

Vergleichende mikroangiographische Untersuchungen bei der akuten und chronischen Hufrehe des Pferdes

B. Hertsch und V. Madeiczky

Einleitung

Die Hufrehe des Pferdes ist auch heute noch eine häufig schwer zu therapierende Erkrankung, die in ihrer chronischen Form oft zur Unbrauchbarkeit und damit mittelbar zum Tod des betroffenen Tieres führt. Zahlreiche Untersuchungen in den 70er Jahren führten zu der Erkenntnis, daß den massiven Durchblutungsstörungen im Hufbereich eine maßgebliche Rolle im Krankheitsgeschehen zuzuordnen ist.

Mit Hilfe der Fein-Focus-Röntgentechnik lassen sich angiographische Bilder am Präparat durch die Möglichkeit einer vielfachen Vergrößerung ohne Einbußen der Zeichenschärfe darstellen. So können genaue Erkenntnisse über die arteriellen Durchblutungsverhältnisse an definierten Lokalisationen der Huflederhaut in den verschiedenen Krankheitsstadien der Hufrehe gewonnen werden. Es soll geklärt werden, wie sich die Veränderungen im Gefäßsystem im akuten und chronischen Stadium darstellen und welche primär und welche sekundär durch Lageveränderung des Hufbeins bedingt sind.

Schrifttum

Die Hufrehe des Pferdes wird als diffuse, nicht eitrige Entzündung der Huflederhaut infolge systemisch-metabolischer Vorgänge beschrieben (Colles und Jeffcott, 1977; Wintzer, 1982; Stashak, 1989). Dabei bilden die pathologischen Veränderungen am Huf die lokale Manifestation eines komplexen Krankheitssyndroms (Hood, 1979; Becker und Wild, 1981). Bei der Pododermatitis aseptica diffusa handelt es sich um eine multifaktorielle Erkrankung (Garner et al., 1975; Coffman, 1984), bei der verschiedene prädisponierende Faktoren immer denselben Pathomechanismus auslösen, der zu den Veränderungen am Huf führt (Hood, 1979).

Zahlreiche Forschungen geben Veranlassung zu der Annahme, daß das pathologische Geschehen im Huf hauptsächlich auf einer Störung der peripheren Durchblutung beruht (Coffman et al., 1970 b; Ackerman et al., 1975; Hood et al., 1979; Hertsch, 1981; Hood, 1983; Mishra und Sack, 1985; Stashak, 1989; Madeiczky, 1991). Dabei kommt verschiedenen prädisponierenden Faktoren, denen u. a. die

Zusammenfassung

In dieser Arbeit wurden 27 Gliedmaßenpräparate von Pferden unterschiedlicher Rassen sowie einem Esel, die an akuter oder chronischer Hufrehe erkrankt waren, im Hinblick auf Durchblutungsstörungen im Bereich der Kron-, Wand- und Sohlenlederhaut röntgenologisch mittels Fein-Focus-Methode untersucht. Die hierbei vorgefundenen Gefäßveränderungen wurden mit dem Stadium, Verlauf und der Dauer der Erkrankung in Beziehung gesetzt und verglichen. Die Darstellung der Axialarterien der gesamten Huflederhaut und ihre Beurteilung anhand festgelegter Kriterien ergaben neue Erkenntnisse hinsichtlich der Mikrozirkulationsverhältnisse. Im akuten Erkrankungsstadium war im gesamten Corium des Hufes eine starke Minderdurchblutung bis hin zur Ischämie nachweisbar. Davon war besonders die Mikrozirkulation im Bereich der Kronlederhaut betroffen.

Im chronischen Stadium dagegen änderten sich die Vaskularisationsverhältnisse in Relation zum Rotationsgrad, der Dauer der Erkrankung und deren Verlauf. Dabei ist das Bild der Mikrozirkulation von einem mit der Zeit immer enger werdenden System von Gefäßen in unphysiologischer Ausbildung und Anordnung gekennzeichnet. Der Gefäßverlauf im Corium soleare ist diesbezüglich am wenigsten betroffen.

Microangiographic investigations in acute and chronic laminitis in the horse

In the course of this research, 27 extremities of horses of different breeds as well as of one donkey suffering from acute or chronic laminitis have been examined. The study included the microangiographic alterations of the coronary, laminar and sole corium found by means of the „Fein-Focus“ method. The changes of vascularization were related to and compared with the stage, the development and the duration of the disease. The description of the axial arteries of the whole corium and its judgement by means of defined criteria led to new knowledge concerning the microcirculation.

The acute stage of the disease was characterized by poor filling of the arteries up to complete ischaemia in the whole corium. Particularly, the microcirculation of the coronary corium has been affected.

In the chronic stage however, the vascularization changed according to the degree of rotation, the duration of the disease and its development. In the course of the disease, the microcirculation is characterized by an increasing irregular vascular pattern. In this respect, the vascularization of the corium of the sole is less affected.

besondere Architektur des Pferdehufes zugrunde liegt, entscheidende Bedeutung zu. Es finden sich:

- a) eine verminderte Durchblutung der Kapillaren im Huf (Hertsch, 1981; Hood, 1983; Stashak, 1989; Madeiczky, 1991),
- b) Permeabilitätsstörungen (Akerblom, 1934; Chavance, 1946; Coffman, 1973; Marks, 1984; Mishra und Sack, 1985; Madeiczky, 1991),
- c) ein beträchtliches Ausmaß an AV-Shunts (Nickel, 1941; Hood et al., 1979; Becker und Wild, 1981; Hertsch, 1981; Hood, 1983; Pollit und Molyneux, 1990),
- d) eine Koagulopathie (Garner, 1975; Hood et al., 1979) und, als Resultat,
- e) eine ischämische Nekrose der Huflederhaut und Schmerzen (Hertsch, 1981; Hood, 1983; Mishra und Sack, 1985; Eckstein, 1988).

Im Krankheitsverlauf lassen sich ein initiales, ein akutes und ein chronisches Stadium unterscheiden (Colles und Jeffcott, 1977; Hood, 1979). Bei schwerer Schädigung kann es zur Rotation des Hufbeins (Coffman et al., 1970 a; Colles

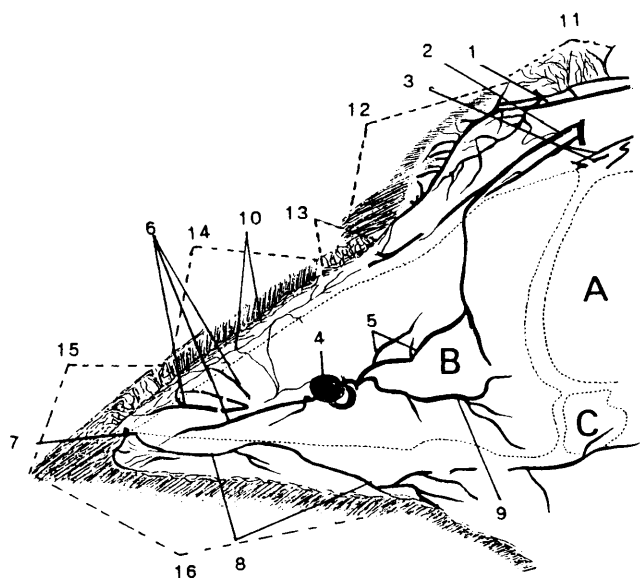


Abb. 1: Normaler Gefäßverlauf im Huf (schematisiert nach Fein-Focus-Aufnahme einer Mittelscheibe)

A Phalanx media; B Phalanx distalis; C Os sesamoideum distalis; 1 oberflächliche Äste des R. dorsalis phalangis mediae zum Corium limbi et coronae; 2 mediale Äste des R. dorsalis phalangis mediae zur Tela subcutanea limbi et coronae und zur Sehne des M. extensor digitalis communis; 3 profunder Ast des R. dorsalis phalangis mediae zum Hufgelenk; 4 Arcus terminalis; 5 dorsale Äste aus dem Arcus terminalis zum Corium limbi et coronae, zur Tela subcutanea limbi et coronae und zur Sehne des M. extensor digitalis communis; 6 Rr. dorsales phalangis distalis; 7. Sohlenrandarterie; 8 Äste des R. palmaris phalangis distalis; 9 A. digitalis palmaris propriae III medialis; 10 Blättchenarterien; 11 Axialarterien des Corium limb; 12 Axialarterien des Corium coronae; 13 Axialarterien des proximalen Corium parietis; 14 Axialarterien des mittleren Corium parietis; 15 Axialarterien des distalen Corium parietis; 16 Axialarterien des Corium soleare.

und Jeffcott, 1977; Linford, 1989) gefolgt von charakteristischen Veränderungen des Rehehufes (Abdin-Bey, 1984; Mishra und Sack, 1985) oder sogar zum Ausschuhem kommen (Colles und Jeffcott, 1977; Huskamp, 1990). Eine umfassende Studie zum Thema der Ätiologie und Pathogenese der Hufrehe findet sich in der Dissertation von Abdin-Bey (1984). Die physiologische arterielle Blutversorgung der Zehe wird von verschiedenen Autoren (Martin, 1915; Schummer, 1949; Stump, 1967; Coffman et al., 1970 b; Coffman und Garner, 1971; Wintzer und Schlarmann, 1971; Hertsch, 1973, 1981, Ackerman et al., 1975; Scott et al., 1976; Bordalai und Nigam, 1977; Zietschmann, 1977; Colles et al., 1979; Pohlmeier, 1979; Becker und Wild, 1981; Habermehl, 1984; Marks und Budras, 1987; Allen, 1989; Kainer, 1989; Pollit und Molyneux, 1990) beschrieben. Dabei eignen sich zum grundlegenden Verständnis der nachfolgenden Untersuchungen besonders die Ausführungen von Hertsch (1981) und Pollit und Molyneux (1990), welche mit Hilfe der Angiographie bzw. der Elektronenmikroskopie erstellt worden sind.

Die in den verschiedenen Krankheitsstadien der Hufrehe auftretenden Durchblutungsverhältnisse sind mittels histologischer (Obel, 1948; Larsson et al., 1956; Kameya, 1980; Becker und Wild, 1981; Marks, 1984; Marks und Budras, 1987; Mishra, 1988), nuklearmedizinischer (Hood et al., 1979) und angiographischer Verfahren (Coffman et al.,

1979; Adams, 1972; Ackerman et al., 1975; Colles et al., 1979; Nigam et al., 1979, Hertsch, 1981, 1982; Said et al., 1983; Madeiczky, 1991) untersucht worden. Anhand ihrer Forschungen wurde von den verschiedenen Autoren eine Klärung primär bzw. sekundär ausgelöster Veränderungen bei der Pododermatitis aseptica diffusa begonnen. Im folgenden werden einige Ergebnisse bestätigt, andere widerlegt. Zusätzlich werden neu gewonnene Erkenntnisse auf dem Gebiet der Mikrozirkulation im Verlauf der Erkrankung „Hufrehe“ dargelegt.

