

Der Hufbeinträger – Teil 2: Die klinische Bedeutung des Hufbeinträgers und seiner fächerförmigen Verstärkung bei der Hufrehe mit Hufbein- oder Hufkapselrotation

Klaus-D. Budras¹, Christine Hinterhofer³, Ruth Hirschberg¹, Eva Polsterer² und Horst Erich König²

Institut für Veterinär-Anatomie, Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin¹, Institut für Anatomie² und Klinik für Pferde³ der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Zusammenfassung

Die akute Hufrehe ist eine schwere Allgemeinerkrankung des Pferdes mit gravierendster Manifestation im Bereich des Hufes als Folge einer exogenen oder endogenen Vergiftung. Die metabolische Hufrehe ist eine Zivilisationskrankheit, die sich durch zu reichliches Futterangebot und Bewegungsmangel über längere Zeit hinweg entwickelt. Die mechanische Rehe entsteht durch Überbelastung und die chronische Hufrehe ist der Zustand, den Pferd und Huf nach Überstehen eines jeden Reheschubs erlangt, sofern es nicht zur Ausheilung gekommen ist. Nachdem im Teil 1 unserer Gesamtuntersuchung der Hufbeinträger und besonders seine fächerförmige Verstärkung an der Hufbeinspitze beschrieben wurden, sollen in dem nun vorliegendem zweiten Teil die Zerreißen im Hufbeinträger bei der chronischen Hufrehe näher beleuchtet und Therapievorschlüsse unterbreitet werden. Für die vorliegende Untersuchung wurden zwanzig Hufe, welche adspektorisch und vorbereitlich als Hufrehehufe eingestuft wurden, an Hand von plastinierten Dünnschnitten makroskopisch oder mit herkömmlichen histologischen Methoden mikroskopisch analysiert. Bei der chronischen Hufrehe unterscheidet man die geringgradige und die hochgradige Hufbeinrotation einerseits, und die Hufkapselrotation andererseits, welche im Frühstadium zur Hufbeinrotation ähnlich ist. Die Hufbeinrotation kann durch eine in unterschiedlichem Ausmaß nach dorsal gebrochene Zehenachse charakterisiert werden. Zusätzlich imponiert im Bereich des Hufrückens ein Narbenhornschild zwischen der Hornwand und dem Hufbein. Die Hufkapselrotation liegt auch in verschiedenen ausgeprägten Stadien vor, wobei anfänglich wenig Unterschied zur Hufbeinrotation besteht, im fortgeschrittenen Stadium aber ein deutlicher Knick in der Zehenwand auftritt, über welchem die Hornwand in physiologischer Richtung wächst, und ab welchem sich das Wachstum der Wand im Sinne der Hufreheknolle entwickelt. Bei Entfernung der oberflächlichen Hornschichten der Knolle erscheint deren Zentrum, das aus Hornmassen der ektopischen Weißen Linie besteht. Bei der chronischen Hufrehe wurden Prädilektionsstellen für Zerreißen im Hufbeinträger an der Anfangsverankerung am Hufbein und an der Endverankerung an der Hufkapsel sowie an den beiden Zwischenverankerungen sowohl an der Basalmembran der Zwischenblättchenverankerung als auch im epithelialen Gefüge der Oberhaut im Areal der Gleithaft nachgewiesen. Die fächerförmige Verstärkung an der Hufbeinspitze war bei hochgradiger Hufbeinrotation total abgerissen und bei hochgradiger Hufkapselrotation stark überdehnt. Die orthopädische Behandlung konzentriert sich bei der hochgradigen Hufbeinrotation auf vordere, mittlere und hintere Anteile des Hufes. Bei der hochgradigen Hufkapselrotation wird schwerpunktmäßig vorn am Huf eine Resektion der Knolle vorgenommen.

Schlüsselwörter: Hufbeinträger, fächerförmige Verstärkung, chronische Hufrehe, Hufbeinrotation, Hufkapselrotation, Pferd

The suspensory apparatus of the coffin bone – Part 2: Clinical relevance of the suspensory apparatus and its fan-shaped reinforcement in chronic equine laminitis with coffin bone or hoof capsule rotation

Acute laminitis is a serious equine disease resulting in degenerative changes of the suspensory apparatus of the coffin bone, ranging from severe disturbance to complete destruction. Metabolic/endocrinologic laminitis is a progressive disease of domestication, as a consequence of continuous overfeeding and limited exercise, and of longevity. Traumatic laminitis is the result of inadequate hoof protection on hard surfaces and/or excessive exercise. Chronic laminitis is the condition that develops subsequently to any kind of laminitis, if not healed completely. While part 1 of our study focused on the suspensory apparatus, particularly on its fan-shaped re-inforcement at the tip of the coffin bone, the aim of the second part of the study is to describe the ruptures within the suspensory apparatus in chronic laminitis and to suggest therapeutic measures. The present study was based on twenty hooves that were classified as laminitic according to adspeutory examination or preliminary report. The hooves were analysed macroscopically via plastinated thin sections or microscopically via conventional histological methods. Chronic laminitis becomes manifest either in mild or severe coffin bone rotation on the one hand, or in hoof capsule rotation on the other hand. Hoof capsule rotation resembles coffin bone rotation in mild cases. Coffin bone rotation is characterised by a dorsally broken toe axis in varying degree. Additionally, a prominent scar horn shield (tubulolamellary wedge) is developed between horn capsule and coffin bone in the toe region. Hoof capsule rotation becomes also manifest in different degrees and appears similar to coffin bone rotation in the initial moderate cases while the severe cases display a distinct bend of the hoof wall. Proximal to the bend the hoof wall displays physiological growth direction but distal to the bend the hoof wall growth is disturbed resulting in the disfigured "lump" hoof characteristic for laminitis. Removal of the superficial layers of the cornified lump exposes its composition of horn masses of the ectopic White Line. In chronic laminitis, predilection sites for ruptures within the suspensory apparatus were detected at the following locations: the initial anchorage at the coffin bone and the terminal anchorage within the hoof capsule, as well as the intermediate anchorage both at the basal membrane of the interlamellary bond and at the epithelial microstructure of the epidermis within the area of the stick-slip effect. The fan-shaped re-inforcement at the tip of the coffin bone was totally ruptured in severe coffin bone rotation and grossly overexpanded in severe hoof capsule rotation. The orthopedic measures should concentrate on the dorsal, middle and palmar/plantar aspects of the hoof in coffin bone rotation. In severe hoof capsule rotation, the therapy focuses on resection of the pathologic horn masses ('lump') produced by the White Line.

Keywords: suspensory apparatus of the coffin bone, fan-shaped re-inforcement, chronic laminitis, coffin bone rotation, hoof capsule rotation, horse

Einleitung

Die Hufrehe des Pferdes hat seit jeher große Bedeutung in der Tiermedizin. Zu den zahlreichen prädisponierenden und auch auslösenden Faktoren der akuten Hufrehe gehören jegliche Art von äußerer und innerer Vergiftung (Goetz 1989, Hood 1999), alle fieberhaften Erkrankungen, Medikamentenreaktionen, Koliken, Enteritiden und nach Parsons et al. (2007) jede Art von chirurgischer Intervention in Allgemeinanästhesie. Die chronische Hufrehe entsteht entweder als Folge des nicht ausgeheilten akuten Schubes, oder als Zivilisationserkrankung des überfütterten und unterbewegten Pferdes einerseits (Bailey et al. 2004) und eventuell des geriatrischen Patienten andererseits (Hunt 2002). Diese Reheformen unterscheiden sich in ihrem Verlauf insofern, als sie mehrheitlich schleichend und subakut beginnen, wobei die Symptomatik verschwimmt und sich als einzige Richtlinie die weiße Linie sukzessive verbreitert. Bei diesen Patienten werden eine steigende Insulinresistenz (Treiber et al. 2006) und endokrinologische Entgleisungen wie Cushing, Hypophysen- Zwischenlappen –Adenom, Diabetes und Equines Metabolisches Syndrom diskutiert (Johnson et al. 2004, Parks und O'Grady 2003). Außerdem sind die Belastungshufrehe und die traumatische Form (Marschrehe sowie die eventuell vom Hufschmied verursachte Erkrankung) zu nennen (Budras et al. 2006)

Trotz erheblicher Fortschritte in der Ätiologie sind noch nicht alle Fragen geklärt. In den letzten 20 Jahren wurden Gewebefaktoren, wie Wachstumsfaktoren (Grosenbaugh et al. 1991), Interleukin-1 β (Fontaine et al. 2001), Endothelin (Kawata et al. 1999), MMP-9 (Mungall und Pollitt 2002) MMP-2 (Kyaw-Tanner und Pollitt 2004), und MMP-14 (Kyaw-Tanner et al. 2008) sowie Hyperinsulinämie (Asplin et al., 2007) und auch zelluläre Faktoren, wie der Verlust der Hemidesmosomen (French und Pollitt 2004a, Nourian et al. 2007), Destruktionen und Dysfunktionen der Basalmembran (Pollitt 1996, Nourian et al. 2007), die Veränderungen der Natriumkanäle und des Glukosetransports (Mobasheri et al. 2004) sowie der Glukoseverwertbarkeit (French und Pollitt 2004b) hinsichtlich ihrer Ursächlichkeit untersucht.

Weiterhin wurden Endotoxine aus der Zellwand von Bakterien (Milinovich et al. 2008) als extrem prädisponierend oder sogar auslösend definiert und die Geschehnisse rund um die Entstehung der Hufrehe mit denen der allgemeinen Sepsis verglichen. Exotoxine, als sezernierte bakterielle Faktoren, beinhalten Proteinase, die wiederum die Aktivierung von MMPs induzieren können (und diese zerstören die Basalmembran samt ihrer Kollagenkomponenten). Parallel und kontrovers wurden auch Hyperämie (Pollitt und Davies 1998), entzündliche Reaktionen (Baxter 1994, Fontaine et al. 2001), degenerative Veränderungen (Hunt 1991) und Mikrothrombosen (Weiss et al. 1997) gefunden. Jüngere Untersuchungen sehen die meisten der oben genannten Faktoren in Zusammenhang mit einer erhöhten Permeabilität der Schleimhaut des Dickdarms (Bailey et al. 2004).

Die Tierversuche zur reproduzierbaren Auslösung von Hufrehe haben die populärwissenschaftliche „Eiweißvergiftung“ als Ursache widerlegt (Bingold 2007). Hufrehe ist auslösbar durch die per orale Applikation von Kohlehydraten in Form von Stärke oder Fruktanen, welche, für das Pferd unverdauliche, fermentierbare Substrate für die Darmbakterien darstel-

len. Diese finden sich auch, in Abhängigkeit von Tageszeit und Temperatur, im Weidegras (Longland und Bydry 2006). Die Bakterien vermehren sich überproportional, dadurch steigen u.a. die Mengen an Endo- und Exotoxinen. Zusätzlich ändern die Fermentationsprozesse den pH-Wert im Darm, wodurch sich die Permeabilität der Darmwand ändert. Entstandene Gifte und Gewebefaktoren kommen in den Blutkreislauf und werden in den Entgiftungsstationen (einschließlich der Leber) nicht inaktiviert. Dadurch wird selektiv die Mikro- und Makroblutversorgung der Huflederhaut gestört (Bailey et al. 2004), was wiederum zur strukturellen, krankhaften Veränderungen des Hufbeinträgers führen kann.

