

# Zur Pathogenese der aseptischen Podarthritis des Pferdes – eine Hauptform des Podotrochlose-Syndroms

Bodo W. Hertsch und Swantje Maaß

Klinik für Pferde der Freien Universität Berlin

## Zusammenfassung

Die Pathogenese der Podarthritis wird anhand der vorhandenen, zumeist erst postmortem gesammelten Erkenntnisse über die Erkrankung beim Pferd und anhand der aus pathophysiologischen Studien an anderen Säugetierspezies gewonnenen Erkenntnisse beschrieben. Für das gesunde Gelenk sind der Erhalt des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens und des intraartikulären Drucks von zentraler Bedeutung. Reguliert werden sie durch die Elastizität und das hohe Absorptionsvermögen der Gelenkkapsel sowie die Eigenschaften der Synovia. Bei der Podarthritis entsteht durch Traumatisierung der Hufgelenkkapsel zunächst eine Synovialitis, in deren Folge sich die Eigenschaften der Synovia und der Gelenkkapsel verändern. Es kommt zu einem Gelenkerguss und zu einem Anstieg des intraartikulären Drucks. Der erhöhte intraartikuläre Druck führt zu einer Tamponade gelenknaher venöser Gefäße. Unter anderem kommt es zu einem venösen Rückstau in das Strahlbein und zur Erhöhung des intraossären Drucks. Bei chronischen Formen der Podarthritis, die mit über lange Zeit anhaltenden Druckerhöhungen im Hufgelenk einhergehen, erfolgen am Strahlbein im Bereich der Canales sesamoidales im Röntgenbild sichtbare Umbauprozesse. Im Zusammenhang mit deformierten Canales sesamoidales sind deutliche Veränderungen des venösen und des arteriellen Gefäßmusters im Strahlbein nachweisbar. Es wird diskutiert, ob im Verlauf einer Podarthritis mit starker Erhöhung des Hufgelenkinnendrucks zusätzlich zu der Kompression venöser Gefäße auch eine Kompression arterieller Gefäße erfolgt, in deren Folge es zu einem Abfall des intraossären Drucks im Strahlbein kommen könnte.

**Schlüsselwörter:** Pferd, Hufgelenk, Podarthritis, Pathogenese, Podotrochlose-Syndrom, Hufgelenkinnendruck, Strahlbein

---

## Aspects of the pathogenesis of podal arthritis of the horse as an important part of navicular syndrome

The pathogenesis of podal arthritis of the horse is mostly described on basis of postmortem collected findings and on basis of studies regarding the pathology of other mammalian species. For the healthy joint the maintenance of intra-articular liquid volume as well as intra-articular pressure is of vital importance. It is controlled via the elasticity and the ability of absorption of joint capsule as well as the characteristics of synovial fluid. Regarding podal arthritis an inflammation of the synovial layer is evoked by a trauma of the capsule of the coffin joint. As a result the characteristics of the synovial fluid and of the joint capsule change. A joint effusion and an increase of the intra-articular pressure is caused. The increased intra-articular pressure leads to a compression of the venous vessels in the direct neighbourhood of the joint capsule. The result is a venous back pressure into the navicular bone and an increase of intra-osseal pressure in the navicular bone. Chronical cases of podal arthritis accompanied by a persistent increase of intraarticular pressure lead to visible changes on the X-ray of the navicular bone especially at the nutrient foramina. In connection with deformed nutrient foramina explicit changes of venous and arterial vessels in the navicular bone are traceable. It is discussed whether process of podal arthritis with high increase of the intraarticular pressure may result not only in congestion of venous vessels but also in congestion of arterial vessels possibly leading in the latter case to a decrease of the intra-osseal pressure in the navicular bone.

**Keywords:** horse, distal interphalangeal joint, synovitis, pathogenesis, navicular disease, intraarticular pressure, navicular bone

## Einleitung

Die Hufgelenkentzündung (Podarthritis) des Pferdes ist eine häufige Ursache für Vorhandlahmheiten (Langfeldt und Hertsch 1988). Zusammen mit den Erkrankungen im Bereich der Sehngleitfläche des Strahlbeins (Tendinose -, Bursitis- und Sesamoidose podotrochlearis) und der Erkrankung der Strahlbeinbänder (Insertionsdesmopathie) wird sie dem als Podotrochlose-Syndrom bezeichneten Erkrankungskomplex zugeordnet. Eine Differenzierung der genannten Erkrankungen erfolgt erst, seit die Canales sesamoidales am distalen Strahlbeinrand eindeutig als synoviale Ausbuchtungen der Hufgelenkkapsel identifiziert worden sind (Wintzer 1964, Hertsch et al. 1982, Poulos 1983).

Bevor die funktionelle Zugehörigkeit der Canales sesamoidales zum Hufgelenk bekannt geworden war, ist wiederholt ver-

sucht worden, die in den unterschiedlichen anatomischen Lokalisationen beobachteten pathologischen Veränderungen in einen pathogenetischen Zusammenhang zu bringen (z. B. Ischämietheorie (Colles 1979), Knochenumbautheorie (Wintzer und Dämmrich 1971)). Dabei ist nicht selten strittig geblieben, welche der in der Regel erst post mortem festgestellten Veränderungen bereits bei Erkrankungsbeginn und welche der Veränderungen erst im weiteren Verlauf der Erkrankung entstanden sind.

Verschiedene Veränderungen des Hufgelenks und des Strahlbeins sind im eindeutigen Zusammenhang mit der Podarthritis beschrieben worden und aus Studien an verschiedenen anderen Spezies ist die Pathogenese der Gelenkentzündung im Allgemeinen gut bekannt. So kann mit Hilfe der vorhandenen Literatur auch die Entstehung der pathoanatomischen, pathobiochemischen und pathophysiologischen Veränderun-

gen im Bereich des Hufgelenks schlüssig erklärt werden. Zunächst soll kurz auf die physiologischen Verhältnisse im Gelenk eingegangen werden.

### Die physiologischen Verhältnisse im Gelenk

Für die Gesundheit eines Gelenks sind der Erhalt des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens und des intraartikulären Drucks von zentraler Bedeutung. Dabei bewegt sich der Gelenkinnendruck im subatmosphärischen bis atmosphärischen Druckbereich. Geringfügige Veränderungen des intraartikulären Drucks erfolgen unter anderem durch die passive Spannung periartikulärer Gewebe und Kontraktionen der das Gelenk umgebenden Muskulatur. Ferner besteht eine Abhängigkeit des Drucks von der Belastung und der Stellung des Gelenks: Unterschiedliche Belastungssituationen, wie sie z. B. beim Gehen oder Hüpfen am Kniegelenk des Menschen auftreten, gehen mit unterschiedlichen intraartikulären Druckwerten einher. Ebenso führt extreme Gelenkbeugung oder -streckung zum Druckanstieg. Außerdem wirkt sich die Häufigkeit der Gelenkbewegung auf den intraartikulären Druck aus. In über längere Zeit unbewegten Gelenken sind die Drücke geringgradig höher. (Grant und Dixon 1963, Eyring und Murray 1964, Jayson und Dixon 1970c, Levick 1979, Nade und Newbold 1983 und 1984, Kallio und Ryöppy 1985).

Übermäßige Veränderungen des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens und des intraartikulären Drucks werden durch die Eigenschaften der Gelenkkapsel und der Synovia verhindert: Die Gelenkkapsel hat viskoelastische Eigenschaften, je nach Beanspruchung vermag sie sich zu dehnen oder zusammenzuziehen. Bei einem höheren intraartikulären Druck, wie er bei extremer Gelenkbeugung oder -streckung oder bei einem vermehrten intraartikulären Flüssigkeitsvolumen entsteht, dehnt sich die Gelenkkapsel, der intraartikuläre Druck nimmt daraufhin wieder ab. Diese Anpassung der Gelenkkapsel an veränderte Druckverhältnisse ist zeitabhängig und wird als „stress relaxation“ oder Hysterese bezeichnet (Levick 1980, Nade und Newbold 1983 und 1984). Bei subatmosphärischen Drücken im Gelenk ist die Elastizität der Gelenkkapsel hoch. Schon in atmosphärischen Druckbereichen nimmt die Elastizität der Gelenkkapsel ab (Knight und Levick 1981, Nade und Newbold 1984).

Ferner besitzt die Gelenkkapsel ein hohes Absorptionsvermögen: Für den Erhalt des subatmosphärischen Drucks im gesunden Gelenk spielt der osmotische Gradient eine wichtige Rolle. Als Gegenspieler zum höheren hydrostatischen Druck in den periartikulären Kapillaren erleichtert er den Flüssigkeitsausstrom aus dem Gelenk (Levick 1979, Nade und Newbold 1983). Steigt der hydrostatische intraartikuläre Druck, nimmt die Flüssigkeitskonduktivität der Gelenkkapsel zu. Dabei kann die trans-synoviale Flussrate als lineare Funktion des Drucks beschrieben werden (Levick 1978, 1980).

Für die Eigenschaften der Synovia ist als wesentlicher Bestandteil das Natriumhyaluronat verantwortlich. In gesunden Gelenken kommt Natriumhyaluronat in unterschiedlicher Größe mit Molekulargewichten von zwei bis zehn Millionen Dalton und in Konzentrationen von 1,45 bis 3,12 g/l vor (Balazs et al. 1967, Dahl et al. 1985). Durch Interaktionen der Hyaluronsäuremoleküle wird ein Netzwerk gebildet, das

als elastovisköse Matrix die Räume zwischen den Zellen, Kollagenfibrillen und -fasern des Gelenknorpels und der Kapsel lückenlos ausfüllt. In dieses Netzwerk sind Wasser und darin gelöste Proteine sowie kleinere organische und anorganische Moleküle eingelagert ohne gebunden zu sein. Das Netzwerk funktioniert dadurch wie ein deformierbarer aber nicht komprimierbarer Puffer, der Scher- und Stoßkräfte auffängt und so die Zellen vor mechanischer Verschiebung und kleine Gefäße vor Kompression schützt. Dabei ermöglicht das eingelagerte Wasser Diffusionsvorgänge und im Zusammenspiel mit der Gelenkbewegung den Stoffaustausch zwischen Gelenknorpel und -kapsel. Gleichzeitig bewirkt die das Hyaluronatnetzwerk umgebende Hydrathülle eine Art Gelfiltration, die hochmolekulare Bestandteile des Blutplasmas den Eintritt in die Gelenkhöhle verwehrt und auf diese Weise zum Erhalt des osmotischen Gradienten beiträgt. (Balazs und Denlinger 1985, McDonald und Levick 1993)

Die Bewegung des gesunden Gelenks und die dabei entstehenden geringen Druckschwankungen spielen eine entscheidende Rolle für die Balance zwischen intraartikulärem Flüssigkeitsvolumen und der Anpassungsfähigkeit der Gelenkkapsel. Dagegen sind in entzündlich veränderten Gelenken die genannten Mechanismen für den Erhalt des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens und des Gelenkinnendrucks außer Kraft gesetzt. Im Folgenden werden die aus Studien an anderen Spezies gesammelten Erkenntnisse zur Pathogenese der Gelenkentzündung mit den bekannten Veränderungen im Bereich des Hufgelenks in Zusammenhang gestellt.