Die Kompensationsmechanismen, die als Antwort auf arterielle Durchblutungsstörungen einsetzen, wurden eingehend beim Menschen und anhand von Experimenten an kleinen Versuchstieren nachvollzogen (Allen, 1936; North und Sanders, 1958; Bellmann et al., 1959; Eriksson und Sablstedt, 1971; Bollinger, 1987). Die im Anschluß an eine Hufrehe zu beobachtenden Zirkulationsvorgänge in der Zehenregion entsprechen diesem Muster (Schaller, 1991) und lassen sich anhand der Fein-Focus-Methode belegen (Madeiczky, 1991).

Material und Methodik

Material

Es kamen 17 Vorder- und 10 Hintergliedmaßen von 10 an akuter oder chronischer Hufrehe erkrankten Pferde und 1 Esel zur Auswertung. Zum Vergleich mit den normalen Durchblutungsverhältnissen standen die Fein-Focus-Röntgenaufnahmen eines Gliedmaßenpräparates und solcher, die im Rahmen der Dissertation von Terberger (1988) angefertigt wurden, zur Verfügung. Das Untersuchungsmaterial stammte aus dem Patientengut der Tierärztlichen Hochschule Hannover, der Tierklinik Hochmoor sowie von verschiedenen Schlachthöfen. Ein Vorbericht konnte nicht in jedem Fall erhoben werden. Das Alter des Krank-

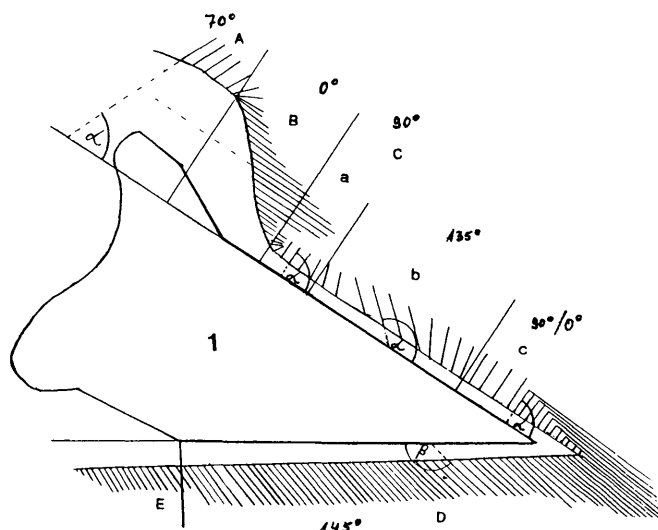


Abb. 2: Anordnung der Axialarterien beim normal durchbluteten Huf (schematisiert nach Fein-Focus-Aufnahme).

I Hufbein; A Corium limbi; B Corium coronae; C Corium parietis; a proximaler Umschlagbereich; b mittlerer Bereich; c distaler Umschlagbereich; D Corium solearis; E Corium tori et cunei.

heitsprozesses konnte dagegen anhand der konventionellen Röntgenaufnahmen abgeschätzt werden.

Methodik

Die Präparation der Gliedmaßen und die Kontrastmittel-füllung der Gefäße erfolgte modifiziert nach der von *Samy* (1977), *Becker* (1985), *Dammer* (1986), *Terberger* (1988) und *Madeiczky* (1991). Die zur Auswertung herangezogenen Röntgenaufnahmen wurden mit Hilfe der Fein-Focus-Technik (Fa. Feinfocus GmbH, Wunstorf, Deutschland) erstellt. Sie wird in den Arbeiten von *Becker* (1985), *Dammer* (1986), *Terberger* (1988) und *Madeiczky* (1991) ausführlich beschrieben. Für die vorliegenden Untersuchungen gelten folgende Werte: Aufnahmewerte: 100 kV, 0,1 mA, Belichtungszeit: je nach Stärke des Objekts 100 bis 245 Sek., Aufnahmewinkel: 90°, Fokus-Objekt-Abstand; 2 cm bis 27 cm, Film-Fokus-Abstand: 80 cm, Direktvergrößerung: 3- bis 40fach. Die belichteten Filme des Typs D4 (Strukturix D4, Agfa-Gevaert, Leverkusen) wurden maschinell entwickelt.

Zur Auswertung erfolgte die Klassifizierung des Untersuchungsmaterials anhand der Veröffentlichung von *Hertsch* und *Brunken* (1988):

- 1) normal,
- 2) akut,
- 3) chronisch mit Senkung des Hufbeins,
- 4) chronisch mit geringgradiger Rotation des Hufbeins ($1^\circ - 8^\circ$),
- 5) chronisch mit mittelgradiger Rotation des Hufbeins ($9^\circ - 20^\circ$),
- 6) chronisch mit hochgradiger Rotation des Hufbeins ($> 20^\circ$).

Die Beurteilung der Aufnahmen wurde im Hinblick auf primär oder sekundär bedingte Durchblutungsstörungen in den verschiedenen Lederhautabschnitten durchgeführt, wobei im Hufbereich erkennbare Sekundärveränderungen wie zum Beispiel Osteolyse des Hufbeins, Aufbiegung des Margo solearis oder septische Prozesse Berücksichtigung fanden. Die einwandfrei erkennbaren feinen Gefäße der Mikrozirkulation wurden hinsichtlich ihrer Weite, Länge, Form, Anordnung zueinander, Dichte (sehr wenig = 1-3, wenig = 4 - 6, mäßig 7 - 10, weniger dicht = 11 - 13, dicht = 14 - 16, sehr dicht = 17 - 20 Axialarterien/cm) und den Winkel, in dem sie zur Hufbeinoberfläche stehen (Abb. 2) beurteilt und mit den Normalbefunden verglichen.

Ergebnisse

Normaler Gefäßverlauf

Der arterielle Gefäßverlauf der gesunden Gliedmaße wird in den Abb. 1 und 2 schematisiert dargestellt. Daraus wird ersichtlich, daß die für die Mikrozirkulation verantwortlichen Axialarterien im Bereich der Wandlederhaut den Blättchenarterien entspringen. Im Bereich der Saum-, Kron- (Abb. 3 a) und Sohlenlederhaut gehen sie aus einem das Hufbein umschließenden Gefäßnetz hervor. Sie sind im Bereich der Saumlederhaut im Fein-Focus-Bild nicht so



Abb. 3 a: Axialarterien der Kronlederhaut.

regelmäßig gestaltet wie im übrigen Corium, sondern meist leicht geschwängelt, zum Teil untereinander verästelt und oftmals an ihrem parietalen Ende Y-förmig aufgespalten. Durch seitliches Umschlagen bilden sich manchmal Gefäßschlingen. Geradlinig verlaufende Gefäße sind in der gesamten Lederhaut untereinander parallel. Die Dichte ist nur mäßig.

Am Übergang der Saum- zur Kronlederhaut wird der Winkel zwischen Gefäß und Hufbeinwand zunehmend spitzer, bis er schließlich 0° erreicht. Die Axialarterien (17 - 20/cm) verlaufen in ihrer Gesamtheit gerade und sind ausnahmslos parallel zueinander angeordnet.

Am Übergang des Corium coronae zum Corium parietale stehen die Axialarterien der beiden Nachbargewebe senkrecht aufeinander. Die Winkelung wird zunehmend stumpfer und beträgt im proximalen Teil der Wandlederhaut 90° . Die ungefähr 2,5 mm langen Gefäße sind hier nicht mehr

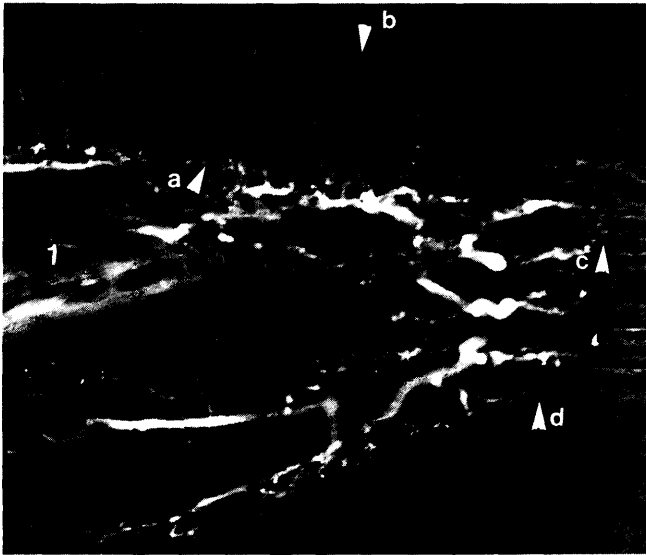


Abb. 3 b: Fein-Focus-Aufnahme der Axialarterien im Wand- und Sohlenbereich der Zehenspitze (Präparat 12, vo.re., 20fache Direktvergrößerung im Original).
1 Hufbein; a 90°-Winkel der Axialarterien des Corium parietis zur Facies parietalis des Hufbeins; b rechtwinklige Abknickung der Axialarterien des Corium parietis; c 0°-Winkel der Axialarterien des Corium parietis; gestreckte, parallele Ausrichtung; d Axialarterien des Corium soleare; gestreckter Parallelverlauf im 0°-Winkel zur Facies parietalis des Hufbeins.

so dicht und so regelmäßig wie in der Kronlederhaut, sondern leicht geschlängelt. Teilweise folgen sie nicht dem Parallelverlauf, sondern anastomosieren untereinander. Im weiteren Verlauf der Wandlerhaut nimmt die Winkelung der nun wieder gerade und parallel ausgerichteten, durch Anastomosen untereinander verbundenen Axialarterien noch mehr zu und geht gegen 135°. Ihre Anzahl nimmt weiter ab (11 – 13). Die 3 mm langen Gefäße münden am Übergang der Dermis zur Epidermis in einen waagrecht zur Hufbeinwand verlaufenden haarfeinen Gefäßstrang, der sich von distal nach proximal zieht.

Im distalen Abschnitt der Wandlerhaut stehen die sehr dicht angesiedelten Axialarterien wiederum senkrecht zur Hufbeinwand, wobei im Bereich der Hufbeinspitze innerhalb des Corium parietis eine rechtwinklige Abknickung der Gefäße nach distal erfolgt. Sie liegen in einem 0°-Winkel zur Facies parietalis und sind etwa 2,5 mm lang, teils gerade, teils geschlängelt oder gebogen und überwiegend parallel angeordnet. Eine Vielzahl von Anastomosen ist vorhanden. Die Hufbeinspitze (Abb. 3 b) selbst wird von einem feinen Gefäßnetz umgeben, aus welchem die Axialarterien in einem 0°-Winkel hervorgehen. Sie sind völlig gerade und parallel ausgerichtet, ähnlich wie die Gefäße der Kronlederhaut.

Ebenfalls fast parallel zur Facies parietalis ordnen sich die Axialarterien der Sohlenlederhaut an. Sie bilden einen feinen, sehr dichten Bürstensaum und ähneln in Form, Ausrichtung und Anordnung zueinander denen der Kronlederhaut.

Ab dem Ansatz der tiefen Beugesehne wird das Ursprungsnetz dichter und feiner, die Axialarterien werden um rund die Hälfte kürzer.