Da sich die Hufrehe jeglicher Ätiologie als krankhafte Veränderung der Hufbeinträgers manifestiert, konzentrierten sich unsere Untersuchungen im Teil 1 unseres Gesamtprojektes (Budras et al. 2009a) auf die Erweiterung der Kenntnisse über diese Aufhängevorrichtung. Im nun vorliegenden weiterführenden Teil 2 unserer Untersuchung sollen die strukturellen Veränderungen und deren konsekutive funktionelle Beeinträchtigung bei der chronischen Hufrehe beleuchtet werden. Die Erkenntnisse sollen einen wichtigen Beitrag zum Verständnis der Chronizität der Pathogenese und den daraus folgenden strukturellen Veränderungen des Hufes liefern. Im speziellen werden die Prädilektionsstellen für Zerreißen und die Unterschiede in der Destruktion des Hufbeinträgers einerseits bei der Hufbeinrotation und andererseits bei der Hufkapselrotation beleuchtet und mögliche Konsequenzen für die Therapie diskutiert. Im weiteren Text werden dabei folgende Abkürzungen verwendet: Hbt für Hufbeinträger, Hbr für Hufbeinrotation, Hkr für Hufkapselrotation, MMP für Matrix Metallo-Proteinase, ggr bzw. hgr für geringgradig bzw. hochgradig.

Material und Methode

Für die eigenen Untersuchungen wurde je ein Vorderhuf von acht vorberichtlich und adspektorisch an chronischer Hufrehe erkrankten Pferden verwendet. Die Kriterien zur Definition der chronischen Hufrehe umfassten die im Bereich der dorsalen Hufwand konvergierende Ringbildung, steile und hohe Trachten, eine deformierte Dorsalwand, mindere Hornqualität und radiologisch die Abweichung von der Parallelität zwischen Hufbein und dorsaler Hornwand. Die Pferde wurden einheitlich aus klinischen Gründen euthanasiert. Fünf Zehenendorgane wurden plastiniert (Budras et al. 2009a) und vor der Plastination wurden zwei Hufe über die Hauptmittelfußarterie mit rotem Biodur® injiziert. Nach Aushärten der Füllmasse wurden die Hufe sagittal geschnitten (Schichtdicke von 3 mm) und makroskopisch und mikroskopisch beurteilt. Zusätzlich wurde anatomisches, histologisches und elektronenmikroskopisches sowie radiologisches Untersuchungsmaterial aus dem Berliner Institutsarchiv von 12 Pferden mit Veränderungen durch chronische Hufrehe herangezogen und ausgewertet.

Ergebnisse

Bei der Betrachtung des Untersuchungsmaterials können im Wesentlichen eine Hufbeinrotation (Hbr) und eine Hufkapselrotation (Hkr) unterschieden werden. Das Kardinalsymptom für die Hbr ist der röntgenologisch und anatomisch offen-

sichtliche Bruch in der Zehenachse, speziell im Hufgelenk, bei moderat bis deutlich verbreiteter Weißer Linie (ca. 0,5 bis 2 cm). Das Kardinalsymptom der Hkr ist die ungebrochene Zehenachse bei gleichzeitigem Verlust der Parallelität zwischen Hufwand und Hufbein und enormer Verbreiterung der Weißen Linie (bis 5 cm). Die Hbr wird weiters in eine ggr. Hbr (< 6° Abweichung von der Parallelität) und eine hochgradige (hgr.) Hbr (≥ 6°) unterteilt und die Hkr zusätzlich in ein Frühstadium und ein Spätstadium.

Bei der ggr. Hbr findet man in den Sagittalschnitten einheitlich eine seichte, distal ausgerichtete Eindellung des Saumsegmentes, die in Analogie zur Nageltasche des Menschen nachfolgend Huftasche genannt wird. Die röntgenologisch feststellbare Hbr lässt einen Drehpunkt proximal des Hufgelenkes erkennen.

Die mikroskopisch-anatomischen Befunde zum Hauptteil des Hufbeinträgers lassen folgende Ergebnisdarstellung zu: Im Huf Rücken kommt es über den Firsten der Lederhautblättchen zur leichten Zunahme des Kappenhorns (siehe Diskussion) und gleichermaßen zur leichten Verbreiterung der Hornblättchen. In der leicht verbreiterten Weißen Linie sind die radiär angeordneten Hornblättchen, die von der Kronwandgrenze nachgeschoben werden, wenig verändert. Lediglich an der Oberfläche werden beim Distalschub durch das Wandsegment dyskeratotische Hornzellen aufgelagert. Das zwischen den Hornblättchen der Weißen Linie befindliche Füllhorn (terminales Röhrchenhorn), das wenige Millimeter unterhalb des Hufbeinrandes in der epidermalen Umhüllung der Terminalpapillen entsteht, zeigt deutliche dyskeratotische Veränderungen und ist überwiegend aus den Zwischenräumen der Weißen Linie heraus gefallen. Im Seitenteil des Hufes werden diese für den Huf Rücken beschriebenen krankhaften Veränderungen wesentlich undeutlicher und fehlen im Trachtenteil der untersuchten Gliedmaßen vollständig. In der fächerförmigen Verstärkung des Hufbeinträgers sind die Kollagenfasern angespannt und überdehnt. (Eine Überdehnung der Kollagenfasern ist elektronenmikroskopisch am verlängerten Abstand zwischen den osmiophilen periodischen Querstreifen erkennbar, die im entspannten, nicht überdehnten Zustand eine konstante Distanz von 64 nm aufweisen.)

Bei der hg. Hbr ist die Huftasche im Huf Rückenbereich sehr deutlich (Abb.1), verliert sich aber allmählich im Seitenteil des Hufes, so dass sie im Trachtenteil nicht mehr erkennbar ist. Die typischen, im Trachtenbereich divergierenden Hufreheringe erscheinen bei längeren und schweren Krankheitsgeschehen zunehmend deutlicher. (Der erste Hufrehering entsteht beim ersten Reheschub, ist ab spätestens der 2. Woche deutlich sicht- und spürbar und ist zu diesem Zeitpunkt im Bereich der Trachten bereits weiter von der Krone entfernt als dorsal.) Die Zehenachse ist im Hufgelenk dorsal gebrochen, und die Hufbeinspitze weist fast senkrecht nach unten.

Die mikroskopisch-anatomischen Befunde zum Hauptteil des Hufbeinträgers lassen bei hgr. Hbr folgende Ergebnisdarstellung zu (Abb.1 und 2): Nachweislich findet man eine Nekrose des alten und die Neogenese eines neuen, strukturell entarteten Hufbeinträgers mit dazwischen liegender Luft-Exsudat-Linie (radiolucent air line). Der durch die Hbr entstandene Freiraum wird durch einen tubulolammellären Keil,

das so genannte Narbenhornschild, ausgefüllt. Zugrunde liegend ist eine Rotation aller Anteile des Hufbeins, wobei die Akren (Hufbeinspitze, Streckfortsatz und Hufbeinast) die deutlichsten Verlagerungen zeigen und dabei die größten Gewebeschäden, besonders am Blutgefäßsystem, verursachen.

Vom alten Hbt wird vor seiner Nekrose auffallend weißes (dyskeratotisches) und vom neu gebildeten (strukturell entarteten) Hufbeinträger wird dottergelbes, ebenfalls dyskeratotische

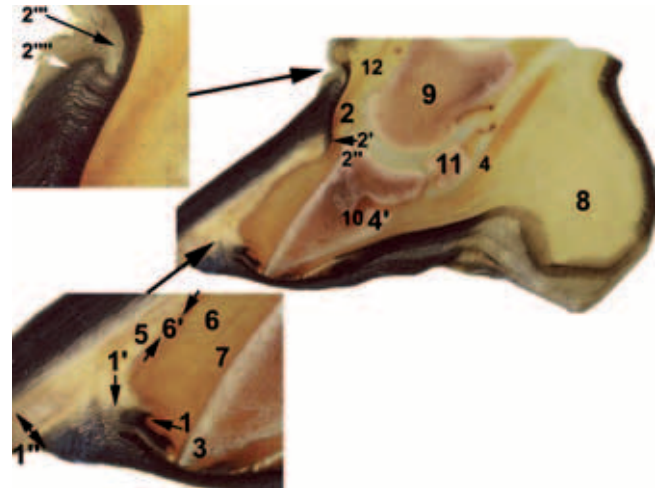


Abb. 1 Plastinationssscheibe eines Hufes mit Hufbeinrotation sowie Abriss der fächerförmigen Verstärkung des Hufbeinträgers von der Hufbeinspitze. 1 Die Abrissstelle liegt in der (ehemaligen) Position der Hufbeinspitze, wo diese vor der Hufbeinrotation lag; 1' fächerförmige Verstärkung mit ihrer Insertion im Horn der Weißen Linie (1''); 2 Kronsegment, dessen Distalteil (2') infolge der Rotation des Streckfortsatzes des Hufbeins (2'') in die Tiefe gezogen wurde, 2''' Huftasche des Saumsegmentes, 2'''' Anknüpfung der verhornenden Proximalabschnitte der Kronhornröhrchen; 3 Position der Hufbeinspitze, die nach der Hufbeinrotation das Sohlenhorn distal vorwölbt; 4 tiefe Beugesehne mit Insertion an der Facies flexoria des Hufbeins 4'; 5 alter nekrotischer und 6 neu entstandener Hauptteil des Hufbeinträgers mit dazwischen liegender "gas line" (6'); 7 Stratum reticulare der Lederhaut; 8 Hufkissen; 9 Kronbein; 10 krankhaft erweiterter Hufbeinkanal, 11 Strahlbein, 12 Strecksehne. Oberer Bildeinsatz: stärkere Vergrößerung des Kronsegmentes mit Huftasche und Abknüpfung der Proximalabschnitte der Kronhornröhrchen; unterer Bildeinsatz: stärkere Vergrößerung der Abrissstelle der fächerförmigen Verstärkung von der Hufbeinspitze.