### Pathologische Veränderungen im Bereich des Hufgelenks und parallele Erkenntnisse aus Studien an anderen Spezies

Im Zusammenhang mit der Podarthritis sind folgende Veränderungen des Hufgelenks und des Strahlbeins beschrieben worden:

- entzündliche Veränderungen am Stratum synoviale des Hufgelenks und biochemische Veränderungen der Synovia
- Erhöhung des intraartikulären Drucks
- Veränderungen der gelenknahen Zirkulation und intraosäre Druckerhöhung
- Deformation der Canales sesamoidales mit Veränderungen des arteriellen und des venösen Gefäßmusters im Strahlbein.

#### *Entzündliche Veränderungen am Stratum synoviale des Hufgelenks und biochemische Veränderungen der Synovia*

Verschiedene physikalische und chemische Noxen können eine primäre Synovialitis auslösen. In der Regel sind einzeln oder wiederholt einwirkende mechanische Traumatisierungen der Gelenkkapsel ursächlich für die Entstehung einer Synovialitis beim Pferd (Howard und McIlwraith 1993). Entzündliche Veränderungen am Stratum synoviale erkrankter Hufgelenke weisen auf Traumatisierungen der Gelenkkapsel hin: An Präparaten zeigten sie sich makroskopisch in Form von Rötungen und einer vermehrten Anzahl von Villi und traten besonders im Bereich des Strahlbein-Hufbeinbandes auf. Mikroskopisch bestanden synoviale Hyperplasie und Hypertrophie sowie

eine Vermehrung der phagozytierenden Synovialdeckzellen vom Typ A. Die Synovialvilli waren ödematisiert, das sub-synoviale Bindegewebe war vermehrt kapillär vaskularisiert (Rijkenhuizen et al. 1989b, Drommer et al. 1992).

Ferner konnten in der Synovia arthritisch veränderter Hufgelenke erhöhte Konzentrationen an Histamin und Prostaglandin-E2 gemessen werden. Außerdem waren erhöhte Proteingehalte mit unverändertem Albumin-Globulin-Quotient nachweisbar, was auf eine erhöhte Gefäßpermeabilität schließen lässt (Persson 1971, Kirker-Head et al. 2000). Neben anderen Veränderungen biochemischer Parameter konnten in der Synovia erkrankter Pferde höhere Aktivitäten der Metalloproteoglykanase-2 und -9 gemessen werden (Viitanen et al. 2001). Diese Beobachtungen weisen auf die von Todhunter und Lust (1990) beschriebenen pathobiochemischen und pathophysiologischen Vorgänge im Verlauf einer Synovialitis hin: Infolge der traumatischen Einwirkungen auf die Membrana synovialis kommt es zur Freisetzung von Mediatoren wie Histamin und 5-Hydroxy-Tryptamin sowie zur Aktivierung des Kinin-, Komplement- und Gerinnungssystems. Interleukin-1 induziert u. a. die Phospholipase A2 und steigert so die Prostaglandinsynthese. In Chondrozyten aktiviert Interleukin-1 das Enzym Metalloproteoglykanase, das über Erniedrigung des Proteoglykangehalts und vermehrte Wassereinlagerung eine Degradation der Knorpelmatrix bewirkt. Prostaglandin-E und -I sind potente Entzündungs- und Schmerzmediatoren. Über ihre vasodilatatorische Aktivität sorgen sie für eine initiale Hyperämie des subintimalen Kapillarbettes, so dass es im akuten Entzündungsgeschehen leicht zu intrasynovialen Blutungen kommt. Bradykinin, Prostaglandin-E1 und Histamin erhöhen die Gefäßpermeabilität (Grennan et al. 1977) und bewirken eine Ödematisierung des subintimalen Gewebes. Weiterhin führen aus Synoviozyten und migrierten Makrophagen freigesetzte lysosomale Enzyme und Sauerstoffradikale zur Depolymerisation der Hyaluronsäure. Die damit einhergehende Veränderung der sterischen Konformation der Hyaluronsäure-Moleküle beeinträchtigt die intermolekulare Netzwerkbildung. Die Viskosität der Synovia nimmt ab, sie zeigt ein mehr Newton'sches Fließverhalten (Rejnö 1976, Schurz und Ribitsch 1987). Die erhöhte Gefäßpermeabilität im Stratum synoviale und der Viskositätsverlust der Synovia ermöglichen eine vermehrte Diffusion kleiner und großer Moleküle in die Gelenkhöhle und bewirken damit einen Anstieg des osmotischen Drucks (Todhunter und Lust 1990). Dass eine Depolymerisation der Hyaluronsäure auch im Verlauf einer Podarthritis erfolgt, zeigen die Beobachtungen von Persson (1971) und Hartmann (1996). Bei den von diesen Autoren durchgeführten Untersuchungen war die Konzentration des Natriumhyaluronats in der Synovia trotz nachweislich vorliegender Gelenkergüsse im Vergleich mit der Synovia gesunder Gelenke nahezu unverändert, dabei war

jedoch die Viskosität der Synovia in den erkrankten Gelenken deutlich erniedrigt. Viitanen et al. (2001) konnten in der Synovia erkrankter Hufgelenke sogar eine deutlich höhere Konzentration des Natriumhyaluronats messen als in den Synoviaproben aus der Kontrollgruppe. Anders als Viitanen et al. (2001) und in Übereinstimmung mit Todhunter und Lust (1990) führen die Autoren die höhere Konzentration des Natriumhyaluronats auf die Depolymerisation langkettiger Hyaluronsäuremoleküle zurück.

#### Erhöhung des intraartikulären Drucks

Die entzündlich exsudativen Vorgänge am Stratum synoviale verbunden mit dem Anstieg des osmotischen Drucks führen zum Gelenkerguss. Mit der Zunahme des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens kommt es zur Steigerung des Gelenkinnendrucks (McCarty et al. 1966, Jayson und Dixon 1970a). Gelenkdruckerhöhungen konnten bei traumatisch bedingten und bei simulierten Gelenkergüssen gemessen werden. Während die Druckschwankungen bei Belastung und Bewegung gesunder Gelenke sehr gering sind, entstehen bei Belastung oder extremer Bewegung von Gelenken mit einem Erguss deutliche Druckspitzen (Grant und Dixon 1963, Eyring und Murray 1964, Jayson und Dixon 1970a und 1970c, Levick 1979, Büniger et al. 1983, Nade und Newbold 1983 und 1984, Kallio und Ryöppy 1985).

Druckmessungen im Hufgelenk wurden erstmals von Schött (1989) durchgeführt. Dabei war der gemessene Druck in arthritisch veränderten Hufgelenken signifikant höher als in Hufgelenken einer gesunden Kontrollgruppe. Es wurde jeweils ein Druckwert A bei beidseitiger Belastung der Vordergliedmaßen gemessen und ein Druckwert B, der bei aufgehobener Gegengliedmaße und damit unter einer Belastung von ca. 2 bis 2,5 kN aufgezeichnet wurde. Die dabei durchschnittlich ermittelten intraartikulären Druckwerte sind in Tab. 1 wiedergegeben.

An der isolierten Gliedmaße erzeugte Schött (1989) artefizielle Gelenkergüsse. Bei diesen Füllungsversuchen ließ sich die Abhängigkeit des gemessenen Drucks vom Füllungsvolumen in Form einer quadratischen Funktion beschreiben. Bei Belastung des Hufgelenks stieg der intraartikuläre Druck in linearer Abhängigkeit von der angewandten Kraft.

In arthritisch veränderten Gelenken mit einem Gelenkerguss verändern sich außerdem die Eigenschaften der Gelenkkapsel: Die Elastizität der Gelenkkapsel wird bereits geringer, wenn sich der Gelenkinnendruck im atmosphärischen Druckbereich bewegt. Ab einem Gelenkinnendruck von 12 mm Hg ist der Elastizitätsverlust linear (Knight und Levick 1981,

**Tab. 1** Von Schött (1989) durchschnittlich ermittelte Werte des Hufgelenkinnendrucks. \* Angaben in mbar und mmHg (Klammern)  
Coffin joint pressure (Schött 1989). Values in mbar and mmHg (brackets)

	Druck A*	Druck B*
<b>Kontrollgruppe</b>	16,6 (12,4)	17,5 (13,1)
<b>Behandlungsgruppe</b>		
Pferde mit verdächtigem Strahlbeinbefund	43,8 (32,9)	84,44 (63,3)
Pferde mit pathologischem Strahlbeinbefund	80,28 (60,2)	120,44 (90,3)

Nade und Newbold 1984). In arthritisch veränderten Gelenken ist die Elastizität der Gelenkkapsel deutlich vermindert. Mit einem definierten Flüssigkeitsvolumen erzeugte Gelenkergüsse bewirken in solchen Gelenken wesentlich höhere Zunahmen des Gelenkinnendrucks als in Gelenken gesunder Probanden (Jayson und Dixon 1970a). Zusätzlich ist in entzündlich veränderten Gelenken mit Erguss und intraartikulärer Druckerhöhung auch die Rate der Flüssigkeitskonduktivität erniedrigt (Grant und Dixon 1963). Somit sind die Mechanismen für den Erhalt des intraartikulären Flüssigkeitsvolumens und des Gelenkinnendrucks außer Kraft gesetzt. Dennoch ist bei einem anhaltenden Gelenkerguss, z.B. im Kniegelenk, in der Regel eine Reduktion des Gelenkinnendrucks möglich, weil mit der Zeit eine Dehnung der Gelenkkapsel erfolgt (Jayson und Dixon 1970a). Dagegen ist eine Druckreduktion durch Volumenvergrößerung im Hufgelenk nur eingeschränkt möglich, weil der Hufschuh als ein Kompartiment zu betrachten ist, dessen feste Wände eine nennenswerte Ausdehnung der Hufgelenkkapsel verhindern. Lediglich über den Recessus dorsalis im Bereich des dorsalen Kronrandes ist die Ausdehnung der Hufgelenkkapsel möglich und damit sehr begrenzt. (Schuba 1993, Hertsch und Hartmann 1996)