Akutes Stadium der Hufrehe

Kronlederhaut und Processus extensorius: Die arterielle Versorgung aus den Rr. dorsales phalangis mediae ist nur eingeschränkt gewährleistet. Teilweise stehen diese mit dorsalen Ästen aus dem Arcus terminalis in Verbindung. Bei zwei Gliedmaßen stellen sich keinerlei Arterien mehr dar. In zwei weiteren Fällen sind nur noch Bruchstücke der Gefäße erkennbar. An einem Präparat zeigt sich ein diffuser Austritt von Kontrastmittel entlang der „Gas-line“. Die Axialarterien der Kronlederhaut sind an keiner Gliedmaße erhalten. Insgesamt ist eine starke Vasokonstriktion zu verzeichnen (Abb. 4).

Wandlerhaut: Ebenfalls nur sehr beschränkte oder gar keine arterielle Blutversorgung. Die aus dem Hufbein austretenden Rr. dorsales phalangis distalis sind in ihrer Anzahl vermindert (4–8) und häufig konstringiert; zum Teil enden sie blind. Sie verlaufen gerade und sind in einem Fall leicht verlängert. Parallel zur dorsalen Hufbeinwand befinden sich Reste der Blättchenarterien und kleine geschlängelte Arterienabschnitte. Besonders häufig sind diese im distalen Drittel des Hufbeins anzutreffen. Die ursprünglichen Gefäße sind, falls vorhanden, konstringiert. Dazwischen sind ischämische Bezirke zu verzeichnen, die von feinsten Gefäßbrücken durchzogen sein können. In einigen Fällen zeigt sich beiderseits der „Gas-line“ ein diffuser Kontrastmittelaustritt. Hier erscheinen die Gefäße wie durchgerissen. Die Mikrozirkulation der Wandlerhaut ist erheblich eingeschränkt. In ihrem proximalen Abschnitt fehlt sie an vier Gliedmaßen völlig, in ihrem mittleren ebenfalls an vier und in ihrem distalen an zwei Präparaten. Die erhaltenen Axialarterien zeigen in jedem der genannten Bereiche eine Verkürzung und eine starke Reduzierung der Anzahl. Sie können wechselweise in Gruppen auftreten oder aber gar nicht darstellbar sein. In Einzelfällen sind die Gefäße mit der Absenkung der Pha-



Abb. 4: Verkleinerte Fein-Focus-Aufnahme der Phalanx distalis eines an Hufrehe erkrankten Pferdes (Präparat 7, hi. re., Originalbild in 4facher Direktvergrößerung). Akutes Stadium der Hufrehe mit Lösung der Hornkapsel. Senkung des Hufbeins auf 2,5 cm.
a diffuser Kontrastmittelaustritt im Bereich der Kronlederhaut und distal der Zehenspitze entlang der „Gas-line“; Verlust der Axialarterien; b Ausbildung feiner Gefäßbrücken bei teilweiser Verlegung der Blättchenarterie; c geschlängelte, unregelmäßig angeordnete Axialarterien im mittleren Bereich der Wandlerhaut; d Verlust der Axialarterien der Sohlenlederhaut.

lanx distalis in die Länge gezogen. Der Winkel, den die Arterien mit der Facies parietalis des Hufbeins eingehen, ist proximal und distal gegenüber dem des gesunden Hufes unverändert. Im mittleren Bereich wird er im Verlauf zur Zehenspitze hin jedoch beständig enger und liegt zwischen 142° und 96° . Außerdem wird eine unregelmäßige Anordnung der Gefäße zueinander offensichtlich, indem die Parallelität verlorenght. Im distalen Abschnitt finden sich zwischen den größtenteils parallel verlaufenden Axialarterien vermehrt Vernetzungen.

Sohlenlederhaut: Allgemeine Vasokonstriktion. Diese führt an drei Präparaten zur vollständigen Ischämie, an einem weiteren zum Erliegen der Mikrozirkulation und bei den übrigen zur deutlichen Reduzierung der arteriellen Blutversorgung. Primär betroffen ist das Gebiet direkt



Abb. 5 a: Chronisches Stadium der Hufrehe mit Senkung des Hufbeins (Präparat 1, vo. li., 5fache Direktvergrößerung im Original). Lösung der Hornkapsel und diffuser Kontrastmittelaustritt im Corium coronae entlang der „Gas-line“.

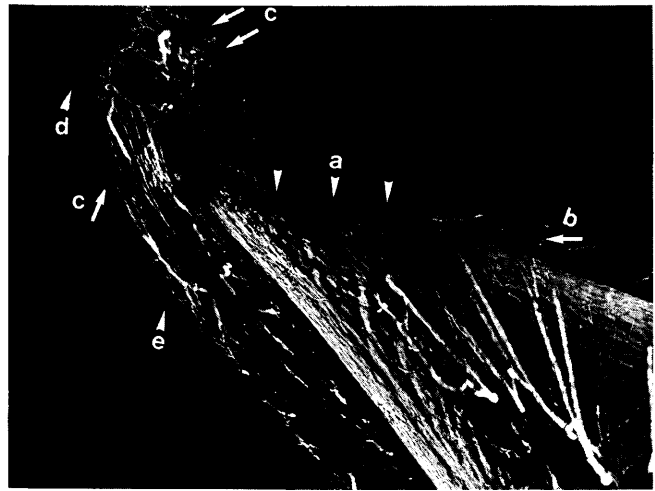


Abb. 5 b: Chronisches Stadium der Hufrehe mit Senkung des Hufbeins (Präparat 1 vo. li., 5fache Direktvergrößerung im Original). Osteolyse im Zehenspitzenbereich. a Osteolyse des Hufbeins; b aus Dorsalästen hervorgehende Axialarterien; c Hypervaskularisation dorso-distal der Hufbeinspitze; d aus Gefäßgewirr abzweigende Axialarterien, gerader Parallelverlauf; e Axialarterien der Sohlenlederhaut, bogenförmiger Parallelverlauf.

unterhalb der Hufbeinspitze. Die Axialarterien sind verkürzt, in ihrer Anzahl herabgesetzt und sehr fein. Parallelität und Winkelmaß bleiben unbeeinflusst.

Chronisches Stadium mit Senkung des Hufbeins

Dieses Krankheitsbild zeigt sich nur an einem Präparat. Es weist eine Senkung von 2,2 cm auf. An dieser Gliedmaße ist ferner das Bild des Ausschuhens und eine Osteolyse im Bereich der Hufbeinspitze zu beobachten (Abb. 5 a u. b). Kronlederhaut und Processus extensorius: Zahlreiche unregelmäßige, kleinlumige, geschlängelte Gefäße. Sie sind durch haarfeine Anastomosen miteinander verbunden. Es finden sich bruchstückhafte konstringierte Reste der verschiedenen Anteile des R. dorsalis phalangis mediae. Die Mikrozirkulation der Kronlederhaut ist vollständig zum Erliegen gekommen. Im Lösungsbereich des Hornschuhs an der Krone ist ein diffuser Austritt von Kontrastmittel zu verzeichnen. Es sind keine Gefäßstrukturen zu erkennen. Wandlerhaut: Teilweise Füllung des R. dorsalis phalangis mediae und sehr viele feine, ungeordnete Gefäße. Außerdem sind in leicht verminderter Anzahl auch die Axialarterien erhalten. Bei gleichbleibender Länge, Form und Anordnung zueinander wird ihr Winkel größer. Im mittleren Abschnitt der Zehe sind alle Dorsaläste konstringiert und nur in ihrem Anfangsteil durchgängig. Zarte Gefäßbrücken stellen eine kaum sichtbare Verbindung zu sehr wenigen Axialarterien her. Die Blättchenarterie stellt sich nicht dar. Die Axialarterien sind normal lang, stark geschlängelt, teils dilatiert, teils konstringiert und zueinander völlig unregelmäßig angeordnet (= $118-90$). Auch völlig ischämische Bezirke sind anzutreffen. Der knöchernen Zehenspitzenbereich befindet sich in Auflösung und wird kaum von Blutgefäßen versorgt. Dorso-distal der Hufbeinspitze zeigt sich eine starke Gefäßzubildung. Die eingesproßten Gefäße sind ohne jede Ordnung, geschlän-



Abb. 6 a: Chronisches Stadium der Hufrehe mit geringgradiger Rotation des Hufbeins (4fache Direktvergrößerung im Original). Bereich der Kronlederhaut, proximaler und mittlerer Wandabschnitt.
a) Konstriktion des R. dorsalis phalangis mediae; unregelmäßiger Verlauf; b) Einsprossung korkenzieherartig gewundener Gefäße; Bildung von Anastomosen; c) Konstriktion der Blättchenarterie.



Abb. 6 b: Chronisches Stadium der Hufrehe mit geringgradiger Rotation des Hufbeins (4fache Direktvergrößerung im Original). Distales Drittel der Wand- und Sohlenlederhaut.
a) Konstriktion der Blättchenarterie; geschlängelter und an die Hufbeindeformation angepaßter Verlauf; b) verschlungenes Gefäßgewirr und Hypervaskularisation dorsal der Hufbeinspitze; c) Reduzierung der Anzahl und Verkürzung der Axialarterien im Corium soleare; d) „Perlschnurbildung“ der Dorsaläste; e) konstringierter, geschlängelter Dorsalast.

gelt und durch häufige Anastomosen verknüpft. Aus diesem Gefäßgewirr zweigen schnurgerade, parallele Axialarterien ab. Sie bilden mit der Facies parietalis des Hufbeins einen Winkel von 0° . Die zahlreichen Axialarterien reichen bis an den äußeren Rand des Hornschuhs.

Sohlenlederhaut: Ebenfalls Phänomen der Hypervaskularisation. Die Rr. palmares phalangis distalis stellen sich jedoch nicht mehr dar. Statt dessen erscheint ein wirres Netz größtenteils dilatierter, geschlängelter und durch zahlreiche Anastomosen miteinander verknüpfter Arterien. Ihre Anzahl ist im Vergleich zum Normalzustand stark angestiegen. Distal der Hufbeinspitze zeigen sie einen leicht bogenförmigen Parallelverlauf nach dorsal.

Chronisches Stadium mit geringgradiger Rotation des Hufbeins (Abb. 6 a u. b).

Kronlederhaut und Processus extensorius: Am oberflächlichen Ast des R. dorsalis phalangis mediae ist eine Vasokon-

striktion zu beobachten. Zeitweilig ist auf einigen Aufnahmen sein Gefäßlumen abschnittsweise verschlossen. Statt des ursprünglichen geraden Verlaufs weist er eine Schlingelung auf. Der mediale Ast des R. dorsalis phalangis mediae ist nur noch in einem Fall durchgängig. Hier zeigt sich die Überbrückung zweier dilatierter geschlängelter Arterienabschnitte durch eine haarfeine Anastomose. Zwischen den beiden Ästen des R. dorsalis phalangis mediae ist die Entwicklung eines zarten Gefäßnetzes zu beobachten. Englumige, geschlängelte Gefäße bilden Anastomosen. Der profunde Gefäßanteil ist vor seinem Eintritt in die Hufkapsel und Erreichen des Processus extensorius verschlossen. Die Mikrozirkulation der Kronlederhaut sistiert fast vollständig. Axialarterien sind gar nicht oder nur vereinzelt anzutreffen. Sie sind kürzer als normal, aber in Winkelung, Form und Anordnung zueinander unverändert.

