
3584 CM Utrecht
Holland