Plastinated section of equine digit with coffin bone rotation and disruption of the fan-shaped re-inforcement of the suspensory apparatus originating at the tip of the coffin bone. 1 position of disruption corresponds to original position of the tip of the coffin bone; 1' fan-shaped re-inforcement and its insertion in the horn of the white line (1''); 2 coronary segment, its distal section being pulled in distal direction by displacement of the processus extensorius (2'), 2''' 'hoof pouch' of the periopic segment, 2'''' distortion of the proximal sections of the coronary tubules; 3 actual position of the tip of the coffin bone, pushing the horn sole distal as a consequence of coffin bone rotation; 4 deep digital flexor tendon with its insertion at the facies flexoria of the distal aspect of the coffin bone 4'; 5 necrotic old and 6 newly formed main part of the suspensory apparatus with gas line in-between (6'); 7 stratum reticulare of the corium; 8 digital cushion; 9 medial phalanx; 10 pathologically enlarged channel in the coffin bone, 11 distal sesamoid bone, 12 digital extensor tendon. Upper insert: higher magnification of the coronary segment and the hoof pouch as well as the deviated proximal parts of the coronary horn tubules; lower insert: higher magnification of the ruptured fan-shaped re-inforcement of the tip of the coffin bone.

sches Narbenhorn gebildet, welches aus Kappenhorn und dazwischen liegendem Blättchenhorn besteht. Zusammen formen das Blättchen- und Kappenhorn beider Hufbeinträgergenerationen das Narbenhornschild, das auch tubulolamellärer Keil genannt wird, dessen Keilspitze proximal am Kronsegment und dessen Basis distal am Tragrand liegt (Abb. 1)

Vom epidermalen Teil des neuen Hufbeinträgers werden über ca. jedem fünften Lederhautblättchen kolbenartige Verdickungen aus Kappenhorn gebildet, die in die Freiräume des alten Hufbeinträgers, die durch Nekrose entstanden sind, vordringen. Es handelt sich dabei um dyskeratotisches Reparaturgewebe, das mechanisch kaum belastbar ist und eine sekundär entstandene Sollbruchstelle darstellt.

Die Drehung des Streckfortsatzes in dorsodistaler Richtung verursacht proximal vom Kronsegment, im Saumsegment, die Entstehung und Vertiefung der Huftasche und distal an der Corona eine Verlängerung des Kronsegmentes bei deutlicher Abflachung des bindegewebigen Kronpolsters (Abb. 1). Dabei wird durch die fibröse Verbindung zwischen der koronalen Lederhaut und dem Proximalteil des Hufbeins infolge der Hufbeinrotation mit dorsodistaler Verlagerung des Streckfortsatzes sowohl das proximal als auch das distal vom Kronsegment befindliche Gewebe in die „Tiefe“ gezogen (Abb. 1), wodurch proximal die Huftasche des Saumsegmentes entsteht, die diagnostisch zum Nachweis einer Hufbeindislokation heran gezogen werden kann.

Die proximalen Abschnitte der Kronhornröhrchen, die sich noch im Verhornungsstadium befinden, sind in Rotationsrichtung abgelenkt. Als deutliches Zeichen eines Rotationsschubes sind auf einer schrägen Linie, die distoparallel zur dermalen Oberfläche des Kronsegmentes ausgerichtet ist, alle Kronhornröhrchen in Richtung des Rotationszuges abgelenkt (Abb. 1, oberer Bildeinsatz). Diese Rotationsknicklinie tritt immer in Kombination mit einem Totalabriss der fächerförmigen Verstärkung von der Hufbeinspitze an ein und demselben Huf auf (s. unten) und beide sind als morphologisches Äquivalent eines Rotationsschubes zu werten, der durch den Zug der tiefen Beugesehne ausgelöst wird. Die zentralen dermalen Zöttchengefäße, die die Basis der im Verhornungsprozess befindlichen proximalen Kronhorn-Röhrchenabschnitte versorgen, werden bei der Röhrchenabknickung ebenfalls abgelenkt und blockiert. Dorsodistal am Hufbein sind wenige Millimeter oberhalb der fächerförmigen Verstärkung des Hbts an der Hufbeinspitze Anzeichen einer Insertionsdesmopathie als „lipping“ erkennbar, die bei der hgr Hbr noch deutlicher in Erscheinung treten. Wie auch bei der ggr. Hbr sind alle genannten krankhaften strukturellen Veränderungen im Seiten- und besonders im Trachtenteil des Hufes schwächer ausgeprägt als im Huf Rücken.

Die Kollagenfasern der fächerförmigen Verstärkung des Hbts lassen einen Abriss an der Hufbeinspitze im Bereich der vierzonalen chondro-apophysären Insertion erkennen (Abb. 1). Da die Abrissstelle von mineralisiertem und jenseits einer Tidemark (Mineralisationsgrenze) von nicht mineralisiertem Faserknorpel umhüllt ist, erfolgt keine Aufpinselung der abgerissenen Kollagenfasern (Abb. 2). Die gesamte fächerförmige Verstärkung ist im Vergleich zur gesunden, intakten Struk-

tur nach eigenen Messungen an fünf Hufen um 25 bis 50 % verkürzt (exemplarische Messung von der Anfangsverankerung an der Hufbeinspitze bzw. der Abrissstelle bis zum inneren Hufwinkel, der sich zwischen der distalen inneren Hufwand und der Weißen Linie befindet). Die abgerissene, verkürzte Fächerformation wirkt sehr kompakt, wodurch sie sehr deutlich mit bloßem Auge auf einer Plastinationssscheibe erkennbar ist (Abb. 1).

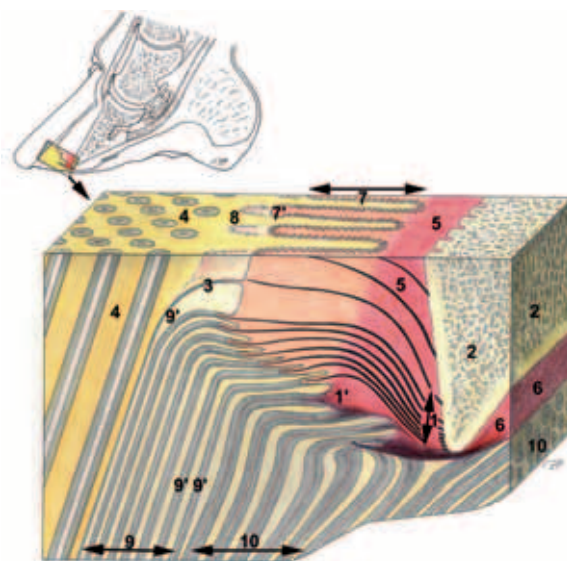


Abb. 2 Schematische Darstellung der abgerissenen fächerförmigen Verstärkung des Hufbeinträgers von der Hufbeinspitze nach hochgradiger Hufbeinrotation. 1 Rissstelle; 1' ehemalige Position der Hufbeinspitze vor der Hufbeinrotation; 2 Hufbein; 3 Kappenhornröhrchen; 4 innere Kronhornröhrchen; 5 Stratum reticulare der Wandellederhaut; die sich unter der Hufbeinspitze in die (komprimierte) Sohlenlederhaut (6) fortsetzt; 7 neu gebildeter Hufbeinträger; 7' Abschnürung von Kappenhornpapillen, in deren epidermaler Umgebung Kappenhornröhrchen entstehen; 8 alter nekrotischer Hufbeinträger; 9 Weiße Linie mit Abknickungen der Füllhornröhrchen (9'); 10 Sohlenhorn

Schematic figure of disruption of fan-shaped re-inforcement of the suspensory apparatus originating at the tip of the coffin bone following severe coffin bone rotation. 1 position of disruption; 1' original position of tip of coffin bone; 2 coffin bone; 3 tubules of cap horn; 4 inner coronary tubules; 5 stratum reticulare of the corium of the wall segment which continues as compressed corium of the sole (6); 7 newly formed suspensory apparatus; 7' new formation of papillae of cap horn with cap horn tubules close by; 8 old necrotic suspensory apparatus; 9 white line with distortion of fill horn tubules; 10 sole horn

Die Veränderungen der ggr Hkr (im Frühstadium) sind in weitgehender struktureller Übereinstimmung mit der ggr. Hbr zu finden. Folgende geringe Unterschiede sind feststellbar: Am Huf Rücken ist die Huftasche des Saumsegmentes noch unauffälliger, aber die Weiße Linie ist etwa um das Dreifache des Ausgangswertes breiter. Auch die Grundfläche des Hufes, gemessen von der Hufspitze bis zum Ballen, ist entsprechend dieser Distanz verlängert.

Die mikroskopisch-anatomischen Befunde zum Hauptteil des Hufbeinträgers mit ggr Hkr (Frühstadium) lassen folgende Ergebnisdarstellung zu: Im Querschnitt durch den Huf (Abb. 3a) ist einheitlich eine erhebliche Verbreiterung des dermoepidermalen Blättchenapparates um das drei- bis vierfache des Ausgangswertes feststellbar. Um die gleiche Distanz ist

am Huf Rücken die weiße Linie verbreitert und die Sohlenfläche, gemessen von der Hufspitze bis zum Ballen, entsprechend vergrößert. Auf einem Längsschnitt durch den Huf (Abb. 3b) ist erkennbar, dass die Weiße Linie in ihrer Höhenausdehnung bis zum Drehbereich in Höhe der distalen Drittelgrenze des Hufbeins ansteigt. Proximal des Drehbereiches ist die Endverankerung des Hbt an der Innenwand der Hufkapsel intakt geblieben. Distal davon treffen die Füllhornröhrchen der Weißen Linie im spitzen Winkel auf die steiler abfallenden inneren Kronhornröhrchen, ohne eine natürlich gewachsene Verbindung aufzuweisen.

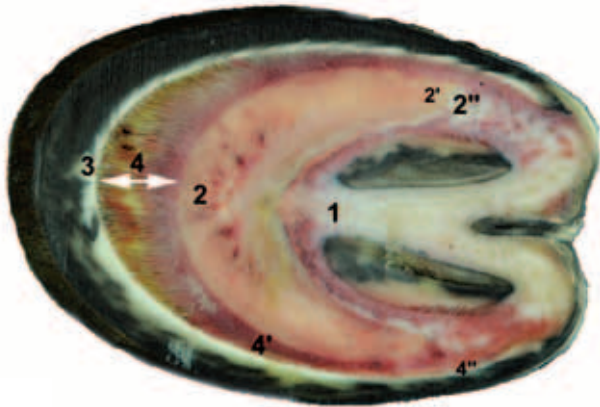


Abb. 3a Huf-Querschnitt oberhalb des Sohlenrandes des Hufbeins, in Höhe des weißen Querstrichs in Abb. 3b; nach ggr bis mittelgradiger Hufkapselrotation. 1 Tiefe Beugesehne mit Insertion am Hufbein (2), das hinten in den Hufbeinast (2') mit anschließendem Hufknorpel (2'') übergeht; 3 Inneres unpigmentiertes Kronhorn; Der Blättchenapparat des Hufbeinträgers (4) ist ebenso wie die distal sich anschließende Weiße Linie im Huf Rückenbereich etwa um das Vierfache verbreitert. Im Seitenteil (4') verjüngt sich und im Trachtenteil (4'') normalisiert sich allmählich die Breite des Blättchenapparates.