#### *Veränderungen der gelenknahen Zirkulation und intraossäre Druckerhöhung*

Bei Arthritiden und mit steigendem intraartikulärem Druck kommt es zur Beeinträchtigung der synovialen Zirkulation und zu einem Rückgang der Blufflussrate im juxtaartikulären Knochen (Jayson und Dixon 1970b, Mischkowsky et al. 1979, Launder et al. 1981, Lucht et al. 1983, Grønlund et al. 1984; Wingstrand et al. 1985, Geborek et al. 1989, Liu et al. 1991). An Kniegelenken von Menschen mit rheumatoider Arthritis konnte bereits bei moderaten Druckerhöhungen von 10 bis 30 mm Hg eine Reduktion des Blufflusses und der Pulsamplitude beobachtet werden. Ab einem intraartikulären Druck von 50 mm Hg ging der synoviale Bluffluss auf etwa 30 % des Ausgangswertes zurück (Geborek et al. 1989). Im Hüftgelenk vom Beagle bewirkte eine entsprechende Drucksteigerung eine Abnahme der Durchblutung des Femurkopfes auf 48% gegenüber der unbeeinflussten Kontrollseite (Mischkowsky et al. 1979).

Im Zusammenhang mit der Gelenkdruckerhöhung besteht ferner ein erhöhter intraossärer Druck (Arnoldi et al. 1972, Arnoldi et al. 1979, Arnoldi et al. 1980, Launder et al. 1981, Bünger et al. 1983, Grønlund et al. 1984). Intraossäre Druckerhöhungen sind Ausdruck einer venösen Hypertonie. Bei Menschen mit venöser Insuffizienz des Unterschenkels konnten Erhöhungen des intraossären Drucks im Kalkaneus beobachtet werden (Arnoldi und Linderholm 1971), in der Tibia ließen sie sich durch Kompression oder Verschluss der V. femoralis experimentell erzeugen (Süsse 1956, Azuma 1964). Bei der Arthritis verursacht der erhöhte intraartikuläre Druck eine Tamponade der gelenknahen venösen Gefäße und damit einen venösen Rückstau in den juxtaartikulären Knochen. Venographische und szintigraphische Untersuchungen bei Hunden und Menschen mit Arthritiden des Hüftgelenks ergaben eine vermehrte Ansammlung des Kontrastmittels bzw. Radiopharmakons in der Femurkopfpiphyse und eine gegenüber Kontrollen signifikant verzögerte Clearance. Die

intraossären venösen Sinusoide stellten sich dabei stark erweitert und unregelmäßig dar. Eine Kontrastmittelfüllung der gelenknahen extraossären Gefäße erfolgte dagegen nur wenig oder gar nicht (Brookes und Helal 1968, Arnoldi et al. 1972, Bünger et al. 1983).

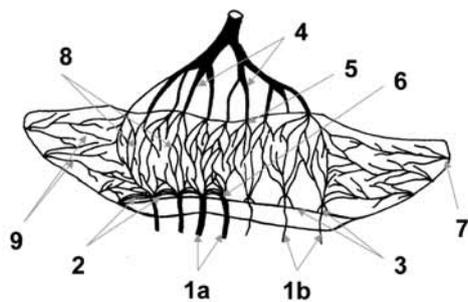
Auf entsprechende Pathomechanismen bei der Podarthritis weisen die Ergebnisse verschiedener an Pferden durchgeführter Untersuchungen hin: So sind während des Trainings auftretende Veränderungen des thermographischen Musters der distalen Gliedmaße erfasst worden. Der Anstieg der Hauttemperatur war bei Pferden mit „navicular disease“ signifikant geringer als in der Kontrollgruppe. Diese Beobachtungen wurden von den Untersuchern auf Durchblutungsstörungen zurückgeführt (Turner et al. 1983). Anhand angiographischer Untersuchungen konnten Veränderungen des arteriellen Gefäßmusters bei Pferden mit „navicular disease“ festgestellt werden. Dabei fiel eine deutlich verzögerte Kontrastmittelclearance auf. Dopplersonographische Untersuchungen der Digitalarterien haben hohe systolische Flussraten mit sehr starker Abnahme oder Sistieren des Blufflusses während der Diastole ergeben. Diese Ergebnisse sprechen für einen erhöhten peripheren Widerstand (Colles 1983).

Ferner wurden in Strahlbeinen erkrankter Pferde Erhöhungen des intraossären Drucks mit einer signifikant verlängerten aber in allen Fällen pulsierenden Druckreduktionskurve gemessen (Svalastoga und Smith 1983). Außerdem wurde an veränderten Strahlbeinen wiederholt eine venöse Hyperämie des Knochenmarks festgestellt (Wintzer 1964, Campbell und McGregor 1983). Bei szintigraphischen Untersuchungen hat sich in den Strahlbeinen erkrankter Pferde eine vermehrte Anreicherung des Radiopharmakons mit einem stark verringerten Outflux gezeigt (Ueltschi 1990). Die Vermutung einer venösen Tamponade durch den intraartikulären Druckanstieg bei der Podarthritis und eines damit verbundenen venösen Rückstaus in das Strahlbein liegt in diesem Zusammenhang also nahe, zumal Beeinträchtigungen des Blufflusses schon bei wesentlich geringeren Erhöhungen des Gelenkinnendrucks beobachtet worden sind (Mischkowsky et al. 1979, Geborek et al. 1989), als bei den im Rahmen einer Podarthritis im Hufgelenk auftretenden Druckerhöhungen. Weitere Hinweise für eine Tamponade gelenknaher venöser Gefäße im Verlauf einer Podarthritis liefern die Untersuchungsergebnisse von KhairElseed (2006). In dieser Arbeit ist das mit dem Strahlbein assoziierte venöse Gefäßsystem zum ersten Mal in eindrucksvoller Weise dargestellt worden. Veränderungen des venösen Gefäßsystems, die direkt auf eine durch die intraartikuläre Druckerhöhung bedingte Kompression zurückgeführt werden können, zeigten sich insbesondere im Bereich des Strahlbein-Hufbeinbandes. Bei Gliedmaßen, deren Strahlbein deformierte Canales sesamoidales aufwies, war das Ausmaß der Veränderungen im venösen Gefäßmuster größer, als bei Gliedmaßen, deren Strahlbein lediglich konische Canales sesamoidales aufwies. Folgende Veränderungen sind beobachtet worden (Abb. 1 + 2):

- Abnahme sowohl der Zahl der Venen, die am Margo distalis aus dem Strahlbein heraustreten als auch der Zahl der Venen, die in den R. navicularis distalis münden.
- Abnahme des Lumens oder Obliteration der Venen, die im Bereich eines Canalis sesamoidalis aus dem Strahlbein hervortreten.

- Zunahme des Lumens von Venen, die das Strahlbein ohne begleitenden Canalis sesamoidalis verlassen.
- Abweichung der Venen vom gestreckten Verlauf entlang des Strahlbein-Hufbeinbandes. Die Venen teilen sich mitunter in zwei Äste und vereinigen sich mit den benachbarten Venen, bevor sie in den R. navicularis distalis münden. Mitunter ist die Verbindung zum R. navicularis distalis aber auch unterbrochen.
- Zunahme der Anzahl von Venen, die vom distalen Rand des Strahlbeins direkt zu den axialen Ästen der medialen oder lateralen Digitalvene verlaufen.

Veränderungen am R. navicularis distalis in Form von Einengungen oder Obliterationen zeigten sich im Zusammenhang mit deformierten Canales sesamoidales. Obliterationen des Ramus navicularis distalis waren im Bereich der Gliedmaßenachse zu beobachten. Einengungen erfolgten bevorzugt in der Nähe der Mündung in die axialen Äste der palmaren Digitalvenen. An dieser Stelle waren dann Kollateralgefäße ausgeprägt.



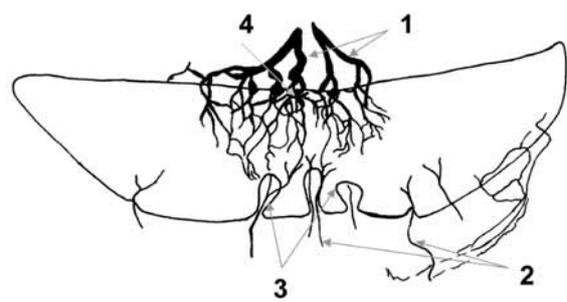
**Abb. 1** Schematische Darstellung einiger Veränderungen des venösen Gefäßmusters im Strahlbein mit radiologisch sichtbaren Canales sesamoidales (rechte Strahlbeinhälfte) im Vergleich mit dem venösen Gefäßmuster eines Strahlbeins ohne radiologisch sichtbare Canales sesamoidales (linke Strahlbeinhälfte): 1a – unveränderte distale Venen des Strahlbeins; 1b – verengte distale Venen des Strahlbeins; 2 – mediolaterale venöse Sinusoide; 3 – Canales sesamoidales; 4 – proximale Venen des Strahlbeins; 5 – proximaler Zusammenfluss der venösen Sinusoide; 6 – distaler Zusammenfluss der venösen Sinusoide; 7 – medialer/ lateraler Zusammenfluss der venösen Sinusoide; 8 – proximodistale venöse Sinusoide; 9 – diagonale venöse Sinusoide. (modifiziert nach *Khair Elseed* 2006)