Wandlerhaut: Die Dorsaläste sind in ihrer Anzahl herabgesetzt und konstringiert. Zum Teil weisen sie Einschnürungen auf, so daß das Bild einer Perlschnur entsteht. Teilweise ist ihr Verlauf geschlängelt. In jeweils einem Fall sind diese Arterien in ihrem Durchmesser normal bzw. dilatierter. Aus ihnen gehen die Blättchenarterien in stark geschlängelter und teils dilatierter, teils konstringierter Form hervor. Ihr Verlauf wird von kleinlumigen geschlängelten Gefäßen begleitet. Durch Anastomosen entsteht ein hufbeinparalleles, strangförmiges, netzartiges Gebilde aus unzähligen feinelumigen Arterien, die ineinander verschlungen sind. Dieses Phänomen ist im distalen Wandabschnitt, vor allem direkt dorsal der Hufbeinspitze, am stärksten ausgeprägt. Er ist in der Regel hypervaskularisiert. Die Axialarterien sind im proximalen Wandanteil verkürzt – teilweise erscheinen sie wie abrasiert – und in ihrer Anzahl stark herabgesetzt. Dafür bilden sie untereinander Anastomosen aus. Ihr Winkel von 90° zur Hufbeinoberfläche bleibt erhalten. Bei drei Präparaten stellen sich keine Axialarterien dar. An einem Präparat wird ein diffuser Austritt von Kontrastmittel deutlich. Im mittleren Bereich des Corium parietis dominieren kurze Ansätze der Axialarterien. Sie können aber auch auf 5 – 10 mm verlängert sein.

Die Parallelität zueinander bleibt erhalten; Anastomosen finden sich in geringem Maß. Der Winkel der Axialarterien wird nach distal immer spitzer und zeigt sich von 150° auf 90° . Im Gegensatz zum übrigen Wandbereich ist distal die Axialarterienzahl überwiegend normal. Die Gefäße haben eine Länge von 3 – 11 mm und sind in ihrer Form unter Beibehaltung des parallelen Verlaufs entweder gerade, nach proximal umgebogen oder geschlängelt. Ihr Winkel geht zur Spitze hin von 90° gegen 0° . Aus den axialen Arterien dorsal der Hufbeinspitze, die einen Winkel von 90° haben, zweigen oftmals rechtwinklig feine, gerade und parallel nach distal ziehende Gefäße ab. Es ist zu beobachten, daß sich bei einer „Hutkrempebildung“ an der Phalanx distalis die Blättchenarterien dem neuen Verlauf anpassen, d. h. nach dorsal aufbiegen. Die dorsalen Axialarterien liegen dabei meist auf einer Linie mit der Hufbeinspitze.

Sohlenlederhaut: Der R. palmaris phalangis distalis ist in zwei Fällen konstringiert mit perlschnurähnlichen Einschnürungen bis zu Totalverschlüssen in einzelnen

Abschnitten. In zwei Fällen ist er von normalem Durchmesser mit Einschnürungen. Es ist keine Kollateralenbildung erkennbar. Die Axialarterien der Sohlenlederhaut sind, besonders im Spitzenbereich, stark verkürzt und in ihrer Anzahl herabgesetzt. Form und Anordnung zueinander bleiben erhalten. Die Winkel ändern sich nicht.

Chronisches Stadium der Hufrehe mit mittelgradiger Rotation des Hufbeins (Abb. 7 a u. b/Abb. 8).

Kronlederhaut und Processus extensorius: Dieser Bereich erweist sich als minder durchblutet. Die Äste des R. dorsalis phalangis mediae stellen sich von Fall zu Fall unter-



Abb. 8: Chronisches Stadium der Hufrehe mit mittelgradiger Rotation des Hufbeins (Präparat 4, vo. li., 5fache Direktvergrößerung im Original).
 a) perschnurähnliche Konfiguration der dilatierten Dorsaläste; b) Schlingelung der Dorsaläste; c) Gefäßvernetzung im Bereich der dilatierten Blättchenarterie; kurze Ansätze von Axialarterien; d) verlängerte, dilatierte Axialarterien im Bereich der dorsalen Hufbeinspitze; e) Abknickung der Axialarterien nach proximal; f) Abknickung der Axialarterien nach distal; g) von distal nach proximal ziehender Gefäßstrang; h) Zwischenstufe der Rotation; i) Bildung eines feinen Gefäßnetzes im Bereich des Corium soleare; j) langgestreckte, parallele Axialarterien; k) doppelter Arcus terminalis.



Abb. 7 a: Chronisches Stadium der Hufrehe mit mittelgradiger Rotation des Hufbeins (Präparat 2 hi. re., 5fache Direktvergrößerung im Original); „Hutkrempebildung“ der Zehenspitze
 a) dilatiertes Dorsalast; b) dilatierte, geschlängelte Blättchenarterie; c) verlängerte, halbmondförmig nach proximal gebogene Axialarterien des distalen Wandlederhautbereichs; d) Axialarterien in gerader Verlängerung der aufgebogenen Zehenspitze; e) dem Verlauf der aufgebogenen Zehenspitze angepaßter, dilatiertes Dorsalast; f) stufenweise Anpassung des Gefäßverlaufs an die Hufbeinrotation; g) von distal nach proximal ziehender Gefäßstrang; h) dem Verlauf der aufgebogenen Zehenspitze angepaßte, konstringierte Äste des R. palmaris phalangis distalis; Fehlen der Axialarterien.

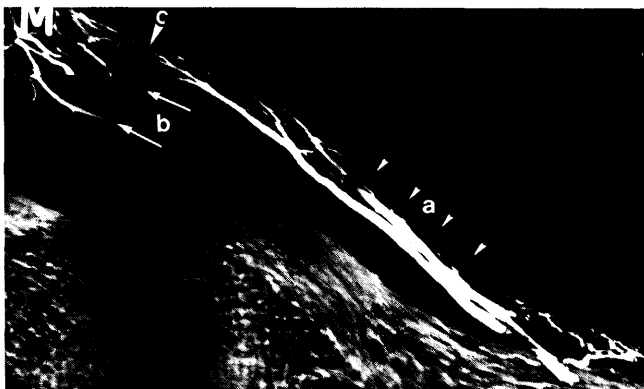


Abb. 7 b: Chronisches Stadium der Hufrehe mit mittelgradiger Rotation des Hufbeins (Präparat 2, hi. re., 5fache Direktvergrößerung im Original); Bereich der Kronlederhaut.
 a) abgeflachter Bogen des dilatierten oberflächlichen Astes des R. dorsalis phalangis mediae; Fehlen der Axialarterien im Bereich der Kronlederhaut; b) Reste des verschlossenen mittleren Astes des R. dorsalis phalangis mediae; c) konstringierter Abschnitt des oberflächlichen Astes des R. dorsalis phalangis mediae.

schiedlich dar. Der oberflächliche Ast ist in den meisten Fällen zumindest zum Teil erhalten. An diesem kann sowohl eine Vasodilatation als auch -konstriktion beobachtet werden. Auch streckenweise Einschnürungen bis hin zu Gefäßverschlüssen zeichnen sich ab. In letzteren Fällen kann eine feine Gefäßbrücke zwischen zwei Arterienabschnitten ausgebildet sein. Ein manchmal zu beobachtender blutleerer Bezirk dorsal des Hufgelenkspaltes läßt den Eindruck entstehen, daß an dieser Stelle sämtliche Gefäße rupturiert sind. Dabei kann zwischen zwei Gefäßabschnitten eine feine Anastomose ausgebildet sein. Der Verlauf des oberflächlichen Astes des R. dorsalis phalangis mediae ändert sich mit der Rotation des Hufbeins. Während er physiologischerweise in seinem Anfangsabschnitt fast parallel zur Dorsalfläche des Processus extensorius angelegt ist und dann in einem weiten Bogen distal der Insertionsstelle der Strecksehne an das Hufbein zieht, wird dieser Bogen mit zunehmender Rotation merklich flacher, so daß die Arterie immer näher an den Processus extensorius heranreicht und fast den Verlauf des medialen Astes des R. dorsalis phalangis mediae einnimmt. In einigen Fällen liegen beide Äste unmittelbar beieinander und bilden untereinander enge Anastomosen aus oder vereinigen sich in ihren Ausläufern. Der mediale und der profunde Zweig des Ramus stellen sich nicht immer dar. Bei Vorhandensein sind sie konstringiert und stellenweise verschlossen. In diesen Bereichen können feinste geschlängelte Gefäße Anastomosen bilden. Im Bereich zwischen den beiden Gefäßstäben ist meist kein Gefäßnetz ausgeprägt. Nur drei Präparate zeigen Ansätze feinsten stark verästelter und ineinander verschlungener Blutbahnen. Die Mikrozirkulation im Bereich der Kronlederhaut ist stark gestört. Die Axialarte-

rien sind auf 0,2–2 mm verkürzt und in ihrer Anzahl zumeist erheblich herabgesetzt. Manchmal sind sie geschlängelt oder S-förmig gewunden. Meist ist die Parallelität annähernd erhalten. Der Winkel reicht in Einzelfällen bis zu 50°. Anastomosen können vorgefunden werden. In einem Fall sind keine Axialarterien wahrzunehmen.

Wandlederhaut: Die Gefäßversorgung ist in der Regel sehr gut. In zwei Fällen ist ein doppelter Arcus terminalis ausgebildet. Die Dorsaläste verlaufen nicht mehr gerade, sondern sind gewunden und meist dilatiert mit gelegentlichen perlschnurähnlichen Einschnürungen. In vier Fällen sind die Rr. dorsales phalangis distalis konstringiert und geschlängelt. Bei einigen Präparaten münden die Äste in ein dichtes, von geschlängelten dilatierten Gefäßen gebildetes Netz. Bei anderen gehen sie in die dilatierte Blättchenarterie über. In einem Fall sind die Dorsaläste verlängert und geben fächerförmig unregelmäßige, äußerst stark dilatierte Axialarterien ab. Sie sind im proximalen Wandanteil in verringertem Maß zu finden oder fehlen ganz. Die erhaltenen sind verkürzt. Ihre Form und die Winkelung bleiben unverändert, die parallele Anordnung geht verloren. Im mittleren Wandbereich liegen die Axialarterien durchschnittlich in normaler Anzahl vor und sind überwiegend kürzer als normal. Dazwischen sind jedoch etliche Arterien angesiedelt, die eine Länge von bis zu 12 mm aufweisen. Sie verlaufen halbmondförmig nach proximal gebogen oder schlagen in Nähe des distalen Hufbeindrittels nach vorher gestrecktem Verlauf rechtwinklig nach distal um. Ansonsten haben die Axialarterien eine gerade, geschlängelte oder gegabelte Form. Sie sind zum Teil parallel, zum Teil aber auch ohne erkennbare Ordnung. Der Winkel, den sie mit der dorsalen Hufbeinwand eingehen, wird erheblich spitzer. Statt bei 135° – wie beim physiologisch durchbluteten Huf – liegt er nun zwischen 105° und 60°. Anastomosen sind reichlich vorhanden. Am Übergang des Coriums zur Epidermis wird ein parallel mit der äußeren Hufbeinwand von distal nach proximal ziehender Gefäßstrang sichtbar. Von ihm gehen kleine Arterien aus, die zur Facies parietalis oder zur Hufbeinspitze hin orientiert sind. Zuweilen zeigt sich dort ein diffuser Kontrastmittelaustritt. Im Bereich der Zehenspitze wird das arterielle Netz noch dichter, was eine Hypervaskularisation andeutet. In einigen Fällen verlaufen mitten durch die Hufbeinspitze ein oder zwei Dorsaläste.