Cross section of equine hoof proximal to the margo solearis of the coffin bone (position indicated by white horizontal bar in figure 3b) affected by the changes of minor hoof capsule rotation. 1 deep digital flexor tendon with its insertion at the coffin bone (2), its palmar process (2') and the ungular cartilages (2''); 3 inner layer of unpigmented coronary horn; laminar section of the suspensory apparatus (4) is enlarged four times, also the White Line which follows distally; enlargement of the White Line in the lateral and medial wall is not as severe (4') being almost normal in the heels (4'').

Wie auch bei der Hbr sind die krankhaften Veränderungen im Huf Rücken sehr deutlich, im Seitenteil wesentlich schwächer und verlieren sich im Trachtenteil gänzlich.

Bezüglich der fächerförmigen Verstärkung des Hufbeinträgers sind auf dem Querschnitt durch den Huf (Abb. 3a), abgesehen von einer dehnungsbedingten Längenzunahme (gemessen von der Hufbeinspitze bis zum inneren Hufwinkel), keine Unterschiede zur entsprechenden Struktur am gesunden Huf zu erkennen. Auf dem Längsschnitt durch den Huf ist eine Deformation der fächerförmigen Verstärkung nachweisbar. Im selben Maße wie die Weiße Linie in ihrer Höhenausdehnung ansteigt (Abb. 3b), lassen auch die (oberen) Kollagenfasern der fächerförmigen Verstärkung eine ansteigende Ausrichtung erkennen, die bei hgr. Hkr noch ausgeprägter ist (Abb. 6). Auch bei der hgr. Hkr (Spätstadium) ist die Huftasche des

Saumsegmentes im Huf Rückenbereich nicht vorhanden oder ist lediglich angedeutet. Die typischen Hufreheringe, die zum Huf Rücken konvergieren und zum Trachtenbereich divergieren, können vorhanden sein (Abb. 4). Die Hufwand lässt in unterschiedlicher Höhe einen Knick oder einen sanften konkaven Bogen erkennen, der im Huf Rücken am deutlichsten in Erscheinung tritt, im Seitenteil schwächer ist und im Trachtenteil ganz verloren geht. Die für den gesunden Huf charakteristische Parallelität zwischen dem Hufbein und der Hufkapsel ist im proximalen Hufabschnitt vorhanden, aber distal des Knicks ist die Parallelität verloren gegangen und äußerlich ist die Knolle sichtbar, sofern sie nicht im Zuge der Behandlung des Patienten entfernt wurde.

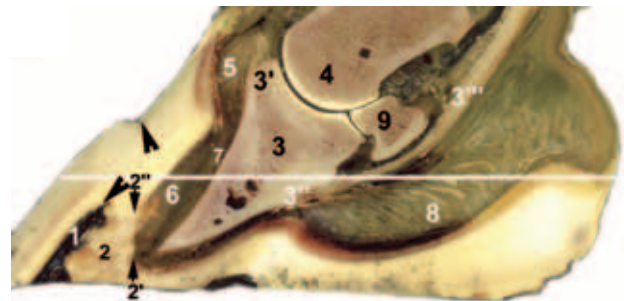


Abb. 3b Plastinationsscheibe, Huf-medianer Längsschnitt, ggr bis mittelgradige Hufbeinrotation. Eine (äußere) Knickstelle (Pfeilkopf) befindet sich auf halber Höhe der Wandoberfläche und distal davon ist die Hufkapsel durch eine entstehende Knolle (aus Horn der Weißen Linie-2) vom unterlagernden Hufbein abgehoben. 1 Horndefekt in der Weißen Linie; Das Horn der Weißen Linie (2) wird unterhalb der Terminalpapillen-Reihe gebildet, die von der Höhe der Hufbeinspitze (2') in Richtung zum Rotationsbereich (Knick am Pfeilkopf) fast senkrecht bis zum Kronhorn ansteigt (2'') und die nach außen zunehmende Höhenausdehnung der Weißen Linie markiert; 3 Hufbein mit Streckfortsatz (3') und Beugefläche für die tiefe Beugesehne (3''); 4 Kronbein; 5 Kronsegment; 6 dermoepidermaler Blättchenapparat; 7 Stratum reticulare der Wandlerhaut; 8 Hufkissen; 9 Strahlbein: Pfeilköpfe: äußere und innere Knickstellen. (Der horizontale weiße Strich markiert die Höhe des Querschnitts der Abb. 3a).

Plastinated longitudinal section of equine hoof with moderate hoof capsule rotation. The wall is distorted in the middle (outer 'bend', arrowhead) and distal thereto pathologic formation of horn masses (lumb formation) produced by the White Line. 1 horn lesion in the White Line; horn of the White Line (2) which is produced distal to the row of terminal papillae which rises from the tip of the coffin bone (2') to the position of distortion (head of arrow) to proceed vertically to the coronary horn (2'') marking the outer/upper border of the ectopic White Line; 3 coffin bone with extensor process (3') and facies flexoria for insertion of the deep digital flexor tendon (3''); 4 middle phalanx; 5 coronary segment; 6 dermoepidermal lamellae; 7 stratum reticulare of the corium of the wall segment; 8 digital cushion; 9 distal sesamoid bone; (horizontal white bar indicates position of cross section for figure 3a).

Die mikroskopisch-anatomischen Befunde zum Hauptteil des Hbt im Spätstadium der Hkr lassen folgende Ergebnisdarstellung zu: Der tubulolamelläre Keil, das Narbenhornschild, ist kürzer als bei der Hbr und reicht mit seiner proximalen Spitze lediglich bis zum Drehbereich der Hornwand, während sich die distale Basis der Keilformation am Tragrand befindet. An der äußeren Knickstelle der Hufwand bzw. an der tiefsten Stelle der Konkavität des seichten Bogens erfolgt die Drehung

und proximal davon ist eine feste Verankerung des Hufbeins mit dem proximalen Hufkapselabschnitt vorhanden. Distal des Drehbereiches ist die Verbindung abgelöst, so dass sich der distale Hufkapselabschnitt vom unterlagernden Hufbein samt seiner Umhüllung abhebt. Bei schwersten Krankheitsgraden mit proximaler Rotation im Kronsegment (Abb. 6) kann der Hufbeinträger im Huf Rücken komplett von der End-Verankerung an der Hufkapsel abgelöst sein.

Als Zeichen einer früheren Ablösung der Endverankerung des Hufbeinträgers sind im distalen Drittel des Huf Rückens vertikal gerichtete Exostosenkämme (lipping) deutlich erkennbar (Abb. 5), die im Seiten- und im Trachtenteil nicht



Abb. 4 Ausgeprägter Knollhuf im Spätstadium der Hufkapselrotation mit typischer Eindellung oberhalb der Knolle und zum Huf Rücken konvergierenden Hufreheringen.

Extensive production of horn masses as a consequence to chronic laminitis with severe hoof capsule rotation, with typical ring formation in the hoof wall, which are closer at the toe than at the heels.

mehr nachweisbar sind. Im Seitenteil und besonders im Trachtenteil des Hufes sind die krankhaften Veränderungen des Hufbeinträgers weniger gravierend und der Knick in der Hornwand ist unauffälliger und liegt deutlich tiefer als am Huf Rücken.

Bezüglich der fächerförmigen Verstärkung des Hufbeinträgers finden wir im Spätstadium der Hkr die am stärksten vom gesunden Huf abweichenden Befunde. Die Kollagenfasern erscheinen mit zunehmender Dauer und Schweregrad der Krankheit zunehmend dünner und treten schließlich nur noch schleierhaft in Erscheinung (evtl. Kollagenasewirkung durch den erhöhten Gehalt an MMP, vergl. Diskussion). Die oberen und mittleren Kollagenfaserbündel der fächerförmigen Verstärkung sind von ihrer Endverankerung an der Innenfläche der Hufkapsel abgelöst und kaum noch nachweisbar. Die unteren Anteile der Fächerformation sind überdehnt und behalten ihre Endverankerung in den Terminalpapillen der Lederhautblättchen. Sie verändern jedoch ihre Verlaufsrichtung, weil sich auch ihr Ausdehnungsbereich im Zuge der Krankheit drastisch ändert. Das trifft besonders für die äußeren, nahe der Hufkapsel gelegenen und weniger bzw. gar nicht für die inneren, nahe am Sohlenhorn gelegenen Terminalpapillen zu (Abb. 6). Auffällig ist die starke Verzweigung und Aufspaltung der Terminalpapillen, deren Zahl dadurch deutlich zunimmt (exemplarische Messungen).

Mit der proximalen Verlagerung dieses Drehbereiches im Zuge des sich verschlimmernden Krankheitsgeschehens verlagern sich zwangsläufig die äußeren Terminalpapillen nach oben. Im Einklang mit der Verlagerung verändert sich auch die Orientierung der Terminalpapillen von der ursprünglich vertikalen zur annähernd horizontalen Ausrichtung.

Mit der proximalen Verlagerung der Terminalpapillen kommt es gleichermaßen zur Verlagerung der Weißen Linie (ektopische Weiße Linie, siehe Diskussion), weil deren Füllhorn (terminales Röhrchenhorn) in der Umgebung der Terminalpapillen von den vitalen Oberhautzellen gebildet wird und die

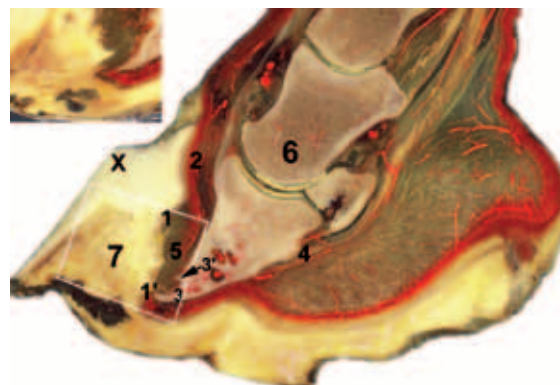


Abb. 5 Plastinationsscheibe, Knollhuf (X Teilresektion der Knolle) mit starker Überdehnung der fächerförmigen Verstärkung des Hufbeinträgers bei ungebrochener dorsaler Zehenachse. 1 und 1' Ausrichtung der stark überdehnten fächerförmigen Verstärkung des Hufbeinträgers und der Terminalpapillenreihe, die identisch ist mit dem abnormen Verlauf der stark verbreiterten und ektopisch nach oben verlagerten Weißen Linie; 2 Kronsegment; 3 schnabelförmig ausgezogene Hufbeinspitze und darüber liegende Exostose (3' Lipping); 4 tiefe Beugesehne; 5 stark verbreiteter Hufbeinträger; 6 Kronbein; 7 Grundlage der Knolle, bestehend aus disintegriertem Horn der ektopischen Weißen Linie. Der eingerahmte Bereich markiert den in Abb. 6 skizzierten Bereich. Der Bildeinsatz zeigt eine stärkere Vergrößerung des destruierten Horns der Weißen Linie.