*Diagram showing some aspects of vascular changes in the navicular bone possessing radiographic visible nutrient foramina (right half) compared to the navicular bone without radiographic visible nutrient foramina (left half): 1a – normal distal nutrient veins; 1b – narrowed distal nutrient veins; 2 – mediolateral venous sinuses; 3 – radiographic visible nutrient foramina; 4 – proximal nutrient veins; 5 – proximal aggregation point of venous sinuses; 6 – distal aggregation point of venous sinuses; 7 – medial/ lateral aggregation point of venous sinuses; 8 – proximodistal venous sinuses; 9 – diagonal venous sinuses. (modified from *Khair Elseed* 2006)*

#### Deformation der Canales sesamoidales mit Veränderungen des arteriellen und des venösen Gefäßmusters im Strahlbein

Als synoviale Einbuchtungen in den Knochen (*Hertsch* et al. 1982, *Poulos* 1983) weisen die Canales sesamoidales an Strahlbeinen erkrankter Pferde häufig erhebliche Verformungen und Erweiterungen auf (*Wilkinson* 1953, *Pfeiffer* 1962, *Wintzer* 1964, *Dik* et al. 1978). In der Umgebung deformierter Canales sesamoidales konnte eine erhöhte Knochenaktivität beobachtet werden, je nach Überwiegen der Osteobla-

sten- oder der Osteoklastentätigkeit zeigte der angrenzende Knochen Sklerose oder eine verringerte Dichte (*Østblom* et al. 1982, *Rijkenhuizen* et al. 1989b). Mikroskopisch wurden an Kapillaren, Venolen und Arteriolen im subsynovialen Bereich der Canales sesamoidales und der Hufgelenkkapsel Sklerosierungsprozesse und Anzeichen von akuten fokalen Gefäßwanddegenerationen beobachtet (*Drommer* et al. 1992). Histologische Veränderungen der Arteriolen in Form von Intimaproliferationen sind außerdem im Bereich nicht deformierter Canales sesamoidales sowohl bei gesunden als auch bei erkrankten Pferden beobachtet worden (*Poulos* 1983, *Rijkenhuizen* et al. 1989b). Desweiteren sind im Bereich deformierter Canales sesamoidales zahlreiche dünnwandige, weiltumige Arterien gefunden worden, bei denen sich die *Elastica interna* nicht mehr darstellen ließ (*Rijkenhuizen* et al. 1989b). Deformierte Strahlbeinkanäle waren nicht immer bis zum Grund mit Synovialmembran ausgekleidet, das subsynoviale Bindegewebe zeigte sich dann fibrosiert (*Delius* 1982, *Rijkenhuizen* et al. 1989b). Es wird vermutet, dass die Deformation der Canales sesamoidales eine Folge



**Abb. 2** Röntgen-skizze eines Venogramms von einem Strahlbein mit hochgradig deformierten Canales sesamoidales: 1 – erweiterte, mit Kontrastmittel angefüllte proximale Venen des Strahlbeins; 2 – haarfeine distale Venen des Strahlbeins; 3 – deformierte Canales sesamoidales; 4 – proximaler Zusammenfluss der venösen Sinusoide (nach *Khair Elseed* 2006).

*Diagram of a venous radiogram of a navicular bone possessing deformed nutrient foramina: 1 – enlarged with contrast medium congested proximal nutrient veins; 2 – narrowed (hair like) distal nutrient veins; 3 – deformed nutrient foramina; 4 – proximal aggregation point of venous sinuses (according to *Khair Elseed* 2006).*

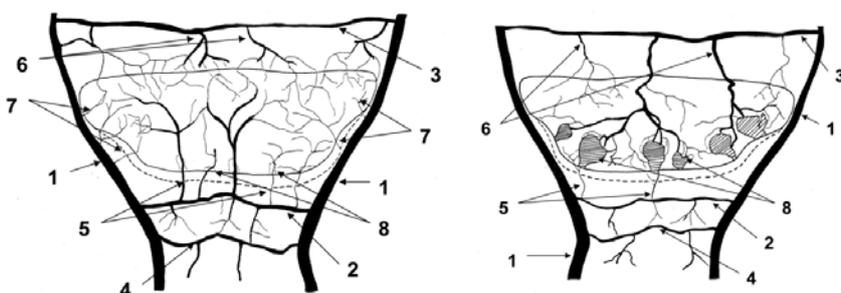
der intraartikulären Druckerhöhung sei (*Hertsch* 1983, *Hertsch* und *Steffen* 1986, *Schött* 1989). Über lange Zeit und bei der Bewegung des Pferdes unzählige Male wiederholt mit hohem Druck in die Canales sesamoidales gepresste Synovia geringer Viskosität könnte im angrenzenden Knochen durchaus zu Druckatrophien und in der Reaktion darauf zur Apposition von Knochengewebe führen (*Hertsch* 1993).

Im Zusammenhang mit deformierten Canales sesamoidales wurden außerdem nachhaltige Veränderungen sowohl des arteriellen als auch des venösen Gefäßmusters im Strahlbein beobachtet. Folgende Veränderungen des arteriellen Gefäßmusters sind beschrieben worden (*Svalastoga* 1983, *Dammer* 1986, *Hertsch* und *Dammer* 1987, *Rijkenhuizen* et al. 1989b) (Abb. 3 + 4): Es hat sich gezeigt, dass mit zunehmender Deformierung der Canales sesamoidales eine Abnahme der Zahl, der Länge und des Lumens der über den zentralen distalen Rand in das Strahlbein eintretenden Arterien verbunden ist. Bei stark deformierten Canales sesamoidales endeten die diese normalerweise begleitenden Arterien mitunter schon vor

ihrem Eintritt in das Strahlbein. Bei derartig veränderten Strahlbeinen zeigte sich das Lumen der von proximal, medial und lateral in das Strahlbein eintretenden Arterien deutlich erweitert. Diese Lumenerweiterung war vermutlich zur Kompensation der eingeschränkten distalen Versorgung erfolgt. Die proximalen Arterien zeigten sich verlängert und zogen unter Abgabe von Ästen zur Versorgung der Gelenk- und Gleitflächenkompakta diagonal durch das Strahlbein in Richtung deformierter Canales sesamoidales, um die herum sie sich kelchartig weiter verzweigten. In geringgradig deformierten Canales sesamoidales kamen neben unveränderten sowohl verkürzte und verengte als auch erweiterte und verlängerte Arterien vor. Außerdem bestanden direkte Verbindungen zwischen proximalen und distalen Gefäßen; die Anastomosenbildung erfolgte nicht mehr in einem weitverzweigten Netz. Entsprechende Veränderungen sind am venösen Gefäßnetz im Strahlbein beobachtet worden (Khair Elseed 2006): Der auffälligste Befund bei Strahlbeinen mit kleinen, konisch geformten Canales sesamoidales war das Fehlen der medio-lateral zwischen den Venen am distalen Strahlbeinrand ver-

Sinusoide dilatiert und waren in geringerer Anzahl vorhanden, als in Strahlbeinen ohne radiologisch sichtbare Canales sesamoidales. Das Lumen der proximalen Venen des Strahlbeins war geringfügig erweitert. Starke Stauungserscheinungen zeigten sich an den kortikalen Venen. Diese nahmen nicht mehr ihren gewundenen Verlauf und waren bereits in der äußeren Schicht der Kortikalis als radial verlaufende Äste direkt unterhalb des Faserknorpels darstellbar (Abb. 5).

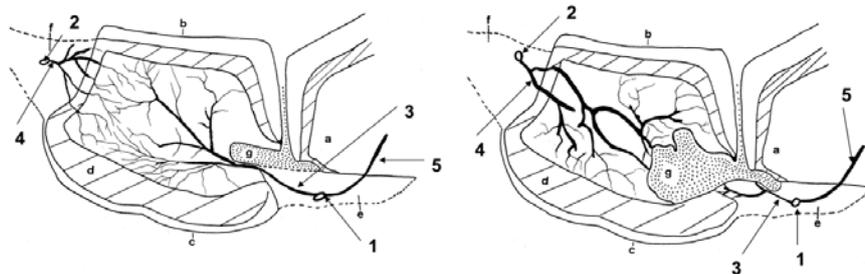
Je stärker die Veränderungen an den Canales sesamoidales ausgeprägt waren, umso weniger waren die venösen Sinusoide im Strahlbein angefüllt (Abb. 6). Die starke Verzweigung der Sinusoide und die zahlreichen Anastomosen waren in Strahlbeinen mit konischen Canales sesamoidales vermindert, in Strahlbeinen mit stark deformierten Canales sesamoidales nur noch undeutlich sichtbar. Die Zahl der venösen Sinusoide, die am distalen Rand zusammen fließen, war bei stärkerer Deformation der Canales sesamoidales verringert. Dagegen waren die venösen Sinusoide, die am proximalen Strahlbeinrand zusammenfließen, vermehrt gefüllt und im



**Abb. 3** Schematische Darstellung des arteriellen Gefäßsystems des röntgenologisch unveränderten Strahlbeins (links) und des Strahlbeins mit hochgradig deformierten Canales sesamoidales distales (rechts) in der Aufnahmetechnik nach Oxspring: 1 – A. digitalis palmaris medialis/ lateralis; 2 – distaler Verbindungsast der Aa. digitales medialis et lateralis; 3 – proximaler Verbindungsast der Aa. digitales medialis et lateralis; 4 – Verbindungsast der Aa. digitales medialis et lateralis; 5 – distal in das Strahl-

bein eintretende Arterien; 6 – proximal in das Strahlbein eintretende Arterien; 7 – seitlich in das Strahlbein eintretende Arterien; 8 – Canales sesamoidales. (Modifiziert nach Dammer 1986)

*Diagram of the arterial blood supply of navicular bone with normal distal nutrient foramina on the left side and deformed distal nutrient foramina on the right side (Oxspring technique): 1 – lateral resp. medial digital artery; 2 – distal collateral arch of lateral and medial digital artery; 3 – proximal collateral arch of lateral and medial digital artery palmar of coffin bone; 5 – distal nutrient arteries of navicular bone; 6 – proximal nutrient arteries of navicular bone; 7 – lateral and medial nutrient arteries of navicular bone; 8 – non deformed resp. deformed distal nutrient foramina. (Modified from Dammer 1986)*