Bei einer Aufbiegung derselben paßt sich deren Verlauf der Richtungsänderung an. Im distalen Drittel sind die Axialarterien der Wandlederhaut überwiegend sehr stark in die Länge gezogen. Sie erreichen bis zu 12 mm. Dazwischen finden sich jedoch auch immer wieder nur kurze, 0,5–1,5 mm messende Gefäßansätze. Die Form der dicht bis sehr dicht angesiedelten Axialarterien reicht über gerade oder nach proximal gebogen bis hin zu unregelmäßig geschlängelt. Die Parallelität untereinander ist nur zum Teil erhalten. Oftmals bilden sich Anastomosen aus. Die Winkel der Arterien sind unregelmäßig. Sie liegen zwischen 90° und 110°. Ein Winkel von 0° wird in keinem Fall erreicht. Dorsal der Zehenspitze findet sich eine rechtwinklige Abknickung der Gefäße nach distal. Anhand der Gefäßzeichnung ist auf einigen Aufnahmen der stufenweise

Verlauf der Hufbeinrotation deutlich nachzuvollziehen. Gefäßrudimente konturieren die früheren Lagebereiche der Zehenspitze in der oben beschriebenen Weise.

Sohlenlederhaut: Die Gefäße passen sich in ihrem Verlauf der Kontur der Zehenspitze an. Bei einer Aufbiegung derselben ziehen sich die teils konstringierten, teils dilatierten Äste des R. palmaris phalangis distalis in einem Bogen nach dorsal. Auf einigen Aufnahmen zeigt sich im Sohlenbereich die vermehrte Einsprossung von Gefäßen in Form eines feinen Netzes. Von diesem ziehen gestreckte, manchmal dilatierte, parallele Axialarterien weg. Der Winkel beträgt 130°–175°. In einigen Fällen sind die Axialarterien in ihrer Durchblutung eingeschränkt. Sie sind verkürzt – teilweise wie abrasiert – oder in ihrer Anzahl reduziert bis zu gänzlichem Fehlen. Bei einem Präparat ist der Bereich distal der Zehenspitze völlig ischämisch. Ab der Ansatzstelle der tiefen Beugesehne nehmen die Durchblutung der Lederhaut und die Länge der Axialarterien meist wieder zu.

Chronisches Stadium hochgradiger Rotation des Hufbeins (Abb. 9, 10 a u. b).

Kronlederhaut und Processus extensorius: Die Durchblutung ist stark gestört. Der oberflächliche Ast des R. dorsalis phalangis mediae weist eine Gefäßverengung auf. Er weicht von seinem ursprünglichen Verlauf ab und nähert sich dem des tiefen Astes, indem er einen flacheren Bogen als im Normalfall beschreibt. Feine Gefäßstränge ziehen zum Teil fächerförmig, zum Teil parallel mit ihm ans Hufbein.

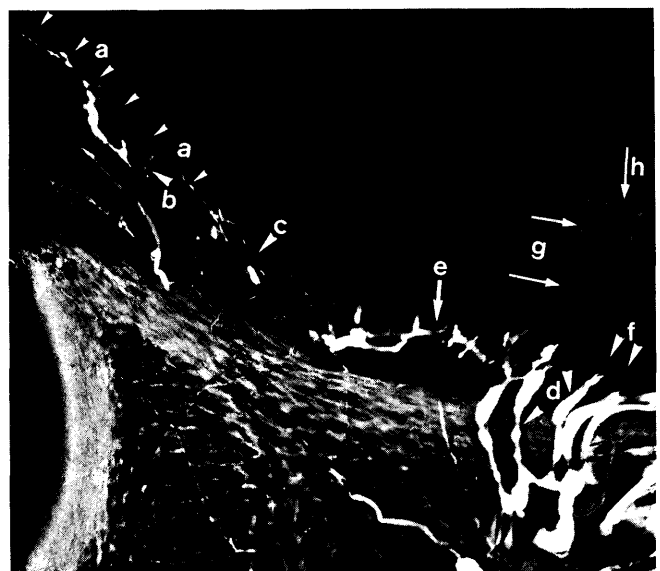


Abb. 9: Chronisches Stadium der Hufrehe mit hochgradiger Rotation des Hufbeins (Präparat 8, vo. li., 6fache Direktvergrößerung im Original); Bereich der Kronlederhaut und des proximalen und mittleren Wandabschnitts.

a) Vasokonstriktion des oberflächlichen Astes des R. dorsalis phalangis mediae, abgeflachter Verlaufsbogen; b) korkenzieherartig gewundene Gefäßverbindungen; c) Gefäßbrücken zwischen dem oberflächlichen Ast des R. dorsalis phalangis mediae und der Blättchenarterie; d) dilatierte Dorsaläste mit perlschnurähnlichen Einschnürungen; e) gewundene, dilatierte Blättchenarterie; f) feine Ausläufer der Dorsaläste zu den Zöttchen der Lederhaut; g) lang ausgedehnter Gefäßzweig aus einem Dorsalast; h) verschlungenes Gefäßgewirr.

Zwischen ihnen sind englumige Gefäßverbindungen, die korkenzieherartig gewunden sein können, ausgebildet. Der oberflächliche Ast des Ramus dorsalis phalangis mediae steht durch feine, gewundene Gefäßbrücken mit der Blättchenarterie der Wandlerlederhaut in Verbindung. Der mittlere Anteil des R. dorsalis phalangis mediae fehlt entweder vollständig oder ist in einzelnen konstringierten Abschnitten rudimentär erhalten. Manchmal stehen diese mit einem dorsalen Ast aus dem Arcus terminalis in Verbindung. In diesem Fall ist er von feinen, korkenzieherartig gewundenen Gefäßen umgeben, die miteinander ein netzartiges Muster bilden. Die Blutversorgung der Region um den Processus extensorius ist dadurch im Gegensatz zu den anderen Fällen gewährleistet. Die Ausbildung von Axialarterien ist selten. Sie sind geschlängelt und unregelmäßig angeordnet mit einer Länge bis zu 1 cm. Ihr Winkel zur Facies parietalis ist uneinheitlich und liegt ungefähr bei 15°. Die Mikrozirkulation kann auch ganz fehlen.

Wandlerlederhaut: Ebenfalls massive Durchblutungsstörungen. Alle drei Präparate dieser Befundgruppe weisen jedoch ein vollständig anderes Gefäßbild auf:

1) Ischämie. Nur im Bereich der Zehenspitze sind noch wenige Gefäßreste erkennbar. Die Dorsaläste sind stark konstringiert und enden blind.

2) Die aus dem Arcus terminalis stammenden Dorsaläste sind dilatiert und stellenweise verengt. Sie sind verlängert und suchen sich fein auslaufend einen Weg zwischen die Zöttchen der Lederhaut. Die dilatierte Blättchenarterie ist nur noch abschnittsweise erhalten und verläuft gewunden. Im proximalen Wandabschnitt sind die Axialarterien auf 0,5 mm verkürzt und in ihrer Anzahl herabgesetzt. Sie verlaufen gerade und bilden zur dorsalen Hufbeinwand einen Winkel von durchschnittlich 95°. Im mittleren Drittel der Wand finden sich anstelle der Axialarterien nur die feinen Ausläufer der Dorsaläste. Diese enden nach kurzem Verlauf bis auf eine Ausnahme alle auf einer Linie. Das einzige hoch ausgezogene Gefäß dieses Bereiches erreicht eine Länge von 8 mm und steht zur Facies parietalis in einem Winkel von 85°. In seiner näheren Umgebung gelangen feine verschlungene, gewundene Gefäßrudimente zur Abbildung. Der mitten durch die Zehenspitze ziehende Dorsalast ist gleichfalls verlängert und gibt direkt gerade dilatierte Axialarterien ab, die eine Länge von 10 mm erreichen. Sie nehmen zur dorsalen Hufbeinwand einen Winkel von 30° ein. 12 mm von der Hufbeinwand entfernt finden sich Kontrastmittelspuren, die auf Gefäßreste hinweisen, ohne aber eine sichtbare Verbindung mit anderen Arterien einzugehen.

3) Beim sogenannten „Knollhuf“, der klassischen Erscheinungsform des Rehehufes, liegen die Durchblutungsverhältnisse völlig anders. Die Röntgenaufnahmen zeigen im gesamten Bereich der dorsalen Wand eine starke Ausbildung sowohl weit- als auch englumiger, geschlängelter, zum Teil korkenzieherartig gewundener Gefäße, die durch Anastomosen miteinander in Verbindung stehen. Die Dorsaläste sind normal stark und weisen zum Teil perlschnurähnliche Einschnürungen auf. Richtungsgleich mit ihnen ziehen zusätzlich zahlreiche feinlumige Gefäße zur Wand-



Abb. 10 a: Chronisches Stadium der Hufrehe mit hochgradiger Rotation des Hufbeins (Präparat 9, vo. re., 8fache Direktvergrößerung im Original). Form des chronischen Rehehufes (Knollhuf); septischer Erkrankungsverlauf; proximaler und mittlerer Wandbereich.

a) Ausbildung geschlängelter, zum Teil korkenzieherartig gewundener Gefäßverbindungen am Übergang der Kron- zur Wandlerlederhaut; b) perlschnurähnliche Einschnürung der Dorsaläste; c) Ausbildung feiner, mit Dorsalästen richtungsgleich ziehender Gefäße; d) geschlängelte, dilatierte Blättchenarterie; e) richtungsgleich mit Blättchenarterie ziehende Gefäße; f) unregelmäßige Anordnung und Winkelung der Axialarterien; g) Y-förmige Gabelung der Axialarterien.