Schematic drawing of dorsal hoof wall affected by the changes of chronic laminitis with severe hoof capsule rotation with extensive enlargement of the fan-shaped re-inforcement of the suspensory apparatus with straight lateral toe axis (X area of partly resection of pathologically formed 'lump' horn). 1 and 1' direction of the enlarged fan-shaped re-inforcement of the suspensory apparatus and the row of terminal papillae which is identical to the abnormal run of the enlarged and ectopic White Line; 2 coronary segment; 3 osteophytes at the tip of the coffin bone with lipping proximal thereto; 4 deep digital flexor tendon; 5 enlarged suspensory apparatus; 6 middle phalanx; 7 pathologic horn mass ('lump') produced by the diseased White Line. Indicated section is addressed as Figure 6. The insert shows a higher magnification of the destructed horn of the White Line.

Zwischenräume zwischen den Hornblättchen auffüllt. Dagegen entstehen die Hornblättchen der Weißen Linie viel weiter proximal an der Kron-Wandgrenze und werden während des langen Nachschubes sehr stark verbreitert, bevor sie sich (breitseitig) mit dem Füllhorn mittels Interzellularkitt verbinden, der von den Füllhornzellen während ihrer Verhornungsphase gebildet wird.

Die ektopische (steil ansteigende) Weiße Linie (Abb. 3b und 6) ist in ihrem Verlauf infolge der Erkrankung sehr stark

deformiert und das trifft für die Breiten-, Höhen- und Längenausdehnung zu. Auf dem Niveau der Hufbeinspitze reicht die Breite vom Sohlenhorn bis zum inneren Kronhorn und beträgt bei schwerer Erkrankung mehr als vier Zentimeter. Die Höhengausdehnung der Weißen Linie ist an ihrem äußeren hufkapselseitigen Rand extrem und reicht bei schlimmstem Krankheitsgrad hinauf bis zum Kronsegment. Bei Betrachtung der gesamten Länge, die im Zuge der Erkrankung im Einklang mit der Verlängerung der Grundfläche (Bodenfläche) noch zunimmt, liegen im Huf Rücken die höchsten und am Trachtenende die niedrigsten Werte in der Breiten- und Höhengausdehnung vor, nämlich annähernd „Normalwerte“.

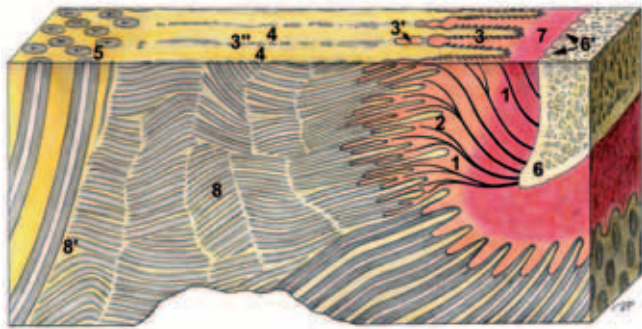


Abb. 6 Schematische Darstellung des in Abb. 5 eingerahmten Bereiches mit stark überdehnter fächerförmiger Verstärkung des Hufbeinträgers nach hgr Hufkapselrotation am Knollhuf. 1 stark überdehnte fächerförmige Verstärkung des Hufbeinträgers mit intensiv verzweigten dermalen Terminalpapillen (2), die das obere Ende der Weißen Linie kennzeichnen; 3 dermoepidermalen Hauptteil des Hufbeinträgers, über dessen Lederhautblättchen apikal Kappenpapillen (3') abgeschnürt werden, in deren epidermaler Umgebung Kappenhornröhrchen (3'') entstehen. (4) Hornblättchen; 5 innere Kronhornröhrchen; 6 Hufbeinspitze und darüber liegende Exostosen (Lipping 6'); 7 Stratum reticulare der Lederhaut; 8 bruchstückhaftes Horn der Weißen Linie, dessen Füllhornröhrchen sich an das innere Kronhorn (unnatürlich) anlagern (8').

Schematic figure of section of fig. 5 with enlarged fan-shaped reinforcement of the suspensory apparatus in hoof with severe hoof capsule rotation. 1 enlarged fan-shaped reinforcement of suspensory apparatus with intensely branching of dermal terminal papillae (2) indicating the proximal border of the ectopic White Line; 3 dermal main part of the suspensory apparatus with cap papillae (3') arising from the dermal lamellae and development of cap horn tubules (3'') within their epidermal surrounding. (4) cornified lamellae; 5 inner coronary tubules; 6 tip of coffin bone and osteophytes (Lipping 6'); 7 stratum reticulare of wall corium; 8 deteriorated horn of the White Line with fill horn tubules unphysiologically attaching to the inner coronary horn tubules (8').

Die Integrität der Hornmassen der Weißen Linie geht mit zunehmendem Krankheitsgrad mehr und mehr verloren und erreicht am Knollhuf höchste Ausmaße der Destruktion. Die Hornanteile der Weißen Linie, das tubuläre Füllhorn und das Blättchenhorn, liegen dann nur noch in unterschiedlich ausgerichteten Bruchstücken vor und erinnern insgesamt an einen Steinbruch (Abb. 5 und 6). Eine natürliche, gewachsene Verbindung zum inneren Kronhorn existiert nicht mehr. Da die Terminalpapillen der Lederhautblättchen annähernd

horizontal ausgerichtet sind, werden auch die in ihrer Umgebung gebildeten Hornmassen der Weißen Linie horizontal gegen das innere Kronhorn vorgeschoben und angelagert. Durch den Druck des Körpergewichtes werden sie so stark komprimiert, dass sie nicht aus der distal offenen Hufkapsel heraus fallen. Das dyskeratotische Horn der weißen Linie wird in sehr beträchtlicher Menge produziert und bildet die zentrale Grundlage der Knolle eines allmählich entstehenden Knollhufes (Abb. 6). Es ist in vielen Fällen schwarz-braun verfärbt, was auf eine mikrobielle Zersetzung hindeutet.

Bei der Betrachtung des gesamten Hufumfanges ist offensichtlich, dass die Weiße Linie, im Huf Rücken deutlich deformiert und disintegriert ist und sich im Seitenteil allmählich und im Trachtenteil vollends normalisieren kann.

Diskussion

Hufbeindislokationen

Die vier verschiedenen Formen (siehe Ziffern im nachfolgenden Text) der Dislokation von Hufbestandteilen (Hufbein und Hufkapsel) beginnen bei akuter Hufrehe mit einer Hufbeinspitzensenkung (1) als Folge einer Funktionsminderung des Hbt, die im Huf Rücken beginnt (*Budras und Huskamp 1999*) und bei rechtzeitiger, adäquater Therapie, selten auch spontan, ausheilen kann. Aus der Hufbeinspitzensenkung, die mit einer entsprechenden Absenkung des Streckfortsatzes und einer zwangsläufigen Anhebung des Hufbeinastes kombiniert ist, entwickelt sich bei schneller Ausbreitung der krankhaften Veränderungen auf den gesamten Hufbeinträger eine umfassende (ubiquitäre) Hufbeinsenkung (2 - *Sinker* nach *Budras et al. 2008*) oder bei der chronischen Hufrehe mit Beschränkung der krankhaften Veränderungen auf den Huf Rückenbereich eine Hbr (3) oder eine Hkr (4), was von den nachfolgenden Faktoren beeinflusst wird. Der Zug der tiefen Beugesehne bewirkt in erster Linie die Hbr. Beim perakuten Verlauf, bei Minderung oder Ausbleiben dieses Zuges infolge therapeutischer Durchtrennung (*Stashak 1989*) oder auch bei schwerer Belastungsrehe (*Budras und Huskamp 1999*) kann sich eine umfassende (ubiquitäre) Hufbeinsenkung entwickeln. Bei chronischer Hufrehe mit rezidivierenden akuten Schüben kann sich, teils auch auf Grund einer zu langen Zehenwand und der daraus resultierenden Hebelwirkung durch das Körpergewicht (*Hood 1999*), die Hkr entwickeln.

Je dünner die Hornsohle ausgebildet ist, desto größer ist bei der Hbr die Gefahr der Perforation der Hufbeinspitze durch das Sohlenhorn. Dabei wölbt zunächst das Hufbein die dünne Hornsohle nach distal vor, bevor diese perforiert wird. Dabei kann es infolge aufsteigender Keimbesiedlung zu einer Osteomyelitis des Hufbeins kommen. Ein Sohlenhorndurchbruch scheint bei besonders dicker Hornsohle, wie sie bei Urwildpferden (*Przewalskipferden*) ausgebildet ist (*Patan 2000*), unmöglich zu sein. Eine besonders dicke Hornsohle schützt auch den Huf vor der Entwicklung eines erworbenen Flach- oder Vollhufes (*Dietz und Budras 2000*).

Vergleich der Hbr und Hkr im Hinblick auf Pathogenese und Prognose

Die röntgenologische Ermittlung der Zehenachse erbringt im Anfangsstadium der chronischen Hufrehe nicht immer, später sehr wohl, eindeutige Ergebnisse. Anfänglich liegen im noch „indifferenten“ Stadium oft Mischformen vor und dann wird die jeweils vorherrschende Form (Hbr oder Hkr) zur Einordnung und Namengebung heran gezogen.

Die Blutversorgung im Hornbildungsareal des Kronsegmentes ist bei der Hbr durch die Abknickung der die Blutgefäße ummantelnden Proximalabschnitte der Kronhornröhrchen und bei hochgradiger Hkr durch Abrisse der blutgefäßtragenden Zotten des Kronsegmentes beeinträchtigt. Das führt zur Reduzierung der Blutversorgung und Hornbildungsrate mit der Ausformung typischer Hufreheringe, die zum Ort der verminderten Hornbildung, zum Hufrücken hin, konvergieren und zur Trachtenregion, mit intensivierter Hornbildung hin, divergieren (Morgan et al. 1999). Bei nur leichter Entzündung ohne Destruktion im Kronsegment sind die Blutversorgung und Hornbildungsrate sogar intensiviert und das kann in seltenen Fällen zur Bildung untypischer (umgekehrter) Hufreheringe führen und zwar besonders bei leichter Erkrankung, wie z.B. bei der Belastungsrehe (Budras und Huskamp 1999).