**Abb. 4** Schematische Darstellung des arteriellen Gefäßsystems des röntgenologisch unveränderten Strahlbeins (links) und des Strahlbeins mit deformierten Canales sesamoidales distales (rechts) im Sagittalschnitt: a – Anteil des Hufbeins; b – Facies articularis des Strahlbeins; c/d – Facies flexoria des Strahlbeins, e – Lig. sesamoideum distale impar; f – Lig. sesamoideum collaterale mediale et laterale; g – mit Kontrastmittel aus dem Hufgelenk gefüllter Canalis sesamoidalis; 1 – distaler Verbindungsast der Aa. digitales palmares lateralis et medialis; 2 – proximaler Verbindungsast der Aa. digitales palmares lateralis et medialis; 3 – distal in das Strahlbein eintretende Arterie; 4 – proximal in das Strahlbein eintretende Arterien; 5 – Arterie zur Versorgung des Hufbeins. (Modifiziert nach Dammer 1986)

lis et medialis; 2 – proximaler Verbindungsast der Aa. digitales palmares lateralis et medialis; 3 – distal in das Strahlbein eintretende Arterie; 4 – proximal in das Strahlbein eintretende Arterien; 5 – Arterie zur Versorgung des Hufbeins. (Modifiziert nach Dammer 1986)

*Diagram of the arterial blood supply of navicular bone with normal distal nutrient foramina on the left side and deformed distal nutrient foramina on the right side (sagittal slab): a – part of coffin bone; b – articular surface of navicular bone; c/d – flexor surface of navicular bone; e – distal impar sesamoidean ligament; f – collateral sesamoidean ligament; g – distal nutrient foramen filled with contrast media from coffin joint; 1 – distal collateral arch of lateral and medial digital arteries; 2 – proximal collateral arch of lateral and medial digital arteries; 3 – distal artery of navicular bone; 4 – proximal arteries of navicular bone; 5 – artery for coffin bone. (Modified from Dammer 1986)*

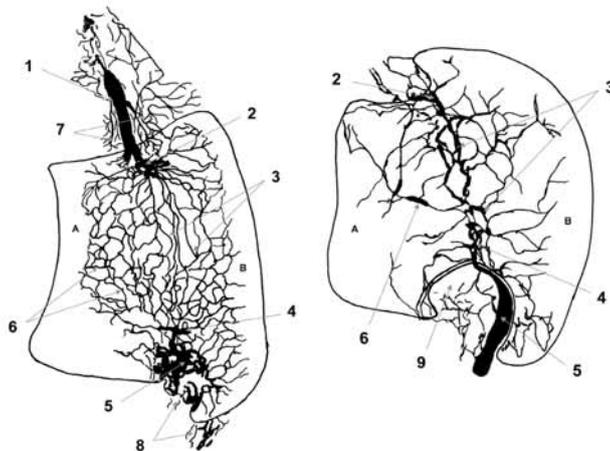
laufenden Sinusoide (Abb. 1). Ferner kamen mitunter zwei dünne Venen in einem Canalis sesamoidalis vor. Die diagonal in Richtung der Strahlbeinflügel verlaufenden Sinusoide stellten sich erweitert dar und bildeten vermehrt Anastomosen und das Lumen der Rr. naviculares mediales et laterales war erweitert. Ebenso zeigten sich die proximodistal verlaufenden

Verhältnis zum distalen Rand auch höher an der Zahl (Abb. 2). Stauungserscheinungen und Lumenerweiterung in Form einer vermehrten Füllung mit Kontrastmittel, haben sich auch proximal vom Strahlbein in den proximalen Venen und im proximalen venösen Netzwerk, im venösen Netzwerk der Kollateralbänder sowie im R. phalangis mediae gezeigt.

Die Rr. naviculares mediales et laterales waren in Strahlbeinen mit deformierten Canales sesamoidales verengt oder nicht mehr darstellbar. Ebenso verhielt es sich, wenn Canales sesamoidales in den Strahlbeinflügeln vorhanden waren.

### Pathogenese der Podarthritis

Die Pathogenese der Podarthritis kann in folgender Weise beschrieben werden: Einzelne oder wiederholte traumatische Einwirkungen auf die Membrana synovialis führen über verschiedene Mediatoren zur Degradation der Hyaluronsäure, zur Veränderung des osmotischen Gradienten und damit zu einem entzündlichen Gelenkerguss. Die Viskosität der Synovia nimmt ab (Persson 1971, Todhunter und Lust 1990,



**Abb. 5** Röntgenskizzen von Venogrammen des Strahlbeins im Sagittalschnitt. Links: Strahlbein ohne radiologisch sichtbare Canales sesamoidales. Rechts: Strahlbein mit deformiertem Canalis sesamoidalis und Stauungserscheinungen in den venösen Sinusoiden: 1 – proximale Vene des Strahlbeins; 2 – proximaler Zusammenfluss der venösen Sinusoide; 3 – proximodistale venöse Sinusoide; 4 distaler Zusammenfluss der venösen Sinusoide; 5 – distale Vene des Strahlbeins; 6 – diagonale venöse Sinusoide; 7 – venöses Netzwerk im Bereich des Lig. sesamoideum collaterale; 8 – venöses Netzwerk dorsal am Lig. sesamoideum distale impar; 9 – deformierter Canalis sesamoidalis; A – Facies articularis phalangis media; B – Facies flexoria (nach KhairElseed 2006).

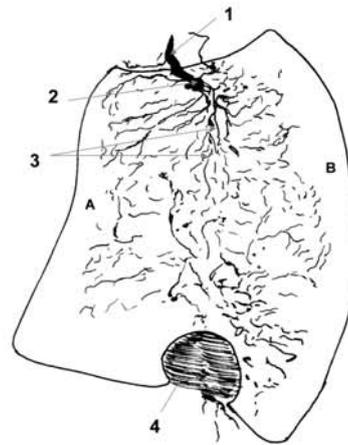
Diagram of venous radiograms of sagittal sections of the navicular bone. Left side: navicular bone without radiographic visible nutrient foramina. Right side: navicular bone possessing deformed nutrient foramina: 1 – proximal nutrient vein; 2 – proximal aggregation point of venous sinuses; 3 – proximodistal venous sinuses; 4 – distal aggregation point of venous sinuses; 5 – distal nutrient vein; 6 – diagonal venous sinuses; 7 – venous network locating next to the collateral sesamoidean ligament; 8 – venous network locating on the dorsal side of the distal impar ligament; 9 – deformed nutrient foramen; A – dorsal articular surface; B – palmar flexor surface (according to Khair Elseed 2006).

Howard und McIlwraith 1993, Tulamo et al. 1994, Hartmann 1996, Kirker-Head et al. 2000).

Mit dem Gelenkerguss geht eine Erhöhung des intraartikulären Drucks einher. Infolge der Druckerhöhung nimmt die Elastizität der Gelenkkapsel ab (veränderte Hysterese). Zusätzlich ist die Rate der Flüssigkeitskonduktivität erniedrigt. Die Regulationsmechanismen für das intraartikuläre Flüssigkeitsvolumen und den Gelenkinnendruck sind damit außer Kraft

gesetzt. Aufgrund der Lokalisation des Hufgelenks innerhalb des vom Hufhorn umschlossenen Kompartiments ist eine Reduktion des intraartikulären Drucks durch Ausdehnung der Gelenkkapsel nur im Bereich des Recessus dorsalis und damit nur äußerst begrenzt möglich. Ferner geht mit dem erhöhten intraartikulären Druck ein höheres Risiko für erneute Traumatisierungen der Gelenkkapsel einher (Grant und Dixon 1963, Levick 1980, Nade und Newbold 1983 und 1984, Schött 1989, Schuba 1993, Hertsch und Hartmann 1996).

Als weitere Folge der intraartikulären Druckerhöhung wird die gelenknahe Zirkulation beeinträchtigt. Durch Kompression subsynovialer Kapillaren, Arteriolen und Venolen ist eine ausreichende Blutversorgung der Membrana synovialis nicht mehr gewährleistet. Die Resorption und der Abtransport von



**Abb. 6** Röntgenskizze eines Venogramms von einem Strahlbein mit sklerotisierten Canales sesamoidales im Sagittalschnitt. Die venösen Sinusoide sind nur wenig mit Kontrastmittel angefüllt. Distal, im Bereich des sklerotisierten Canalis sesamoidalis erfolgt kein Zusammenfluss der venösen Sinusoide. 1 – proximale Vene des Strahlbeins; 2 – proximaler Zusammenfluss der venösen Sinusoide; 3 – proximodistale venöse Sinusoide; 4 – sklerotierter Canalis sesamoidalis; A – Facies articularis phalangis media; B – Facies flexoria (Nach KhairElseed 2006).

Diagram of a venous radiogram of a navicular bone with sclerotic nutrient foramina (sagittal section). There is only few filling of venous sinuses with contrast media and no aggregation of the venous sinuses within the area of the completely sclerotic foramen. 1 – proximal nutrient vein; 2 – proximal aggregation point of venous sinuses; 3 – proximodistal venous sinuses; 4 – sclerotic area surrounded the distal nutrient foramen; A – dorsal articular surface; B – palmar flexor surface (According to KhairElseed 2006).

Entzündungsprodukten sind erschwert. Durch hypoxische und mechanische Schädigungen weiterer Zellen wird der Circulus vitiosus der Gelenk-entzündung aufrechterhalten (Lund-Oleson 1970, Phelps et al. 1972, Treuhaff und McCarty 1971, Mischkowsky et al. 1979, Colles 1983, Geborek et al. 1989, Schött 1989, Ueltschi 1990, James et al. 1990).

Die intraartikuläre Druckerhöhung bedingt einen erhöhten peripheren Widerstand im Bereich der distalen Gliedmaße und führt zu Stauungserscheinungen im Strahlbein selbst. Es kommt zur Erhöhung des intraossären Drucks. Die Ursache für die intraossäre Druckerhöhung im Strahlbein ist eine durch den erhöhten intraartikulären Druck ausgelöste Tamponade venöser Gefäße im Bereich der Hufgelenkkapsel. Ins-

besondere die im Strahlbein-Hufbeinband gelegenen Gefäße, die den überwiegenden Anteil der venösen Drainage des Strahlbeins übernehmen, sind davon betroffen (Brookes und Helal 1968, Arnoldi et al. 1972, Mischkowsky et al. 1979, Bünger et al. 1983, Campbell und McGregor 1983, Colles 1983, Turner et al. 1983, Svalastoga und Smith 1983, Geborek et al. 1989, Ueltschi 1990, Khair Elseed 2006).