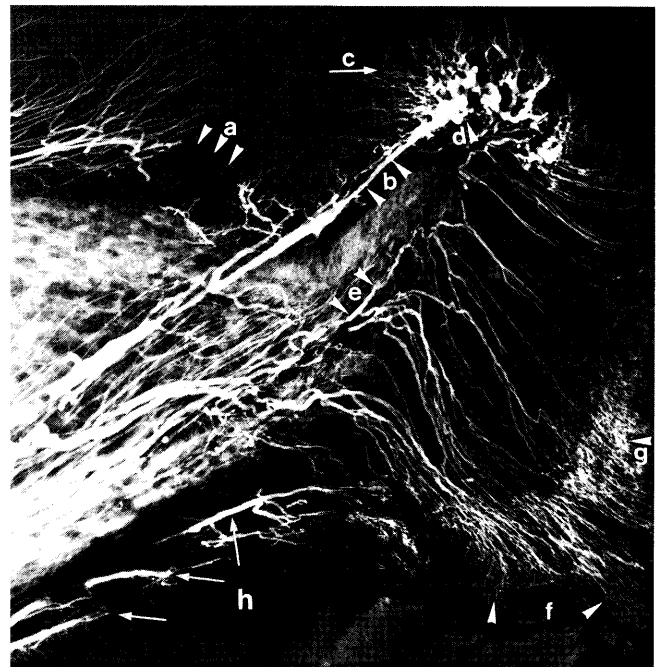


Abb. 10 b: Chronisches Stadium der Hufrehe mit hochgradiger Rotation des Hufbeins (Präparat 9, vo. re., 8fache Direktvergrößerung im Original). Form des chronischen Rehehufes (Knollhuf); septischer Erkrankungsverlauf; Bereich der osteolytischen, aufgebogenen Zehenspitze.

a) von Blutversorgung abgeschnittener Bezirk; b) auf Kontur der Zehenspitze verlaufender Dorsalast; c) horizontal zur Hufbeinwand nach proximal ziehende, geschlängelte Axialarterien; rechtwinklige Abknickung nach dorsal; d) dichtes, dilatiertes Gefäßknäuel im Bereich der Zehenspitze; e) Ausbildung eines feinen, geschlängelten, durch die Zehenspitze ziehenden Gefäßzweiges; f) fein auslaufende Axialarterien; g) halbovale Netz dilatierter, von Kontrastmittelaustritt begleiteter Axialarterien; h) Reste des R. palmaris phalangis distalis.

lederhaut, die untereinander Querverbindungen haben. Die geschlängelte, teilweise unterbrochene Blättchenarterie erhält ihr Blut aus den Dorsalästen und wird in ihrem Verlauf oftmals von waagrecht zur Wand angeordneten Arterienresten begleitet. Zwischen den Arterien und der Facies parietalis finden sich feine geschlängelte Gefäßquerverbindungen. Die dilatierte Blättchenarterie ist nur noch im proximalen und mittleren Wandabschnitt erhalten und gibt dort die Axialarterien ab, welche im proximalen Wandlerhautabschnitt eine Länge von 1 mm, im mittleren von 0,5–7 mm erreichen. Sämtliche Axialarterien sind kräftig ausgebildet, stark geschlängelt oder gebogen und manchmal in ihrem Endstück Y-förmig gegabelt. Ihre Anordnung zueinander ist völlig wirr, ohne daß ein regelmäßiger Winkel zur Facies parietalis eingehalten wird. Winkel im Bereich von 25° bis zu 115° treten nebeneinander auf.

Im distalen Wandanteil fehlt die Blättchenarterie. Sämtliche Gefäße, auch die der Mikrozirkulation, enden abrupt auf einer Grenzlinie und bedingen auf diese Weise einen blutleeren Bereich in der Dermis. Die Blutversorgung der aufgebogenen Zehenspitze wird von einem mit ihrer Kontur verlaufenden Dorsalast übernommen. Dieser gibt im Bereich der dorsalen Wand geschlängelte Axialarterien ab, die im wesentlichen parallel zur Hufbeinwand nach proximal ziehen. Diese wiederum schlagen teilweise rechtwinklig nach dorsal um. Die Zehenspitze selbst wird von einem unregelmäßigen dichten Netz geschlängelter, oft dilatierter Arterien umgeben, aus welchem teilweise gebogene Axialarterien nach dorsal ziehen. Sie sind relativ kurz (1 mm). Ihr Winkel beträgt 90°.

Sohlenlederhaut: Auch hier gestaltet sich die arterielle Versorgung beim „Knollhuf“ anders als auf den Fein-Focus-Aufnahmen der restlichen Präparate mit hochgradiger Rotation des Hufbeins. Ein englumiges Gefäß, das durch die Hufbeinspitze zieht und jenen Arterien zuzuordnen ist, die zusätzlich zu den Dorsalästen ausgebildet sind (s. o.), gibt im Bereich der Zehenspitze in Richtung der Facies solearis feine, zum Teil geschlängelte, zum Teil gebogene oder gerade Gefäße ab. Diese sind extrem lang (5–10 mm) und zweigen sich weiter auf. Sämtliche Arterien münden in ein halbkonvexes Netz dilatierter, von Kontrastmittelaustritt begleiteter Axialarterien, die, bis zu 5 mm lang, fein auslaufen oder sich in ihrem Endstück gabeln. Das Gefäßnetz reicht bis an die äußere Wand des Hornschuhs. Im übrigen Bereich der Sohlenlederhaut sind die Hauptgefäße in Form dilatierter, gerader Teilstücke erhalten. Sie geben vereinzelte, sehr feine, relativ regelmäßige Axialarterien von 0,5–1 mm Länge ab. Anastomosen sind selten (= 120).

Die beiden anderen Präparate weisen im Bereich der Sohle konstringierte, bruchstückhaft erhaltene Rr. palmares phalangis distalis auf. Eine Mikrozirkulation fehlt. Nur im Bereich der in Auflösung begriffenen Hufbeinspitze eines Präparates finden sich noch einige dilatierte, parallel nach dorsal gestreckte Axialarterien, die eine Länge von 2 mm einnehmen. Ihr Winkel beträgt 168°.

Diskussion

Wie schon von *Becker* (1985), *Dammer* (1986), *Terberger* (1988) und *Madeiczky* (1991) gezeigt wurde, ist die Fein-Focus-Röntgentechnik ein geeignetes Verfahren, um am Präparat das Gefäßsystem bis in den mikrozirkulatorischen Bereich sichtbar zu machen. In der Vergangenheit erwies sich dabei die Anwendung des Kontrastmittels Bariumsulfat als besonders gut geeignet. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen wurde die 1991 von *Madeiczky* beschriebene Verfahrenstechnik angewendet. Durch die Möglichkeit der Direktvergrößerung mittels des besonderen Röntgenverfahrens lassen sich die Axialarterien der gesamten Huflederhaut genau beurteilen und in den verschiedenen Erkrankungsphasen miteinander vergleichen. *Madeiczky* wies 1991 eine direkte Beziehung zwischen der Anordnung der Axialarterien und der inneren Hufwandstruktur nach. Ihre Dichte, Anordnung zueinander, Länge und der Winkel, in dem sie zur Facies parietalis des Hufbeins stehen, lassen sich mit dem jeweiligen Krankheitsstadium der Hufrehe in Korrelation bringen.

Unter Berücksichtigung des Winkels läßt sich eine Einteilung des Corium parietis in drei Abschnitte vornehmen. Wie Untersuchungen von *Bruhke* (1928) ergeben haben, wird die Anordnung der Blättchen von der unterschiedlichen Zugbeanspruchung der einzelnen Wandabschnitte bestimmt. Die Aufnahmen mit der Fein-Focus-Technik zeigen eine entsprechende Anordnung der Axialarterien. Ihre Anzahl (ca. 200) entspricht ungefähr der der Sekundärblättchen. Eine genaue Angabe läßt sich nicht machen, da im Röntgenbild Überlagerungen nicht zu vermeiden sind. Neue Erkenntnisse zur Pathogenese der Hufrehe erbrachten, daß Veränderungen der Mikrozirkulation im Hufbereich von ausschlaggebender Bedeutung für den Krankheitsprozeß sind (*Coffman et al.*, 1970 b; *Ackerman et al.*, 1975; *Hood et al.*, 1979; *Hertsch*, 1981, 1982; *Hood*, 1983; *Coffman*, 1984; *Mishra* und *Sack*, 1985; *Pollit* und *Molyneux*, 1990). Das akute Erkrankungsstadium der Hufrehe zeichnet sich durch eine exsudative Entzündung, Vasokonstriktion und Koagulopathie mit der Folge einer Herabsetzung der Mikrozirkulation aus (*Coffman* und *Garner*, 1971; *Kociba et al.*, 1975; *Hood*, 1979, 1983; *Becker* und *Wild*, 1981; *Hood* und *Stephens*, 1981; *Hertsch*, 1982; *Sprouse* und *Garner*, 1982; *Marks*, 1984; *Yelle*, 1986; *Eckstein*, 1988). Die Minderdurchblutung der Lederhaut ist im Fein-Focus-Bild nachvollziehbar und im Gegensatz zu konventionell erstellten angiographischen Aufnahmen genau zu lokalisieren. Wie bereits in früheren Untersuchungen festgestellt werden konnte (*Coffman et al.*, 1970 b; *Ackerman et al.*, 1975; *Hertsch*, 1981, 1982; *Madeiczky*, 1991), sind die Arterien spätestens bei Eintritt in die Hufkapsel, besonders aber im Bereich des Processus extensorius, konstringiert bis verschlossen. Zum Teil lassen sich deshalb im Fein-Focus-Bild keinerlei koriale Gefäße darstellen. Die Ballenlederhaut dagegen ist in einzelnen Fällen gut durchblutet. Dieses Phänomen wurde auch bereits anhand konventioneller Angiographien beschrieben (*Hertsch*, 1981; *Coffman*, 1984). Im akuten Krankheitsstadium enden die verengten Rr. dorsales phalangis distalis bereits vor ihrem Austritt aus dem

Hufbein. Der Grund hierfür dürfte in der in diesem Krankheitsstadium vorliegenden Koagulopathie zu suchen sein. Allerdings kann hier auch ein Artefakt infolge postmortaler Koagula vorliegen. *Ackerman et al.*, (1975), *Nigam et al.* (1979), *Hertsch* (1981, 1985) und *Said et al.* (1983) fanden bei akut erkrankten Tieren eine perlschnurähnliche Konfiguration der Dorsaläste, was sich im Fein-Focus-Bild jedoch nur im chronischen und nicht im akuten Stadium darstellt. Das Phänomen wurde einerseits als typisch für die Hufrehe angesehen (*Nigam et al.*, 1979), andere Autoren deuteten es aber als Artefakt (*Hertsch*, 1981, 1985; *Said et al.*, 1983). Das Vorhandensein dieser Veränderung postmortal am Präparat spricht jedoch gegen die Vermutung, daß es sich um eine Kontrastmittelirritation handelt oder daß sie durch das Einbringen des Katheters zustande kommt. Allerdings bleibt fraglich, warum sich das Erscheinungsbild der perlschnurähnlichen Gefäßkonfiguration auf Fein-Focus-Aufnahmen nur im chronischen Krankheitsstadium zeigt.