Die Ausprägung der so genannten Huftasche, der Eindelung des Saumsegmentes, ist bei der Hbr deutlicher als bei der Hkr. Die Huftasche ist ein sicherer Indikator für eine Hufbein senkung und eine Hbr und ihre Reichweite gibt Auskunft über die trachtenwärtige Ausbreitung der Krankheit bzw. der Destruktion des Hufbeinträgers. Der Nachweis der Huftasche ist für die Diagnose verlässlicher als die Ermittlung der Rehedistanz (röntgenologisch ermittelter vertikaler Abstand zwischen dem Kronrand und dem Streckfortsatz des Hufbeins zur Beurteilung des Ausmaßes einer Hufbein senkung oder -rotation), weil es für die Rehedistanz keinen gesicherten Ausgangswert gibt. Es bestehen an gesunden Hufen sehr erhebliche individuelle Unterschiede in der Rehedistanz, also im Grad der „Durchhängung“ des Hufbeins und zwar in Abhängigkeit von vielen Faktoren wie Lebensalter, Körpergewicht, Trächtigkeit, Verwendbarkeit und evtl. vorausgegangene Reheerkrankungen. Allerdings ist die Rehedistanz für Röntgenverlaufsuntersuchungen relevant, wenn am Anfang einer Hufrehe der Ausgangswert ermittelt wird oder bekannt ist und danach in Intervallen überprüft wird, ob und gegebenenfalls in welchem Maß weitere Hufbeindislokationen während der Erkrankung und der Heilungsphase auftreten. Für diese spezielle Fragestellung ist die Verlaufskurve der Rehedistanz sehr wertvoll. Die eigenen Befunde bieten eine Erklärung für die krankhafte Entstehung der Huftasche: Die fibröse Verbindung zwischen dem Kronsegment und seiner proximalen Fortsetzung, dem Saumsegment (Kempson 2008) bewirkt, dass durch einen Zug, der vom rotierenden Hufbein ausgeht, das Saumsegment als Huftasche in die Tiefe verlagert wird. Das Kronsegment wird – abgesehen von seinem distalen (Abb. 1) Ende - nicht in die Tiefe verlagert, weil es über seine Lederhautzotten fest und unbeweglich mit der verhornten Hufkapsel verankert ist.

Die Nekrose des alten Hbt und eine Neogenese eines zweiten Hbt erfolgen bei hochgradiger Hbr (Budras et al. 2009 b).

Die typische röntgenologisch nachweisbare „gas line“ (radio-lucent air line) zwischen beiden Hbt-Generationen ist die Folge von Exsudat- und Gasansammlungen (Hood 1999). Die reparative Verbindung zwischen beiden Hbt-Generationen mittels dyskeratotischer Hormassen ist als zusätzliche (erworbene) Sollbruchstelle für Rissbildungen zu werten.

Die Weiße Linie, das äußerlich am Tragrand sichtbare Spiegelbild des Hbt (von Zadow und Budras 2008), ist erwartungsgemäß bei beiden Rotationsformen stark (Hbr) bzw. sehr stark (Hkr) verändert. Ihre Funktion als Barriere gegen eine aufsteigende Keimbeseidlung (Budras et al. 1998) ist stark beeinträchtigt. Bei der Hkr ist unter Berücksichtigung der Breiten-, Höhen- und der Längenausdehnung eine deutliche Asymmetrie an der Weißen Linie erkennbar. Bei Betrachtung der Breitenausdehnung ist am äußeren (hufkapselseitigen) Rand eine Höhenzunahme bis maximal zum Kronsegment erkennbar, weshalb Kuwano et al. (2002) mit voller Berechtigung eine ektopische Weiße Linie beschreiben. Zum inneren (hufbeinseitigen) Rand der Weißen Linie nimmt die Höhe kontinuierlich ab und erreicht an der Verbindung zum Sohlenhorn allmählich normale Werte. Bei Betrachtung der Längenausdehnung vom Hufrücken bis zur Tracht ist in palmarer Richtung eine allmähliche Normalisierung bezüglich der Breite und Höhe festzustellen. Die Produktionsrate an Hornmassen ist im Hufrücken extrem hoch und führt schließlich zur Bildung der Knolle eines Knollhufes.

Die Syntheserate an Kappenhorn ist bei der Hbr zur Bildung des Narbenhornschildes sehr intensiv. Dagegen ist die Synthese am Füllhorn zur Bildung der Knolle bei der Hkr besonders hoch. Das Kappenhorn entsteht epidermal über den Firsten der Lederhautblättchen. Dagegen wird das Füllhorn von der epidermalen Umhüllung der terminalen Lederhautpapillen gebildet.

Die Reduzierung des Areal der Endverankerung des Hbt an der Hufkapsel ist bei der Hkr besonders gravierend, und die Abnahme des Areal der Anfangsverankerung am Hufbein ist bei der Hbr durchaus beachtlich, wodurch die Tragekapazität deutlich reduziert und das Regenerationspotential für eine Heilung eingeschränkt ist (Hood 1999).

Das Erschöpfungsstadium (Refraktärstadium) der chronischen Hufrehe ist erreicht, wenn die krankhaften Veränderungen in alle Richtungen die Grenzen des Wandsegmentes und besonders des Hufrückens deutlich überschreiten (Hood 1999) und die strukturelle Destruktionen das Vermögen zur Regeneration übersteigen. Die Folge ist schließlich eine Instabilität des Hufes, wobei weitere Therapiemaßnahmen erfolglos bleiben. In so einem Fall sollten dem Patienten durch eine Euthanasie weitere Qualen erspart bleiben.

Hinsichtlich der Prognose der chronischen Hufrehe ist festzustellen, dass sie bei der Hkr günstiger ausfällt, weil der Krankheitsprozess durch eine rechtzeitige, adäquate Therapie aufgehalten und durch eine optimale Hufpflege das Erschöpfungsstadium leichter vermieden werden kann als bei der hgr. Hbr. Hinsichtlich der Therapie der chronischen Hufrehe ist festzustellen, dass sich die krankhaften Veränderungen bei der Hkr vornehmlich im Hufrücken (Knolle) und bei der Hbr in alle Hufbereiche (Hufrücken: Narbenhorn-

schild; Mitte: Sohlendurchbruch; Trachten: übermäßige Trachtenerhöhung mit Blutgefäßdestruktionen) ausbreiten können (Huskamp 1990, Hood 1999). Der Trachtenbereich ist auch deshalb betroffen, weil es bei der Hbr zu einer Dislokation mit Anhebung des Hufbeinastes und des Hufknorpels kommt. Die von diesen Strukturen ausgehende (unverstärkte) Fächerformation des Hufbeinträgers wird bei der Dorsalanhebung dieser Stützstrukturen entweder nur angespannt oder gar zerrissen, was im Detail durch weitere Untersuchungen zu klären wäre.

Rissstellen im Hauptteil des Hufbeinträgers

Bei der chronischen Hufrehe können alle vier Verankerungen des Hufbeinträgers (Budras et al. 2008), nämlich die Anfangs- und die Endverankerung und die beiden Zwischenverankerungen sowie die distale fächerförmige Verstärkung Zerreißen aufweisen. Die bei hochgradiger Hbr zwischen dem alten nekrotischen und dem neuen Hbt entstehende reparative Verbindung aus dyskeratotischem Horn ist als zusätzliche, während der Krankheit entstandene und wenig belastbare Sollbruchstelle zu werten. Selbstverständlich müssen in einer Gesamtbeurteilung alle Sollbruchstellen berücksichtigt werden.

In der Literatur wird überwiegend in einseitiger und ausschließlicher Weise die dermoepidermale Zwischenblättchen-Verbindung mit zwischengelagerter Basalmembran (dermoepidermal interlaminary bond) als Separationsstelle genannt. Die übrigen Prädilektions- und Rissstellen wurden negiert oder nicht zur Kenntnis genommen, obwohl sie bereits vor Jahrzehnten beschrieben (Marks 1984), mehrfach bestätigt und zweifelsfrei dokumentiert wurden (Geyer 2008). Diese einseitige Betrachtung mit Anwendung der Enzymtheorie weckte überaus große Erwartungen, insbesondere durch den therapeutischen Einsatz der Inhibitoren der Enzyme, wodurch die zerstörerische Wirkung der MMP auf die Basalmembran gestoppt werden sollte. Der bisher ausgeübte Therapieerfolg wirkte ernüchternd. Die dermoepidermale Blättchenverbindung, die wir als eine von mehreren prädisponierten Rissstellen keineswegs in Abrede stellen, sondern ausdrücklich bestätigen, weist eine enorme Oberflächenvergrößerung um einen Quadratmeter pro Huf auf (Ruthe et al. 1997). Durch die vorteilhafte Verteilung der Zugwirkung auf eine sehr große Fläche ist diese Stelle zwar zusätzlich aber nicht ausreichend gesichert, denn bei der Hufrehe-Erkrankung ist sie rissanfällig. Die im distalen Drittel des Hufrückens in der chondroapophysären Insertionszone der Anfangsverankerung des Hbt vorkommenden Kollagenfaserrisse mit einhergehender Exostosenbildung (lipping) sind nach Weiler (2000) die Initialzündung für die (allmähliche) Entstehung einer Insertionsdesmopathie, die im Zusammenhang mit der Hbr sowie der Hkr vorkommen und gelegentlich mit einer Instabilität des Hufes kombiniert sind (Herthel und Hood 1999). Die Instabilität des reherkranken Hufes kann durch weiträumige Zerstörung des Hbt so weit fortgeschritten sein, dass die Huftasche des Saumsegmentes bei der Belastung deutlicher in Form einer zusätzlichen Vertiefung in Erscheinung tritt und die Hufkapsel unabhängig vom Hufbein samt seiner Gewebeumhüllung (mit der Hand) gedreht werden kann, wodurch sich eine Exungulation ankündigt (Herthel und Hood 1999).

Die in der vorliegenden Arbeit nachgewiesenen bzw. bestätigten Rissstellen, nämlich der Abriss der fächerförmigen Verstärkung von der Hufbeinspitze und die Teilabriss der Anfangsverankerung des Hauptteils des Hbt vom Hufbein, die als Lipping im Zuge der Insertionsdesmopathie kenntlich sind sowie die (bei der hochgradigen Hkr erfolgende) großflächige Ablösung der Endverankerung des Hbt von der Hufkapsel sollten näher auf ihren Wirkungsmechanismus untersucht werden. Die nachgewiesenen Separationen im epithelialen Gefüge der Oberhaut zwischen den verhornten und unverhornten Epidermiszellen der Gleithaft (Marks 1984, Geyer 2008) sind Belege dafür, dass die Enzymtheorie (Pollitt 2007a) zumindest nicht uneingeschränkt an allen Rissstellen gültig ist. Die eben genannten Separationen liegen nämlich dort im Gleithaftbereich (Budras et al. 2008) vor, wo der Interzellularkitt die Adhäsion bewirkt und die Zielstrukturen der MMP-Enzyme, nämlich die vielen Komponenten der Basalmembran, die verschiedenen Kollagenfasertypen und die Hemidesmosomen fehlen.