Mit andauernder intraartikulärer Druckerhöhung im Verlauf einer chronischen Podarthritis und durch während der Gelenkbewegung wiederholt auftretende Druckspitzen

- verhindern Retraumatisierungen der Gelenkkapsel das Abheilen der Synovialitis, so dass der Circulus vitiosus der Gelenkentzündung nicht zum Erliegen kommt,
- erfolgen Fibrose des subsynovialen Bindegewebes und sklerotische Wandveränderungen an den subsynovialen Gefäßen (Delius 1982, Poulos 1983, Drommer et al. 1992, Rijkenhuizen et al. 1989b),
- unterliegt der Knochen im Bereich der Canales sesamoidales deutlichen Umbauprozessen (Wilkinson 1953, Pfeiffer 1962, Wintzer 1964, Dik et al. 1978, Østblom et al. 1982, Rijkenhuizen et al. 1989b) und
- wird die Einschränkung der arteriellen und venösen Blutversorgung des Strahlbeins über seinen zentralen distalen Rand durch Lumenerweiterung und Längenzunahme der proximalen Gefäße kompensiert. Dabei erfolgen im Zusammenhang mit der Deformation der Canales sesamoidales nachhaltige Veränderungen des arteriellen und venösen Gefäßmusters im Strahlbein (Svalastoga 1983, Dammer 1986, Hertsch und Dammer 1987, Rijkenhuizen et al. 1989b, KhairElseed 2006).

Im Verlauf der Gelenkentzündung schreiten die Veränderungen des intrasynovialen Milieus fort. Damit einhergehende Beeinträchtigungen des Chondrozytenmetabolismus führen zu degenerativen Veränderungen des Gelenkknorpels (Blake et al. 1989, McIlwraith und Vachon 1989, Levick 1990). Degenerative Veränderungen des Knorpels im Hufgelenk im Sinne einer Podarthrose sind von verschiedenen Autoren beschrieben worden (Pool et al. 1989, Viitanen et al. 2003, Dyson et al. 2005, Schulze et al. 2008). Das Ausmaß irreversibler Knorpelschädigungen ist dabei der limitierende Faktor für die Regeneration des Gelenks (Howard und McIlwraith 1993). Das frühzeitige Erkennen der Erkrankung ist somit von entscheidender Bedeutung für die Prognose. Nur mit dem rechtzeitigen Beginn einer geeigneten Therapie kann der Circulus vitiosus der Gelenkentzündung unterbrochen werden (Turner 1989, Cochran 1990, Gibson und Stashak 1990, Todhunter und Lust 1990). Die Senkung des pathologisch erhöhten Hufgelenkinnendruckes ist dabei ein wichtiges Ziel der Therapie.

## Diskussion und abschließende Betrachtung

Bisher ist das Verständnis der Pathogenese der Podarthritis des Pferdes nur mit Hilfe der Erkenntnisse über die Pathophysiologie der Gelenkentzündung bei anderen Säugetierspezies möglich. Es gibt nur wenige Untersuchungen, anhand derer die Zusammenhänge zwischen der Druckerhöhung im Hufgelenk, den Veränderungen der venösen und der arteriellen Blutversorgung im Hufgelenk-Strahlbein-Bereich und der

Deformation der Canales sesamoidales am lebenden Pferd belegt werden können (Colles 1983, Svalastoga und Smith 1983, Schött 1989, Ueltschi 1990). Sowohl die beschriebenen pathoanatomischen als auch die beschriebenen patho-biochemischen Veränderungen im Bereich des Hufgelenks stellen lediglich Momentaufnahmen dar, die entweder zum Zeitpunkt des Todes oder zum Zeitpunkt der Probenentnahme entstanden sind.

Einzelheiten über das venöse Gefäßsystem des Strahlbeins vom Pferd sind erst durch die Arbeit von KhairElseed (2006) bekannt geworden. Die daraus gewonnenen Erkenntnisse untermauern die Schlussfolgerungen über die Pathogenese der Podarthritis. Die Ergebnisse der Arbeit zeigen, dass bereits bei Strahlbeinen mit lediglich kleinen konisch geformten Canales sesamoidales insbesondere am distalen Strahlbeinrand deutliche Veränderungen des venösen Gefäßnetzes erfolgen. Aufgrund der geringen Stärke von Venenwänden ist anzunehmen, dass es im Verlauf einer Podarthritis infolge der Erhöhung des intraartikulären Drucks schon sehr früh (nach wenigen Stunden?) zu einer Tamponade venöser Gefäße im Bereich der Hufgelenkkapsel kommt. Wahrscheinlich wären die Erhöhung des intraossären Drucks im Strahlbein (Svalastoga und Smith 1983) und Veränderungen im Szintigramm (Ueltschi 1990) ebenfalls schon sehr bald nach dem Beginn einer Podarthritis nachweisbar. Es bleibt zukünftigen Untersuchungen vorbehalten, diese Veränderungen im Zusammenhang mit den Messwerten des Hufgelenkinnendruckes zu erfassen.

Veränderungen des arteriellen Gefäßmusters im Strahlbein sind dadurch gekennzeichnet, dass die normalerweise überwiegend von distal erfolgende arterielle Blutversorgung des Strahlbeins vermindert ist und eine Kompensation dieser eingeschränkten distalen Versorgung durch die Erweiterung des Lumens der proximal, medial und lateral in das Strahlbein eintretenden Arterien zu erfolgen scheint. In dieser Ausprägung sind die Veränderungen des arteriellen Gefäßnetzes bei Strahlbeinen mit deutlich deformierten Canales sesamoidales beschrieben worden (Dammer 1986, Hertsch und Dammer 1987, Rijkenhuizen et al. 1989b). Bei Strahlbeinen mit lediglich konisch geformten Canales sesamoidales waren Veränderungen seltener und nur ansatzweise zu beobachten (Rijkenhuizen et al. 1989b). Während im venösen Gefäßnetz von Strahlbeinen mit konisch geformten Canales sesamoidales Stauungserscheinungen im Vordergrund standen, waren die venösen Sinusoide in Strahlbeinen mit deformierten Canales sesamoidales um so weniger angefüllt, je stärker die Veränderungen an den Canales sesamoidales ausgeprägt waren (KhairElseed 2006). Diese Beobachtungen lassen darauf schließen, dass es mit zunehmendem Gelenkerguss im weiteren Verlauf einer Podarthritis außerdem zur Kompression der distalen arteriellen Gefäße des Strahlbeins kommt, so dass sich die von diesen Arterien gespeisten Sinusoide nicht mehr ausreichend anfüllen. Dass es bei hohen intraartikulären Druckwerten zur Kompression arterieller Gefäße im Bereich der Hufgelenkkapsel kommt, konnte Schött (1989) bereits am narkotisierten Patienten zeigen. An Kniegelenken juveniler Hunde ist infolge einer durch die Erhöhung des intraartikulären Drucks bedingten arteriellen Kompression ab Gelenkdruckwerten von etwa 50 mm Hg ein Abfall des intraossären Drucks in der distalen Femurepiphyse beobachtet worden (Bünger et al. 1983). Es stellt sich die Frage, ob es infolge

arterieller Kompression auch im Strahlbein des Pferdes zum Abfall des intraossären Drucks kommt und bei welchem Wert des Hufgelenkinnendrucks dies geschieht. Um weitere Erkenntnisse über die Pathogenese der Podarthritis zu gewinnen, sollten im Rahmen zukünftiger Untersuchungen also folgende Fragen geklärt werden:

- Wie ist der Zusammenhang zwischen dem Hufgelenkinnendruck und dem intraossären Druck im Strahlbein?
- Kommt es bei geringerer pathologischer Erhöhung des intraartikulären Drucks zur Erhöhung des intraossären Drucks?
- Kommt es bei stärkerer Erhöhung des intraartikulären Drucks zum Abfall des intraossären Drucks?
- Lassen die Ergebnisse szintigraphischer Untersuchungen, die bei unterschiedlich hohen Werten des Hufgelenkinnendrucks durchgeführt werden, Rückschlüsse auf einen Zusammenhang des Hufgelenkinnendrucks mit den Strömungsverhältnissen im Strahlbein zu?
- Ab welchem intraartikulären Druck erfolgt die Kompression der venösen Gefäße, die wiederum zur intraossären Druckerhöhung führt?
- Auf welchen Wert muss der Hufgelenkinnendruck gesenkt werden, damit der venöse Blutfluss gewährleistet ist?

Die vorliegende Studie beschäftigt sich lediglich mit der Pathogenese der Podarthritis. Die anderen Teilerkrankungen des Podotrochlose-Syndroms, Insertionsdesmopathie und Podotrochlose im engeren Sinne, sind in dieser Studie bewusst außer acht gelassen worden. In anderen Untersuchungen sind verschiedene Theorien über die Entstehung der Strahlbeinerkrankung entwickelt worden, anhand derer versucht wurde, einen ätiopathogenetischen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Veränderungen herzustellen, die am Strahlbein selbst und an den angrenzenden Strukturen festgestellt worden sind (Wintzer und Dämmrich 1971, Colles 1979). Auch in jüngeren Untersuchungen wurde nach Zusammenhängen zwischen den Veränderungen im Bereich des Hufgelenks und den Veränderungen im Bereich der Strahlbeingleitfläche sowie den Veränderungen an den Strahlbeinbändern gesucht (Viitanen et al. 2001 und 2003).

Eine eindeutige Abgranzung der beobachteten Veränderungen ist wegen der engen Nachbarschaft der genannten Strukturen nicht immer möglich. Lahmheiten, die durch Schmerzen im Bereich der distalen Gliedmaße verursacht sind, können nur selten eindeutig auf eine der drei Teilerkrankungen zurückgeführt werden. In der Regel sind mehrere der mit dem Strahlbein verbundenen Strukturen geschädigt. Die differenzierte Diagnostik im Bereich des Hufschuhs ist nach wie vor schwierig, obwohl neuere bildgebende Verfahren Fortschritte ermöglicht haben (Widmer et al. 2000, Tietje et al. 2001, Dyson et al. 2005, Schulze et al. 2008).