Die Mikrozirkulation des Kronbereichs läßt sich bei sämtlichen, an akuter Hufrehe erkrankten Pferden nicht darstellen. Diese Beobachtung steht im Widerspruch zur Aussage einiger Autoren (*Colles et al.*, 1979), die dieses Gebiet aufgrund einer eigenständigen Blutversorgung für weniger störungsanfällig halten als die übrigen Lederhautabschnitte. Im Corium parietis und im Corium soleare sind in geringem Maß noch Reste der Mikrozirkulation erhalten. Die wenigen Axialarterien sind verkürzt und unregelmäßig geformt. Die teilweise geschlängelte Gefäßform führte *Schaller* (1991) auf die vorliegende akute Entzündung zurück. Der Winkel, den die Axialarterien mit der Facies parietalis des Hufbeins eingehen, ändert sich nur im mittleren Wandanteil. Dies ist möglicherweise auf den erhöhten Gewebedruck durch perivaskuläre Ödeme, der die Sekundärblättchen aus ihrer Verankerung mit dem Hornschuh löst, zurückzuführen (*Becker und Wild*, 1981; *Marks*, 1984; *Mishra und Sack*, 1985). Auf einigen Aufnahmen zeichnet sich innerhalb des Hufes eine Luftansammlung, die sogenannte „Gas-line“ ab. Sie zeigt die Lösung der dermalen von den epidermalen Blättchen an. Beiderseits des Spaltes läßt sich der diffuse Austritt von Kontrastmittel aus den geschädigten, wie gerissen wirkenden Gefäßen erkennen. Die Gefäße im Corium soleare sind nach *Colles und Jeffcott* (1977) und *Colles et al.* (1979) besser ausgebildet als die des Dorsalbereiches und verfügen über ein eigenes Versorgungsnetz. Sie sollen deshalb weniger störungsanfällig sein. Dies wird im akuten Stadium der Hufrehe im Fein-Focus-Röntgenbild jedoch nicht offensichtlich. Die Sohlenlederhaut zeigt sich in der überwiegenden Zahl der Fälle ischämisch. Ein Grund dafür ist in der räumlichen Einengung der Gefäße durch starke Extravasation zu sehen (*Madeiczky*, 1991).

Das angiographische Erscheinungsbild des chronischen Erkrankungsstadiums der Hufrehe wird von sekundär ausgelösten Veränderungen wie Hufbeinrotation oder Hufbeinsenkung geprägt (*Hertsch*, 1981, 1982, 1990; *Goetz*, 1987; *Eckstein*, 1988; *Linford*, 1989; *Drewes*, 1990; *Madeiczky*, 1991). Zusätzlich bergen pathologische Prozesse wie das Ausschuheln, Osteolyse oder Aufbiegung (Hutkrem-

penbildung) der Zehenspitze oder eine Formatrophie des Hufbeins die Erklärung für das Auftreten eines bestimmten Gefäßmusters. Bei einer Rotation der Phalanx distalis kommt es zum erhöhten Druck des Processus extensorius auf die Lederhaut im Kronbereich, zu einem verstärkten Zug an den Blättchen der Wandlederhaut sowie zur mechanischen Kompression der Gefäße distal der Zehenspitze (*Coffman et al.*, 1970 a; *Colles et al.*, 1979; *Drewes*, 1990; *Hertsch*, 1990; *Pollit und Molyneux*, 1990; *Madeiczky*, 1991). Diese These läßt sich mit den im Rahmen dieser Arbeit angefertigten Fein-Focus-Angiographien stützen.

Durch die Rotationsbewegung des Hufbeins kommt es zur Abflachung des Verlaufs der oberflächlichen Äste des R. dorsalis phalangis mediae, die mit dem Hufbein nach palmar/plantar gezogen werden. Die mittleren Äste werden durch den auftretenden erhöhten Druck im Corium corinae verschlossen. Zwischen erhalten gebliebenen Arterienabschnitten läßt sich die Ausbildung dünner Gefäßbrücken beobachten, wie sie von *Allen* (1936), *Eriksson und Sahlstedt* (1971) und *Bollinger* (1987) als Kollateralen beschrieben worden sind. Manchmal enden die Äste des R. dorsalis phalangis mediae so abrupt, daß eine Gefäßzerreißen durch den Zug wahrscheinlich ist. In einigen Fällen erfolgt die Blutversorgung der Kronlederhaut retrograd durch dorsale Äste aus dem Arcus terminalis. Im Bereich der Mikrozirkulation des Kronbereichs sind Störungen in Relation zum Rotationsgrad zu verzeichnen. Die Axialarterien bei stärkerer Rotation zeigen, sofern vorhanden, eine S-Form. Ihr Winkel zur Facies parietalis wird weiter.

Die Rr. dorsales phalangis distalis zeigen im chronischen Stadium der Hufrehe oftmals eine Perlschnurbildung, wie sie bereits im Zusammenhang mit den Zirkulationsstörungen im akuten Krankheitsstadium diskutiert worden ist. Manchmal deutet sich eine Vasodilatation und eine Gefäßschlängelung an. Wie *Garner et al.* (1974), *Ackerman et al.*, (1975) und *Colles und Jeffcott* (1977) in früheren Untersuchungen feststellten, nimmt die Anzahl der Dorsaläste ab. Dieses kann anhand konventioneller Röntgenbilder nachvollzogen werden und wird von *Hertsch* (1981, 1985) auf Kompressionsstenosen im Bereich des Arcus terminalis zurückgeführt. Die in einigen Fällen zu beobachtende Dilatation der durchgängigen Rr. dorsales phalangis distalis kann kompensatorisch bedingt (*Scott et al.*, 1976; *Hertsch*, 1985), oder auf Umbauvorgänge im Hufbein, die durch verstärkten Druck infolge der Rotation provoziert worden sind (Formatrophie der Phalanx distalis) (*Brunken*, 1985), zurückzuführen sein.

Im Bereich der Wandlederhaut ist durch die Drehung des Hufbeins ein Hohlraum entstanden, der den Gefäßen viel Platz bietet. Im angiographischen Bild lassen sich die verschiedenen Rotationsstufen durch die rudimentäre Erhaltung typischer Gefäßstrukturen nachvollziehen. Die Axialarterien sind zum großen Teil durch die Rotation in die Länge gezogen worden. Sie sind oftmals nach proximal gebogen. Die Konvexität der Gefäße wie auch die Änderung der Winkel der Axialarterien zum Hufbein entsteht durch Zugkräfte an der Huflederhaut. Das distale Drittel der Wandlederhaut ist von diesem am stärksten betroffen.

Neben verlängerten Axialarterien ist auch das Auftreten kurzer Ansätze derselben zu verzeichnen. Es läßt sich vermuten, daß dieses durch Gefäßzerreiung oder Thrombenbildung zustande kommt. Beachtenswert ist die bei einer Aufbiegung des Margo solearis zu beobachtende Verlaufsanpassung sämtlicher Gefäße dieses Bereichs. Die Axialarterien orientieren sich in ihrer Ausrichtung immer an einer Verlängerungslinie der Zehenspitze.

Insgesamt gesehen ist im Bereich der dorsalen Lederhautabschnitte im chronischen Rehestadium ein mit fortschreitender Krankheitsdauer immer enger werdendes System von Gefäßen in unphysiologischer Ausbildung und Anordnung zu erkennen. Die Kollateralenbildung vollzieht sich nach dem in der Literatur beschriebenen Muster (Allen, 1936; Eriksson und Sahlstedt, 1971; Nigam et al., 1979; Bollinger, 1987). Während im akuten Stadium der Rehe ischämische Prozesse überwiegen, ist in der Ausheilungsphase eine Hypervaskularisation (Hood et al., 1979; Hood, 1979; Said et al., 1983) und die gelegentliche Ausbildung eines doppelten Arcus terminalis (Hertsch, 1981, 1985; Drewes, 1990; Madeiczky, 1991) anzutreffen. Colles et al. (1979) sehen in der gestörten Durchblutung der Huflederhaut die Ursache für die Ausbildung des sogenannten „Knollhufs“. In Relation zu den bisher besprochenen Abschnitten der Huflederhaut ist die Mikrozirkulation des Corium soleare noch am besten in ihrer ursprünglichen Form erhalten. Diese Aussage bezieht sich weniger auf die Anzahl der durchblutenden Gefäße, als auf ihre Form und Anordnung zueinander oder zur Facies solearis. Der Bereich distal der Zehenspitze ist vor allem bei höheren Rotationsgraden oftmals ischämisch. Die restliche Sohlenlederhaut zeigt ein regelmäßiges Gefäßbild. Dies wird von Colles et al. (1979) und Schaller (1991) auf die in diesem Abschnitt des Coriums eigenständige arterielle Versorgung und die bessere Ausbildung palmarer Gefäße zurückgeführt. Das Auftreten von Kollateralen und Anastomosen ist hier seltener. Teilweise kann die Mikrozirkulation des gesamten Corium soleare zum Erliegen gekommen sein. Die Durchblutung nimmt jedoch immer ab dem Ansatz der tiefen Beugesehne, am Übergang der Sohlen- zur Ballen- und Strahllederhaut, wieder zu. Hertsch (1990) macht dafür die durch die Hufkapsel gegebenen anatomischen Voraussetzungen verantwortlich.

Treten im Verlauf der Hufrehe Komplikationen wie septische Prozesse infolge Ausschuhens auf, finden wir eine vermehrte Gefäeinsprossung. Es findet sich ein wirres Netz von geschlängelten, teilweise dilatierten Arterien im Bereich der gesamten Huflederhaut. Aus diesem zweigen später gerade Axialarterien ab. Hertsch (1990) und Schaller (1991) machen für die überschießenden Reaktionen den akuten Entzündungsreiz verantwortlich.

Betrachtet man die unterschiedlichen Durchblutungsverhältnisse der einzelnen Präparate des chronischen Stadiums der Hufrehe, so läßt sich sagen, daß eine größere Abhängigkeit zwischen dem Alter und dem Ablauf der Erkrankung und der Ausbildung eines bestimmten Gefämusters besteht als zwischen dieser und dem Grad der Rotation oder Senkung der Phalanx distalis. Zu diesem Ergebnis

kommt man auch durch einen Vergleich mit Lebendangiographien, die teilweise von Drewes (1990) im Rahmen seiner Dissertation vom gleichen Pferdmaterial, wie es in dieser Arbeit verwendet wurde, zu verschiedenen Zeitpunkten der Erkrankung angefertigt wurden. Die kompensatorischen Vorgänge, die im Hufbereich im Verlauf der Hufrehe einsetzen, verhalten sich analog zu denen, wie sie sich beim Menschen bei arteriellen Durchblutungsstörungen im Nagelbett beobachten lassen (Schaller, 1991).