Abriss der fächerförmigen Verstärkung von der Hufbeinspitze bei der Hbr

Der in der Abb. 1 dokumentierte Totalabriss der distalen fächerförmigen Verstärkung des Hbt ist mit einem deutlichen Rotationsschub verbunden. Das strukturelle Äquivalent des Abrisses zeigt sich proximal im Kronhorn in einer deutlichen und typischen Knickbildung im Proximalbereich aller Kronhornröhrchen, die hier noch nicht vollständig verhornt und deshalb bei unvollständiger Aushärtung noch deformierbar sind. Die Knickrichtung ist durch die Rotationsrichtung vorgegeben. Eine vergleichbare Knickbildung, verursacht durch den Rotationszug, findet an den proximalen Anfangsabschnitten der Füllhornröhrchen in der Weißen Linie statt und kann ebenfalls als Indikator für einen Rotationsschub gelten (Abb. 2). An beiden Knickstellen kommt es gleichermaßen zur Abkippung der in der Basis der Hornröhrchen gelegenen Zotten mit ihren Blutgefäßen, die innerhalb des Anfangsabschnittes der engen Hornröhrchen keine Möglichkeit zum Ausweichen haben, wodurch der Blutstrom gedrosselt oder gar unterbunden wird. Die Folgen zeigen sich proximal am Kronsegment in der Reduzierung der Hornsynthese mit der Bildung typischer Hufreheringe und distal an der Weißen Linie in der Entstehung dyskeratotischer Füllhornmassen.

Nach totalem Abriss der fächerförmigen Verstärkung ist eine bedeutende stabilisierende Struktur (Rotationsbremse) funktionslos geworden und danach dürfte es für weitere Hufbeindrehungen keinen bedeutenden Widerstand und kaum noch ein Halten geben, besonders bei heftigen unkontrollierten Bewegungen des Patienten. Die aus dem Hufbein heraustretenden Kollagenfasern der Fächerformation (und der Anfangsverankerung im Hauptteil des Hufbeinträgers) liegen zunächst in einer chondroapophysären Insertionszone (Pellmann et al. 1996), also in einer faserknorpeligen Umhüllung. Im Faserknorpel überwiegt der Kollagentyp 2, und deshalb ist diese Insertionszone von vornherein als Prädilektionsstelle für Abrisse zu werten (Weiler 2000), weil Kollagen 2 im Vergleich zum Kollagen 1 der übrigen Anteile des dermalen Hufbeinträgers wesentlich weniger zugbelastbar ist. Ob dabei ein auslösender rehespezifischer Faktor (trigger-factor) eine Rolle

spielt, ist – ebenso wie an der Gleithaft-Rissstelle - bisher nicht nachgewiesen und sollte Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Verschiedene Rotationsformen

Die Rotation im Zuge der Hufrehe lässt im (indifferenten) Anfangsstadium der chronischen Hufrehe noch nicht klar erkennen, welche Strukturen betroffen sind und in welche Richtung die Drehung erfolgt. Das ist auch dadurch erschwert, weil anfänglich „Mischformen“ zwischen beiden Rotationsstypen vorliegen. In späteren Krankheitsstadien wird immer deutlicher, ob eine Hbr (Drehung der Hufbeinspitze nach distal und palmar bzw. plantar, als Folge des Zuges der tiefen Beugesehne) oder eine Hkr vorliegt (Drehung der Hufkapsel in umgekehrter Richtung nach dorsal und proximal, verursacht durch eine Hebelwirkung, die vom Körpergewicht ausgeht). Bis vor wenigen Jahren wurde in der Literatur noch keine Unterscheidung zwischen diesen beiden Rotationsstypen vorgenommen. Die Unterscheidung ist aber in fortgeschrittenen Krankheitsstadien deshalb voll gerechtfertigt, weil die Destruktionen verschiedenster Schweregrade im Hbt sehr unterschiedlich lokalisiert und ausgeprägt sind (Hood 1999) und bei der orthopädischen Behandlung zu berücksichtigen sind. Die Begriffsbezeichnung „Hufkapselrotation“ ist nicht optimal. Es handelt sich keineswegs um eine Rotation der gesamten Hufkapsel, sondern um die distal beginnende Abhebung der dorsalen Hufwand vom unterlagernden Hufbein samt Umhüllung. Die „Dehnungsfuge“ zwischen der (sich abhebenden) dorsalen Hufwand und der restlichen Hufkapsel ist vorrangig die Weiße Linie. Der Vorgang ist vergleichbar mit der Abhebung eines traumatisierten menschlichen Fingernagels, die unten beginnt und sich schrittweise proximal fortsetzt, bis schließlich der halbmondförmige Bereich (Lunula) unter der Nageltasche erreicht ist. (Die Lunula des Menschen ist mit dem Kronsegment des Pferdes homolog, Zietschmann 1913). Oberhalb der Abhebungsstelle erscheint der Hbt (wie auch die Fingernagel-Verankerung) ungelockert.

Die Therapie der chronischen Hufrehe unter Berücksichtigung der Rotationsformen

Die akuten Schübe der Hbr und der Hkr werden medikamentell gleich behandelt, wie die initiale, akute Hufrehe. Nahezu einheitlich (Pollit 2007b) werden die Substitution mit nicht steroidalen antiphlogistischen Medikamenten, die absolute Bewegungsrestriktion, die vorübergehende Trachtenhochstellung bzw. das Anbringen von Polsterverbänden, Hufgipsen, Holzklötzen oder das Bekleben mit Hartschaumplatten, die Kühlung der Hufe, die weiche Aufstallung, Futterkarenz und die Infusion von DMSO in Kochsalzlösung empfohlen; abgesehen von der kausalen Therapie.

Die Hufkorrektur und der Beschlag von Hufen mit ggr. Hbr und der Hkr im Frühstadium sind vergleichbar; sie haben in den letzten Jahrzehnten wenige Änderungen erfahren (Eustace 2007). Unter bestmöglicher Berücksichtigung der Individualität des Patienten wird die Zehenwand so weit entfernt, bis im Röntgenbild wieder eine zum Hufbein parallele Hornwand zu sein scheint. Die Trachten werden gekürzt, bis der Sohlenrand

des Hufbeins wieder annähernd parallel zum Untergrund zu liegen kommt. Der Beschlag erfolgt mit einem geschlossenen oder im Zehenbereich offenen Hufeisen, welches das Abrollen zu allen Seiten hin maximal erleichtert, weiters einer Einlage und einer Polsterung. Die Zehenwand darf keine Last tragen, die Nagelung erfolgt im Seiten- oder sogar nur im Trachtenwandbereich. Metallstege an der Bodenseite des Hufeisens (früher quer zur Bewegungsrichtung, jetzt auch längs zur Bewegungsrichtung) verbessern die Stabilität, dürfen aber auf keinen Fall so gelegt werden, dass die Hufbeinspitze einen Gegendruck erfährt. Feste Kunststoffpolster werden im Bereich des Strahls eingebracht, unter der Zehensohle dürfen nur weiche, medizinische Hufpolster zur Anwendung kommen.

Die Behandlung der hgr. Hbr ist stark vom klinischen Zustand des Patienten abhängig, welcher in diesem Zustand ein kritischer, intensiv zu behandelnder Schmerzpatient ist. In der schmerzhaften Phase, welche auch durch heftig vermehrte Pulsation der Hauptmittelfußarterie charakterisiert ist, ist von einem Beschlag abzuraten. Die Behandlung wird dann im Sinne der Akutbehandlung fortgesetzt (siehe oben). Nach Abklingen der akuten Symptomatik kann dann der Huf unter Röntgenkontrolle bearbeitet und nach oben angeführten Kriterien beschlagen werden. Der Durchbruch des Hufbeins im Bereich der Hornsohle vor der Strahlspitze bei der hgr Hbr ist, besonders bei dünner Sohle, eine mögliche Komplikation. Im Vorfeld erscheint eine typische Vorwölbung, von welcher sich bei zusätzlichem Trauma oder Verschlechterung des Krankheitsgeschehens das Sohlenhorn schichtweise löst, um die nekrotisch-dystrophische Lederhaut oder sogar das Hufbein freizulegen. Ein solcher Sohlendurchbruch verkompliziert die Therapie, da der Huf einerseits mechanisch unterstützt werden soll, andererseits der Defekt im Sinne einer aseptischen Hufwundbehandlung versorgt werden muss. Das therapeutische Durchtrennen der tiefen Beugesehne bei hgr Hbr führt auf Grund der reduzierten Zugkraftspontan zur Erleichterung für den Patienten. Kritiker sehen aber nur eine mittelfristige Verschiebung des Problems (Parks und O'Grady 2003). Gleichzeitig beinhaltet die Tenotomie auch höhere Herausforderungen an die Beschlagstechnik und hat die potentiellen Nebenwirkungen der Antiration des Hufbeins mit der Folge von degenerativen Veränderungen des Hufgelenkes zu beachten. Weiterhin ist nach funktioneller Ausheilung der Sehnenwunde sehr wahrscheinlich, dass sich der Prozess durch erneute Zunahme der Zugkraft der tiefen Beugesehne weiter fortsetzt.

Die Hufkorrektur und der Beschlag von chronischen Rehehufen mit Hkr im Spätstadium sollten, wie auch die Manipulation am Huf mit Hbr, nur unter Röntgenkontrolle erfolgen. Die Trachten wirken oft hoch, dürfen jedoch nicht automatisch gekürzt werden, da das Hufbein in seiner Position zu beachten ist. Die Hufknolle, die als Folge des Knicks in der Zehenwand und der Hornüberproduktion entsteht, muss abgetragen werden. Der weitere Beschlag wird analog zum chronischen Rehehuf mit Hbr durchgeführt, wobei die Nagelung im Bereich des seitlichen Hufrückens auf Grund der krankheitsbedingten Verminderung der Hornqualität in keinem Fall möglich ist. Die Resektion der Zehenwand oder das Anlegen einer tiefen Rinne im Bereich der Knickstelle sind oft praktiziert worden, haben aber auch nicht zur gewünschten Heilung geführt (Moyer und Redden 1989), wenn auch das Entfernen der distal der Knickstelle befind-

lichen Wandabschnitte logisch erscheint, um dem Kronhornnachschieb so wenig als möglich Widerstand zu leisten. Letztlich ist eine Restitutio ad integrum aber nicht möglich. Der größtmögliche Erfolg ist das Ausbleiben einer weiteren Verschlechterung.

Zu den häufigen Komplikationen sowohl bei Hbr als auch bei Hkr zählen Eiterungen in der Zehenwand oder unter der Zehensohle, welche oft mit starker Lahmheit verbunden sind. Dafür ursächlich zu sehen ist die herabgesetzte Widerstandskraft der ektopischen Weißen Linie bzw. des Narbenhornschields. Solche Abszesse sind unter Berücksichtigung der krankheitsbedingten Pathoanatomie zu eröffnen und zu Abheilung zu bringen.

Weiters reagiert das Hufbein nicht nur durch Absenkung und Rotation. Es kommt zu Umbau (lipping) und anschließend zu Abbauvorgängen (Murray et al. 2003). Die Knochensubstanz demineralisiert, atrophiert unter Druck und stellt sich in fortgeschrittenen Fällen als effektiver Knochenschwund dar. Im Röntgenbild wirkt es, als hätte das Hufbein seinen unteren Rand verloren, in der seitlichen Darstellung so als hätte es keine Hufbeinspitze mehr. Verlust des Knochens in diesen Bereichen ist irreversibel und hat entsprechend verheerende Folgen für die Hornproduktion.