Es ist sinnvoll und notwendig, die einzelnen Teilerkrankungen differenziert zu betrachten, auch wenn sie möglicherweise durch eines oder mehrere ätiologische Momente parallel ausgelöst worden sind (Bowker et al. 2001). In solchen Fällen kann von einem Polytrauma gesprochen werden, das zur Entzündung des Hufgelenks, zu Zerrungen des mit dem Strahlbein assoziierten Bandapparates sowie zu Schäden an der tiefen Beugesehne und der Bursa podotrochlearis geführt

hat. Vermutlich unterscheidet sich der weitere Verlauf der genannten Erkrankungen nicht wesentlich vom Erkrankungsverlauf entsprechender Strukturen in anderen Lokalisationen. Dass ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen den an der Strahlbeingleitfläche, an den Canales sesamoidales sowie im Ansatzbereich der Strahlbeinbänder beobachteten Veränderungen besteht, ist unwahrscheinlich. Vielmehr sollten die Veränderungen an der Facies flexoria des Strahlbeins als Folge einer chronischen Tendopathie im distalen Bereich der tiefen Beugesehne und als Folge einer Bursitis podotrochlearis angesehen werden (Blunden et al. 2006). Die Veränderungen an den Canales sesamoidales am distalen Strahlbeinrand können durch die pathophysiologischen Vorgänge im Verlauf einer Podarthritis erklärt werden. Und die im Ansatzbereich der Strahlbeinbänder beobachteten Veränderungen entsprechen dem Krankheitsbild der Insertionsdesmopathie, wie es auch in anderen Lokalisationen beschrieben worden ist (Weiler 2001).

Die genannten Krankheitsbilder der einzelnen Teilerkrankungen unterscheiden sich im akuten und im chronischen Stadium. Nach wie vor stützt sich ein großer Teil der Erkenntnisse auf die Ergebnisse post mortem durchgeführter Studien. Insbesondere bei der Auswahl von Pferden mit entsprechender Krankheitsgeschichte kann davon ausgegangen werden, dass sie in der Regel nicht im Frühstadium der Erkrankung euthanasiert worden sind. Entsprechend schwierig ist es, Gewissheit darüber zu bekommen, welche Veränderungen bereits in frühen Krankheitsstadien regelmäßig auftreten. An dieser Stelle sind Wissenschaft und Technik herausgefordert, die Untersuchungsmöglichkeiten intra vitam weiter zu verbessern, um so die Erkenntnisse über die physiologischen und pathologischen Abläufe zu erweitern. Insbesondere eine genauere und frühere Diagnose der einzelnen Erkrankungen wird die Chancen verbessern, gezielte und erfolgreiche Therapien durchzuführen.

## Literatur

- Arnoldi C. C. und H. Linderholm (1971) Intracalcanean pressure in various forms of dysfunction of the venous pump of the calf. Acta Chir. Scand. 137, 21-29
- Arnoldi C. C., H. Linderholm und H. Müssbichler (1972) Venous engorgement and intraosseus hypertension in osteoarthritis of the hip. J. Bone Jt. Surg. 54 B, 409-421
- Arnoldi C. C., I. Reimann, S. B. Christensen, S. Bach und S. Mortensen (1979) The effect of increased intra-articular pressure on juxta-articular bone marrow pressure. IRCS Med. Sci. 7, 471
- Arnoldi C. C., I. Reimann, S. Mortensen, S. B. Christensen, J. Kristoffersen, H. V. Sønnichsen und M. Smith (1980) The effect of joint position on juxta-articular bone marrow pressure. Acta orthop. scand. 51, 893-897
- Azuma H. (1964) Intraosseus pressure as a measure of hemodynamic changes in bone marrow. Angiology 15, 396-406
- Balazs E. A., D. Watson, I. F. Duff und S. Roseman (1967) Hyaluronic acid in synovial fluid. I. Molecular parameters of hyaluronic acid in normal and arthritis human fluids. Arthritis Rheum. 10, 357-376
- Balazs E. A. und J. L. Denlinger (1985): Sodium hyaluronate and joint function. Equine Vet.Sci. 5, 217-228
- Blake D. R., P. Merry, J. Unsworth, B. L. Kidd, J. M. Outhwaite, R. Ballard, C. J. Morris, L. Gray und J. Lunec (1989) Hypoxic-reperfusion injury in the inflamed human joint. Lancet 8633, 289-293

- Blunden A., S. Dyson, R. Murray und M. Schramme (2006) Histopathology in horses with chronic palmar foot pain and age-matched controls. Part 2: The deep digital flexor tendon. *Equine vet. J.* 38, 23-27
- Bowker R. M., P. J. Atkinson, T. S. Atkinson und R. C. Haut (2001) Effect of contact stress in bones of the distal interphalangeal joint on microscopic changes in articular cartilage and ligaments. *Am. J. Vet. Res.* 62, 414-424
- Brookes M. und B. Helal (1968) Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis. *J. Bone Jt. Surg.* 50 B, 493-504
- Bünger C., S. Harving, J. Hjerminnd und E. H. Bünger (1983) Relationship between intraosseus pressure and intra-articular pressure in arthritis of the knee. *Acta Orhop. Scand.* 54, 188-193
- Campbell J. R. und C. McGregor (1983) Podotrochlose - Ergebnisse der Behandlung. In: *Knezevic P. F.* (Hrsg.): *Orthopädie bei Huf- und Klautentieren*; Hannover: Schlütersche, 1984, 52-58
- Cochran S. L. (1990) The treatment of distal interphalangeal joint synovitis in sport horses. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 36, 281-288
- Colles C. M. (1979) Ischaemic necrosis of the navicular bone and its treatment. *Vet. Rec.* 104, 133-137
- Colles C. M. (1983) Concepts of bloodflow in the aetiology and treatment of navicular disease. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 29, 265-270
- Colles C. M. und J. Hickman (1977) The Arterial Supply of the Navicular Bone and its Variations in Navicular Disease. *Equine vet. J.* 9, 150-154
- Dahl L. B., I. M. S. Dahl, A. Engström-Laurent und K. Granath (1985) Concentration and molecular weight of sodium hyaluronate in synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis and other arthropathies. *Ann. Rheum. Dis.* 44, 817-822
- Dammer H. (1986) Röntgenologische Kontrastmitteluntersuchungen der Strahlbeine (Arteriographie und Arthrographie) bei Pferden mit und ohne Podotrochlose mit der "Fein-Focus" Röntgentechnik. *Vet. Med. Diss. Hannover*
- Delius C. (1982) Pathomorphologische und röntgenologische Veränderungen am isolierten Strahlbein beim Pferd. *Vet. Med. Diss. Hannover*
- Dik K. J., F. Nemeth und H. W. Merkens (1978) Radiologisch-klinische Beschouwingen betreffende Podotrochlose. *Tijdschr. Diergeneesk.* 103, 788-797
- Drommer W., A. C. F. Dos Reis, B. Hertsch und S. Damsch (1992) Licht- und elektronenmikroskopische Befunde an den Canales sesamoidales des Strahlbeines bei der Podotrochlose des Pferdes. *Pferdeheilkunde* 8, 15-21
- Dyson S. J.; R. Murray und M. C. Schramme (2005) Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001–December 2003) and response to treatment. *Equine vet. J.* 37, 113-121
- Eyring E. J. und W. R. Murray (1964) The effect of joint position on the pressure of intra-articular effusion. *J. Bone Jt. Surg.* 46 A, 1235-1241
- Geborek P., K. Forslind und F. A. Wollheim (1989) Direct assessment of synovial blood flow and its relation to induced hydrostatic pressure changes. *Ann. Rheum. Dis.* 48, 281-286
- Gibson K. T. und T. S. Stashak (1990) Treatment strategies for navicular syndrome. *Vet. Med.* 85, 178-186
- Grant C. und A. St. J. Dixon (1963) Synovial effusions and intra-articular pressure during use of the joint. *Arthritis Rheum.* 6, 274
- Grennan D. M., W. Mitchell, W. Miller und I. J. Zeitlin (1977) The effects of prostaglandin E1, bradykinin and histamine on canine synovial vascular permeability. *Br. J. Pharmacol.* 60, 251-254
- Grønlund J., H. Kofoed und E. Svalastoga (1984) Effect of increased knee joint pressure on oxygen tension and blood flow in subchondral bone. *Acta physiol. Scand.* 121, 127-131
- Hartmann S. (1996) Gelenkdruckmessungen an den Extremitäten beim Pferd und Viskoelastizitätsmessungen der Synovia als Möglichkeiten der Lahmheitsdiagnostik. *Vet. Med. Diss. Berlin*
- Hertsch B. (1981) Arteriographische Untersuchungen an den Extremitäten beim Pferd. *Vet. Med. Habil. Hannover*
- Hertsch B. (1983) Die röntgenologische Diagnose der Podotrochlose. In: *Knezevic P. F.* (Hrsg.): *Orthopädie bei Huf- und Klautentieren*, Verlag Schlütersche, Hann., 12-17
- Hertsch B. (1993) Zur Pathogenese des Strahlbeinsyndroms. *Swiss Vet* 115, 127-130
- Hertsch B. und D. Steffen (1986) Röntgenologische und vergleichend patho-morphologische Untersuchungen an Strahlbeinen unter besonderer Berücksichtigung der Canales sesamoidales - Ein Beitrag zur Diagnose der Podotrochlose. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 93, 345-376
- Hertsch B., H. Wissdorf und R. Zeller (1982) Die sogenannten "Gefäßblöcher" des Strahlbeins und ihre Beziehung zum Hufgelenk - Ein Beitrag zur Pathogenese der Hufrollenerkrankung. *Tierärztl. Prax.* 10, 365-379
- Hertsch B. und H. Dammer (1987) Zur Durchblutung des gesunden und erkrankten Strahlbeins. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 74, 86-92
- Hertsch B. und S. Hartmann (1996) Die Gelenkdruckmessung beim Pferd als diagnostische Maßnahme bei der Lahmheitsuntersuchung. *Prakt. Tierarzt* 78, collegium veterinarium, 64-66
- Howard R. D. und C. W. McIlwraith (1993) Sodium hyaluronate in the treatment of equine joint disease. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 115, 473-483
- James M. J., L. G. Cleland, A. M. Rofe und A. L. Leslie (1990) Intra-articular pressure and the relationship between synovial perfusion and metabolic demand. *J. Rheumatol.* 17, 521-527
- Jayson M. I. V. und A. St. J. Dixon (1970a) Intra-articular pressure in rheumatoid arthritis of the knee - I: Pressure changes during passive joint distension. *Ann. rheum. Dis.* 29, 261-265
- Jayson M. I. V. und A. St. J. Dixon (1970b) Intra-articular pressure in rheumatoid arthritis of the knee - II: Effect of intra-articular pressure on blood circulation to the synovium. *Ann. rheum. Dis.* 29, 266-268
- Jayson M. I. V. und A. St. J. Dixon (1970c) Intra-articular pressure in rheumatoid arthritis of the knee - III: Pressure changes during joint use. *Ann. rheum. Dis.* 29, 401-408
- KhairElseed K. E. D. E. (2006) The venous blood supply of the navicular bone and its variations in radiographic visible nutrient foramen in the horse. *Dis. Med. Vet. Berlin*
- Kallio P. und Ryöppy S. (1985) Hyperpressure in juvenile hip disease. *Acta Orhop. Scand.* 56, 211-214
- Kirker-Head C. A., V. K. Chandna, R. K. Agarwal, E. A. Morris, A. Tidwell, M. W. O'Callaghan, W. Rand und M. S. Kumar (2000) Concentration of substance P and prostaglandin E2 in synovial fluid of normal and abnormal joints of horses. *Am. J. Vet. Res.* 61, 714-718
- Knight A. D. und J. R. Levick (1981) Pressure-volume relationships and fluid compartmentation in synovial joints. *J. Physiol.* 319, 36-37P
- Langfeldt N. und B. Hertsch (1988) Statistische Auswertung allgemeiner, klinischer und röntgenologischer Parameter bei der Strahlbeinerkrankung des Pferdes - Bedeutung der Anästhesie des Ramus pulvinus. *Pferdeheilkunde* 4, 253-257
- Lauder W. J., D. S. Hungerford und L. H. Jones (1981) Hemodynamics of the femoral head. *J. Bone Joint Surg.* 63 A, 442-448
- Levick, J. R. (1978): Fluid transport across synovial tissue in vivo. *J. Physiol.* 275, 83P
- Levick J. R. (1979) An investigation into the validity of subatmospheric pressure recordings from synovial fluid and their dependence on joint angle. *J. Physiol.* 289, 55-67
- Levick J. R. (1980a) Absorption of artificial effusions from synovial joints: an experimental study in rabbits. *Clin. Sci.* 59, 41-48
- Levick J. R. (1990) Hypoxia and acidosis in chronic inflammatory arthritis; relation to vascular supply and dynamic effusion pressure. *J. Rheumatol.* 17, 579-582
- Liu S.-L. und T.-C. Ho (1991) The role of venous hypertension in the pathogenesis of Legg-Perthes Disease. *J. bone joint surg.* 73 A, 194-200
- Lucht U., C. Bünger, B. Krebs, J. Hjerminnd und J. Bülow (1983) Blood flow in the juvenile hip in relation to changes of the intraarticular pressure. An experimental investigation in dogs. *Acta orthop. scand.* 54, 182-187