Literatur

- Abdin-Bey, M. R. (1984): Ätiologie und Pathogenese der Hufrehe beim Pferd. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Ackerman, N., Garner H., Coffmann, J. R. u. Clement, J. W. (1975): Angiographic appearance of the normal equine foot and alterations in chronic laminitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 166, 58–62
- Adams, O. R. (1972): Vascular changes in experimental laminitis. Proc. 18th. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 359–374
- Akerblom, E. (1934): Über die Ätiologie und Pathogenese der Futterrehe beim Pferd. Skand. Arch. Physiolog. 68; Supplement 1–168. Zitiert nach: Hertsch (1982)
- Allen, D. jr. (1989): Contribution of digital vasculature to the development of acute equine laminitis. 3rd. Laminitis Symposium; Lexington, Kentucky
- Allen, E. V. (1936): How arteries compensate for occlusion. Archiv Innere Med. 57, 601–609
- Becker, C. (1985): Die aseptische Nekrose im Ligamentum palmare beziehungsweise plantare. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Becker, M. u. Wild, P. (1981): Mikrozirkulation und Hufrehe. Tierärztl. Praxis 9, 495–502
- Bellmann, S, Frank, H., Lambert, P. u. Roy, A. (1959): Studies of collateral vascular responses. Angiology 10, 214. Zitiert nach: Eriksson u. Sahlstedt (1971)
- Bollinger, A. (1987): Periphere Zirkulation. In: W. Siegenthaler: Klinische Pathophysiologie, 723–724. 6. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart
- Bordalai, C. C. u. Nigam, J. M (1977): Angiographic studies of the donkey food (normal and abnormal). J. Am. Vet. Radiol. 18, 90–92
- Bruhneke, J. (1928): Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. Archiv Wiss. Prakt. Tierheilkd. 57, 324–344
- Chavance, J. (1946): Histamine theory and treatment of laminitis. Vet. Med. 41, 199–201
- Coffman, J. R. (1973): Refractory laminitis. Vet. Clinics of North America 3, No. 2, 291–293
- Coffman, J. R. (1984): Hufrehe beim Pferd. Orthopädie bei Huf- und Klauenentieren 8, 72–79
- Coffman, J. R. u. Garner, H. E. (1971): Acute laminitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 161, 1280–1283
- Coffman, J. R., Johnson, J. H., Finocchio, E. J. u. Guffy M. M. (1970 a): Biomechanics of pedal rotation in equine laminitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 219–221
- Coffman, J. R., Johnson, J. H., Finocchio, E. J., Guffy, M. M. (1970 b): Hoof circulation in equine laminitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 76–83
- Colles, C. M. u. Jeffcott, L. B. (1977): Laminitis in the horse. Vet. Rec. 100, 262–264
- Colles, C. M., Garner, H. E., u. Coffman, J. R. (1979): The blood supply of the horse's foot. Proc. 25th. Ann. Con. Am. Ass. Equine Pract., 385–389
- Dammer, H. (1986): Röntgenologische Kontrastmitteluntersuchungen der Strahlbeine (Arteriographie und Arthrographie) bei Pferden mit und ohne Podotrochlose mit der „Fein-Focus“-Röntgentechnik. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Drewes, W. (1990): Angiographische Untersuchungen der Zehe bei der Hufrehe des Pferdes. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Eckstein, D. (1988): Relieving laminar load. Equine Vet. Data 9, No. 22, 337–352

- Eriksson, I. u. Sablstedt, B. (1971): The development of collateral arteries. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 5, 265–274
- Garner, H. E. (1975): Pathophysiology of equine laminitis. *Proc. 21th. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 384–387
- Garner, H. E., Coffman, J. R., Halliwell, W. H. u. Brown E. M. (1974): Clinical signs of acute alimentary laminitis correlated with cardiovascular and histopathologic alterations. *Proc. 20th. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine pract.*, 61–65
- Garner, H. E., Coffmann, J. R., Hahn, A. W., Ackerman, N. u. Johnson, J. H. (1975): Equine laminitis and associated hypertension: A review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166, No. 1, 56–57
- Goetz, T. E. (1987): Anatomic, hoof and shoeing considerations for the treatment of laminitis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190, No. 10, 1323–1332
- Habermehl, K. H. (1984): Haut u. Hautorgane. In: Nickel, R., Schummer, A. u. Seiferle, E.: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Bd. III: Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane, 579–584
2. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin
- Hertsch, B. W. (1973): Zur Arteriographie der Zehe des Pferdes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 86, 461–465
- Hertsch, B. W. (1981): Arteriographische Untersuchungen an den Extremitäten beim Pferd. Hannover, Tierärztliche Hochschule, Habil.-Schr.
- Hertsch, B. W. (1982): Arteriographische Untersuchungen bei akuter und chronischer Hufrehe. 8. Arbeitstagung Fachgr. Pfd.-Krankh. DVG, 74–78
- Hertsch, B. W. (1985): Arterielle Gefäßverschlüsse an der Zehe als Lahmheitsursache. 9. Arbeitstagung Fachgr. Pfd.-Krankh. DVG, 143–153
- Hertsch, B. W. (1990): Persönliche Mitteilungen vom 23. 2. 1990
- Hertsch, B. W. u. Brunken, G. (1988): Die röntgenologischen Veränderungen bei der chronischen Hufrehe. Bericht 10. Arbeitstagung Fachgr. Pfd.-Krankh. DVG, 120–131
- Hood, D. M. (1979): Current concepts of the physiopathology of laminitis. *Proc. 25th. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 13–20
- Hood, D. M. (1983): Neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie und Therapie der Rehe. *Prakt. Tierarzt.* 2, 101–110
- Hood, D. M. u. Stephens, K. A. (1981): Physiopathology of equine laminitis. *Comp. Cont. Education Pract. Vet.* 3, No. 12, 454–459
- Hood, D. M., Amoss, M. S., Hightower, D., McDonald, D. R., McGrath, J. P., McMullan, W. C., u. Scrutshfield, W. L. (1987): Equine laminitis I: Radioisotopic analysis of the hemodynamics of the foot during the acute disease. *J. Equine Med. Surg.* 2, 439–444
- Hood, D. M., Gremmel, S. M., Amoss, M. S., Button, C. u. Hightower, D. (1979): Equine laminitis III: Coagulation dysfunction in the developmental and acute disease. *J. Equine Med. Surg.* 3, 355–360
- Huskamp, B. (1990): Anmerkungen zur orthopädischen Behandlung der Hufrehe. *Pferdeheilkd.* 6, 3–9
- Kainer, R. A. (1989): Funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates. In: Adams Lahmheit bei Pferden, 486–496, 4. Auflage Verlag M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover
- Kameya, T. (1980): Studies on laminitis in the racehorse: Clinical aspects and relationship between chemical composition and histopathological findings of affected hoofs. *J. Vet. Science* 42, 37–38
- Kociba, G. J., Mansmann, R. A. u. Gerken, D. F. (1975): Acquired hemostatic defects in horses. *Am. Ass. Equine Pract.* 554–555
- Larsson, B., Obel, N. u. Arberg, B. (1956): On the biochemistry of keratinisation in the matrix of the horses's hoof in normal conditions and in laminitis. *Nord. Vet.-Med.* 8, 761–766
- Linford, R. L. (1989): Acute laminitis and the subtle radiographic changes. Third Annual Bluegrass Laminitis Symposium, Louisville, Kentucky
- Madeiczky, V. (1991): Mikroangiographische Untersuchungen bei der Hufrehe des Pferdes mit der Fein-Focus-Methode. *Vet. med. Diss.* Hannover
- Marks, G. (1984): Makroskopische, licht- und elektronenoptische Untersuchung zur Morphologie des Hyponychiums bei der Hufrehe des Pferdes. *Diss.*, Berlin
- Marks, G. u. Budras, K. D. (1987): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über die akute Hufrehe des Pferdes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 100, 82–87
- Martin, P. (1915): *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. II. Band, 2. Hälfte: Eingeweide, Gefäße, Nerven, Sinnes- und Hautorgane des Pferdes. 2. Auflage, Schickhardt und Ebner, Stuttgart
- Mishra, P. C. (1988): Ultrastructural changes in an alimentary model of equine laminitis and the comparative vascular changes induced by histamine and endotoxin – Including an hypothesis as to the pathogenesis of the lesions in the foot. *Diss. Abstracts int.* 48, No. 7, 1910-B
- Mishra, P. C. u. Sack, W. O. (1985): Equine laminitis – A hypothesis of its development and changes in vascular morphology induced by histamin. *Zentralbl. Veterinärmed.*, Reihe C 14, 89–90
- Nickel, R. (1941): Anatomische Bemerkungen zur Hufrehe und zu den Durchströmungsversuchen am Huf. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 49, 110–111
- Nigam, J. M., Krishnamurthy, D. u. Shetty, B. R. (1979): Chronic laminitis in a horse. *Indian Vet. J.* 56, 329–330
- North, K. A. K. u. Sanders, A. G. (1958): The development of collateral circulation in the mouse's ear. *Circ. Res.* 6, 721
- Obel, N. (1948): *Studies on the histopathology of acute laminitis*. Uppsala, Stockholm, Diss.
- Pohlmeier, K. (1979): Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätenknochen beim Pferdefohlen. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 86, 113–119
- Pollit, C. C. u. Molyneux, G. S. (1987): An electron microscopic study of the laminar dermal microcirculation of the equine foot I. Scanning electron microscopy. In: *Progress in Microcirculation Research*. Proc. 4th. Australian and New Zealand Symp. on Microcirculation. Zitiert nach: Pollit, C. C. u. Molyneux, G. S. (1990)
- Pollit, C. C. u. Molyneux, G. S. (1990): A scanning electron microscopical study of the dermal microcirculation of the equine foot. *Equine Vet. J.* 22 (2), 79–87
- Poulsen-Nautrup, C. (1989): Persönliche Mitteilungen vom 16. 6. 1989
- Said, A. H., Khamis, Y., Mahfouz, M. F., u. El-Keiey, M. T. (1983): Angiographic appearance of the metacarpus, phalanges and foot of the donkey. *Zentralbl. Veterinärmed.* Reihe A 30, 10, 788–795
- Samy, M. T. M. (1977): Osteochondrosis dissecans bei Mensch, Hund und Pferd. Klinische, röntgenologische, angiographische, pathologisch-anatomische und histopathologische Untersuchungen bei O. d. am Talokrugelenk des Pferdes. Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation
- Schaller, W. (1991): Persönliche Mitteilungen vom 17. 1. 1991
- Schummer, A. (1949): Zirkulationsfördernde Einrichtungen am Zehendorgan des Pferdes. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 56, 36–38
- Scott, E. A., Thrall, D. E. u. Sandler, G. A. (1976): Angiography of equine metacarpus and phalanges: Alterations with medial palmar artery and medial palmar digital artery ligation. *Am. J. Vet. Res.* 37, No. 8, 869–872
- Sprouse, R. F. u. Garner, H. E. (1982): The Schwartzman Reaction in horses and ponies with endotoxin and alimentary induced laminitis. *Newsletter: Am. Assoc. Equine Pract.* 2, 119–124
- Stashak, T. S. (1989): Lahmheit. In: T. S. Stashak: *Adams' Lahmheit bei Pferden*, 13–15., 4. Auflage, Verlag M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover
- Stump, J. E. (1967): Anatomy of the normal equine foot, including microscopic features of the laminar region. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 151, 1588–1598
- Terberger, M. (1989): Die differentialdiagnostische Abgrenzung der Erkrankungen des Processus extensorius des Hufbeins beim Pferd. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Wintzer, H.-J. (1982): *Krankheiten des Pferdes*. Parey Verlag, Berlin, Hamburg.
- Wintzer, H. J. u. Schlarmann, B. (1971): Zur arteriellen Blutversorgung des Strahlbeins und der Gleichbeine beim Pferd. *Zentralbl. Veterinärmed.* Reihe A 18, 646–652
- Yelle, M. (1986): *Klinischer Leitfaden zur Rehe des Pferdes*. Pfd.-heilkd. 2, 291–294
- Zietschmann, O. (1977): Die Arterien. In: Ellenberger u. Baum, *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere*, 661–662, 18. Auflage, Springer Verlag, Berlin

Prof. Dr. Bodo Hertsch
Burgwedeler Str. 85
D-30916 Isernhagen
Telefon (05 11) 65 09 59