Die Chronizität der Hufrehe besteht darin, abgesehen von der Entwicklung der Hbr bzw. der Hkr, dass der einmal gesetzte Schaden nicht, analog zu traumatischen Hornwanddefekten, herunter wächst und bei genügender Hornwandlänge einfach abgezwickelt werden kann. Die chronisch veränderten Hufe zeigen, offensichtlich durch die oben beschriebenen, irreversiblen Veränderungen der hornbildenden Schichten, nur ganz selten eine Verbesserung. Gute Schmiedarbeit maskiert anfangs die Abweichungen und kann den Zustand manchmal auch über Jahre stationär halten. Letztendlich wird aber der mechanisch belastbare Teil der dorsalen Hornwand immer kleiner und das Leiden endet im Erschöpfungsstadium.

Literatur

- Asplin K., Silience M., Pollitt C. C und MGowan C. M. (2007) Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet. J.* 39, 530-553
- Bailey S. R., Mar M. und Elliott J. (2004) Review: Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *Vet. J.* 167, 129-142
- Baxter G. M. (1994) Acute Laminitis. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 10, 627-642
- Bingold C. (2007) Die modernen Konzepte der Entstehung von Hufrehe – Metabolisches Syndrom, Cushing, Fruktan – und was der Schmied darüber wissen muss. In proceedings: 10th Luwex Hufsymposium, Bavaria, 25th-27th O
- Budras K.-D., Schiel C. und Mülling C. (1998): Horn tubules of the white line: an insufficient barrier against ascending bacterial invasion. *Equine Vet. Educ.* 10, 2, 81-85
- Budras K.-D. und Huskamp B. (1999) Belastungshufrehe – Vergleichende Betrachtungen zu anderen systemischen Hufrehe Erkrankungen. *Pferdeheilkunde* 15, 89-110
- Budras K.-D., Huskamp B. und Schneider J. (2006) Hufrehe, Morbus apparatus suspensorius ossis unguulae. In: Dietz O. und Huskamp B.: *Handbuch der Pferdepraxis*. Enke, Stuttgart, 972-978

- Budras K.-D., Hirschberg R. und Hinterhofer C.* (2008) Hufrehe-Strukturelle Grundlage und Therapie. *Prakt. Tierarzt* 89, 6, 13-22
- Budras K.-D., Hirschberg R., Hinterhofer C., Polsterer E. und König H. E.* (2009a) Der Hufbeinträger Teil 1: Die fächerförmige Verstärkung des Hufbeinträgers an der Hufbeinspitze des Pferdes. *Pferdeheilkunde* 25, 96-104
- Budras K.-D., Sack W. O. und Röck S.* (2009b) *Anatomy of the Horse*. Schlütersche, Hannover, 26-29
- Dietz O. und Budras K.-D.* (2000) Zur Problematik der Hufrehe mit einem Vergleich zwischen Flach-, Voll- und Rehehuf. *Prakt. Tierarzt* 82, 714-720
- Eustace R. A.* (2007): Corrective hoof treatment principles for laminitis and acute laminitis. Pages 178-179, in proceedings: 10th Congress on Equine Medicine and Surgery, Geneva 11th to 13th December, 2007
- French K. R. und Pollitt C. C.* (2004a) Equine laminitis: loss of hemidesmosomes in hoof secondary epidermal lamellae correlates to dose in an oligofructose induction model: an ultrastructural study. *Equine Vet. J.* 36, 230-235
- French K. R. und Pollitt C. C.* (2004b) Equine laminitis: glucose deprivation and MMP activation induce dermo-epidermal separation in vitro. *Equine Vet. J.* 36, 261-266
- Fontaine G. L., Belknap J. K. und Allen D.* (2001) Expression of interleukin-1 beta in the digital laminae of horses in the prodromal stage of experimentally induced laminitis. *Am. J. Vet. Res.* 62, 714-720
- Geyer H.* (2008) Das Zehenendorgan. In Salomon F. V., Geyer H. und Gille U. *Anatomie für die Tiermedizin*. 2. Aufl. Enke, Stuttgart, 655-676
- Goetz T. E.* (1989) The treatment of laminitis in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 5, 73-108
- Grosenbaugh D. A., Hood D. M., Amoss S. und Williams J. C.* (1991) Characterisation and distribution of epidermal growth factor receptors in equine hoof wall lamellar tissue: comparison of normal horses and horses affected with chronic laminitis. *Equine Vet. J.* 23, 201-206
- Herthel D. und Hood D.* (1999) Clinical presentatic diagnosis, and prognosis of chronic laminitis. *Equine Practice* 15, 375-394
- Hood D. M.* (1999) Laminitis in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 15, 287-294
- Hunt R. J.* (1991) The pathophysiology of acute laminitis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 13, 1003-1006
- Hunt R. J.* (2002) Laminitis in the geriatric horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 18, 439-52
- Huskamp B.* (1990) Anmerkungen zur orthopädischen Behandlung der Hufrehe. *Pferdeheilkunde* 6, 3-6
- Johnson P. J., Messer N. T. und Ganjam V. K.* (2004) Cushing`s syndromes, insuline resistance and endocrinopathic laminitis. *Equine Vet. J.* 36, 194-198
- Katwa L. C., Johnson P. J., Ganjam V. K., Kreeger J. M. und Messer N. T.* (1999) Expression of endothelin in equine laminitis. *Equine Vet. J.* 31, 243-7
- Kempson S.* (2008) The role of the coronary suspensory mechanism in laminitis. *International Laminitis Symposium*, Berlin
- Kuwano A., Katayama Y., Kasashima Y. und Reilly D. J.* (2002) A gross and histopathological study on an ectopic white line in equine laminitis. *J. Vet. Med. Sci.* 64, 893-900
- Kyaw-Tanner M. T. und Pollitt C. C.* (2004) Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. *Equine Vet. J.* 36, 221-225
- Kyaw-Tanner M. T., Wattle O., van Eps A. W. und Pollitt C. C.* (2008) Equine laminitis: Membrane type matrix metalloproteinase-1 (MMP-14) is involved in acute phase onset. *Equine Vet. J.* 40, 482-487
- Longland A. C. und Bydry B. M.* (2006) Pasture non-structural carbohydrates and equine laminitis. *J. Nutr.* 136, 2099S- 2102
- Marks G.* (1984) Makroskopische, licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Morphologie des Hyponychiums bei der Hufrehe des Pferdes. *Vet. Med. Diss.* Berlin
- Milinic G. J., Burrell P. C., Pollitt C. C., Bouvet A. und Trot D. J.* (2008) *Streptococcus henryi* sp. nov. and *Streptococcus caballi* sp. nov., isolated from the hindgut of horses with oligofructose-induced laminitis. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2008, 58(Pt 1), 262-266
- Mobasher A., Critchlow K., Clegg P. D., Carter S. D. und Canessa C. M.* (2004) Chronic equine laminitis is characterised by loss of GLUT1, GLUT4 and ENaC positive lamellar keratinocytes. *Equine Vet. J.* 36, 248-254
- Morgan S., Grosenbaugh D. und Hood D.* (1999) The pathophysiology of chronic laminitis. *Equine Pract.* 15, 395-417
- Moyer W. und Redden R. R.* (1989) Chronic and severe laminitis: a critique of therapy with heart bar shoes and hoof wall resection. *Equine Vet. J.* Sep; 21, 317-318
- Mungall B. A. und Pollitt C. C.* (2002) Thermolysin activates equine lamellar hoof matrix metalloproteinases. *J. Comp. Pathol.* 126, 9-16
- Murray R. C., Dyson S. J., Schramme M. C., Branch M. und Woods S.* (2003) Magnetic resonance imaging of the equine digit with chronic laminitis. *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 44, 609-617
- Nouria A. R., Baldwin G. I., van Eps A. W. und Pollitt C. C.* (2007) Equine laminitis: ultrastructural lesions detected 24-30 hours after induction with oligofructose. *Equine Vet. J.* 39, 360-364
- Patan B.* (2000) Saisonaler Einfluss auf Hornbildungsrate, Hornabrieb und Hornqualität in der Hufwand von Przewalskipferden. *Vet. Med. Diss.* Berlin
- Parks A. und O`Grady S. E.* (2003) Chronic laminitis: current treatment strategies. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 19, 393-416
- Parsons C. S., Orsini J. A., Krafty R., Capewell L. und Boston R.* (2007) Risk factors for development of acute laminitis in horses during hospitalization: 73 cases (1997-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 15, 230, 885-889
- Pellmann R., Budras K.-D. und Bragulla H.* (1996) Struktur und Funktion des Hufbeinträgers beim Pferd und seine Bedeutung bei der Hufrehe. *Pferdeheilkunde* 13, 53- 64
- Pollitt C. C.* (1996) Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. *Equine Vet. J.* 28, 38-46
- Pollitt C. C.* (2007a) Update on the pathophysiology of laminitis. Pages 12-17, in proceedings: 10th Congress on Equine Medicine and Surgery, Geneva 11th to 13th December
- Pollitt C. C.* (2007b) Laminitis: what treatment at what stage. Pages 167-172, in proceedings: 10th Congress on Equine Medicine and Surgery, Geneva 11th to 13th December
- Pollitt C. C. und Davies C. T.* (1998) Equine laminitis: its development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine vet. J. Suppl.* 26, 125-132
- Ruthe H., Müller H. und Reinhard F.* (1997) *Der Huf. Lehrbuch des Hufbeschlages*. 5. Aufl. Stuttgart, Enke, 26
- Stashak T. S.* (1989) *Adam`s Lamheit bei Pferden*. 4. Aufl. Schaper, Hannover.
- Treiber K., Kronfeld D. und Geor R.* (2006) Insulin resistance in equides: possible role in laminitis. *J. Nutr.* 136, 2094-2098
- Weiler H.* (2000) *Insertionsdesmopathien beim Pferd*. FN Verlag, Warendorf
- Weiss D. J., Evanson O. A. und McClenahan D.* (1997) Evaluation of platelet activation and platelet-neutrophil aggregates in ponies with alimentary laminitis. *Am. J. Vet. Res.* 58, 1376-1380
- Zadow C. H. von und K.-D. Budras* (2008) Linea alba unguulae (Zona alba)- die weiße Linie des Pferdehufes in ihrer Semizirkumferenz. *Pferdeheilkunde* 24, 306-317
- Zietschmann O.* (1913) Zur Gliederung und Nomenklatur der Hufanteile. *Berl. Tierärztl. W.schr.* 25, 452-455

Prof. Klaus-Dieter Budras
Loebellstraße 20
14165 Berlin
kbudras@aol.com