- Lund-Olesen K. (1970) Oxygen tension in synovial fluids. *Arthritis Rheum.* 13, 769-776
- McDonald J. N. und J. R. Levick (1993) Effect of extravascular plasma protein on pressure flow relations across synovium in anaesthetized rabbits. *J. Physiol.* 465, 539-559
- McIlwraith C. W. und A. Vachon (1989) Review of pathogenesis and treatment of degenerative joint disease. *Equine Vet. J.* 21, 3-10 (Suppl. 6)
- Mischkowsky T., U. Menzel, M. Metzger und U. Mittmann (1979) Hüftkopfdurchblutung beim Hund unter intraartikulärer Druckerhöhung und Entlastung. *Chir. Forum Exp. klin. Forsch.*, 1979, 213-216
- Nade S. und P. J. Newbold (1983) Factors determining the level and changes in intra-articular pressure in the knee joint of the dog. *J. Physiol.* 338, 21-36
- Nade S. und P. J. Newbold (1984) Pressure-volume relationships and elastance in the knee joint of the dog. *J. Physiol.* 357, 417-439
- Østblom L., C. Lund und F. Melsen (1982) Histological study of navicular bone disease. *Equine vet. J.* 14, 199-202
- Persson L. (1971) On the synovia in horses. *Acta vet. Scand.* 35, 47-71 (Suppl.)
- Pfeiffer S. (1962) Makroskopische, röntgenologische und histologische Untersuchungen über Veränderungen an mazerierten Strahlbeinen bei Schlachtpferden. *Dis. Med. Vet. Hannover*
- Phelps P., A. D. Steele und D. J. Mc Carty (1972) Significance of Xenon-133 clearance rate from canine and human joints. *Arthritis Rheum.* 15, 360-370
- Pool R., D. Meagher und S. Stover (1989) Pathophysiology of navicular syndrome. *Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract.* 5, 109-129
- Poulos P. W. (1983) Correlation of radiographic signs and histologic changes in navicular disease. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 29, 241-256
- Rejnö S. (1976) Viscosity of equine synovial fluid. *Acta vet. scand.* 17, 169-177
- Rijkenhuizen A. B. M., F. Nemeth, K. J. Dik und S. A. Goedegebuure (1989a) The arterial supply of the navicular bone in the normal horse. *Equine vet. J.* 21, 399-404
- Rijkenhuizen A. B. M., F. Nemeth, K. J. Dik und S. A. Goedegebuure (1989b) The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease. *Equine vet. J.* 21, 418-424
- Schött E. (1989) Direkte Druckmessung im Hufgelenk bei Pferden - ein Beitrag zur Pathogenese und Therapie von Strahlbein- und Hufgelenkserkrankungen. *Med. Vet. Diss. Hannover*
- Schuba S. (1993) Gelenkkapselverhältnisse an gesunden Zehengelenken der Vorder- und Hintergliedmaßen des Pferdes. *Dis. Med. Vet. Hannover*
- Schulze T., T. Weinberger, M. Kummerfeld und A. Beineke (2008) Der Wert einer "Low-Field" MRT-Untersuchung für die Diagnose von Knorpeldefekten im Hufgelenk des Pferdes. *Pferdeheilkunde* 24, 406-410
- Schurz J. und V. Ribitsch (1987): Rheology of synovial fluid. *Biorheol.* 24, 385-399
- Süsse H. J. (1956) Der enossale Druck. *Zeitschr. d. ges. inneren Medizin* 11, 219-221
- Svalastoga E. (1983) Navicular disease in the horse: A microangiographic investigation. *Nord. Vet.-Med.* 35, 131-139
- Svalastoga E. und M. Smith (1983) Navicular Disease in the Horse: The subchondral bone pressure. *Nord.Vet.-Med.* 35, 31-37
- Tietje S., M. Nowak, S. Petzoldt und H. Weiler (2001) Die computertomographische Darstellung des distalen Abschnitts der tiefen Beugesehne (TBS) des Pferdes. *Pferdeheilkunde* 17, 21-29
- Todhunter R. J. und G. Lust (1990) Pathophysiology of Synovitis: Clinical Signs and Examination in Horses. *Comp. Cont. Ed.* 12, 980-991
- Treuhaff P. S. und D. J. Mc Carty (1971) Synovial fluid pH, lactate, oxygen and carbon dioxide partial pressure in various joint diseases. *Arthritis Rheum.* 14, 475-484
- Tulamo R.-M., T. Heiskanen und M. Salonen (1994) Concentration and molecular weight distribution of hyaluronate in synovial fluid from clinically normal horses and horses with diseased joints. *Am. J. vet. Res.* 55, 710-715
- Turner T. A. (1989) Proper shoeing and shoeing principles for the management of navicular disease. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 35, 299-305
- Turner T. A., J. F. Fessler, M. Lamp, J. A. Pearce und L. A. Geddes (1983) Thermographic evaluation of horses with podotrochlosis. *Am. J. vet. Res.* 44, 535-539
- Ueltschi G. (1990) Hinweise in der szintigraphischen Untersuchung auf das Strahlbeinsyndrom. In: 11. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten der Dtsch. Veterinärmed. Ges., Wiesbaden 1990, 223-228
- Viitanen M., J. Bird, O. Makela, M. Schramme, R. Smith, R.-M. Tulamo und S. May (2001) Synovial fluid studies in navicular disease. *Res. Vet. Sci.* 71, 201-206
- Viitanen M., J. Bird, R. Smith, R.-M. Tulamo und S. A. May (2003) Biochemical characterisation of navicular hyaline cartilage, navicular fibrocartilage and the deep digital flexor tendon in horses with navicular disease. *Res. Vet. Sci.* 75, 113-120
- Weiler H. (2000) Insertionsdesmopathien beim Pferd. Ein Beitrag zur Orthologie und Pathologie von Sehnen, Band und Gelenkkapselverankerungen beim Pferd unter besonderer Berücksichtigung der Insertion des Funiculus nuchae an der Squama occipitalis. Berlin, Freie Univ. Habil., Deutsche Reiterliche Vereinigung: Wissenschaftliche Publikation
- Widmer W. R., K. A. Bickwalter, J. F. Fessler, M. A. Hill, D. C. VanSickle und S. Ivancevich (2000) Use of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging for evaluation of navicular syndrome in the horse. *Vet. Radiol. Ultrasound* 41, 108-116
- Wilkinson G. T. (1953) The Pathology of Navicular Disease. Part I.- The Macroscopical Pathological Features of the Disease. *Brit. Vet. J.* 109, 38-43
- Wingstrand H., N. Egund, N. O. Carlin, L. Forsberg, T. Gustafson und G. Sundén (1985) Intracapsular pressure in transient synovitis of the hip. *Acta Orthop. scand.* 56, 204-210
- Wintzer H.-J. (1964) Zur Podotrochlosis chronica aseptica des Pferdes. *Dis. Med. Vet. Utrecht*
- Wintzer H.-J. und B. Schlarmann (1971) Zur arteriellen Blutversorgung des Strahlbeins und der Gleichbeine beim Pferd. *Zbl. Vet. Med. A*, 18, 646-652
- Wintzer H.-J. und K. Dämmrich (1971) Untersuchungen zur Pathogenese der sog. Strahlbeinlahmheit des Pferdes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 84, 221-240

Dr. Swantje Maas  
Lyckallee 30  
14055 Berlin  
s.maass@web.de