

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Definitionen zum Komplex der Osteochondrosis

Im Jahre 1558 gelang es dem bekannten französischen Chirurg Ambroise Paré freie Fragmente aus menschlichen Gelenken zu entfernen (CLANTON und DELEE 1982). König brachte als erster im Jahre 1887 den Begriff Osteochondritis dissecans auf.

Eine allgemein gültige Definition der Osteochondrosis gibt es bis heute in der Literatur nicht. Die Autoren haben teilweise sehr unterschiedliche Meinungen über die Begriffsbestimmung, aber auch Ätiologie und Pathogenese sind bis heute nicht einheitlich auf einen Nenner gebracht worden.

OLSSON und REILAND (1978) definierten die Osteochondrosis als eine Störung der zellulären Differenzierung des wachsenden Knorpels. OLSSON und REILAND (1978) und nach ihnen auch JEFFCOTT (1993) waren der Meinung, dass anstelle des Begriffes Osteochondrosis der Begriff Dyschondroplasia verwendet werden sollte, da die Primärläsion im Knorpel und nicht im Knochen zu finden ist.

HERTSCH (1991); HERTSCH (1991 a) gibt folgende Definition für Osteochondrosis: „Unter einer Osteochondrosis dissecans (O.d., OCD) versteht man eine bei Mensch und Tier vorkommende zirkumskripte aseptische Nekrose des subchondralen Knochengewebes und des Gelenkknorpels“.

Auch DIETZ und NAGEL et al. (1975) zählen die Osteochondrosis zum Symptomenkomplex der zirkumskripten aseptischen Knochennekrose, welche die Primärerkrankung darstellt.

Dem gegenüber stehen andere Untersuchungen, die besagen, dass es sich primär um eine Erkrankung des Knorpels und nicht des Knochens handelt (NYACK, MORGAN et al. 1981). Deshalb wird in der deutschen Literatur häufig der Begriff „Chondrosis“, bzw. Chondrosis dissecans verwendet (DÄMMRICH 1985; DÄMMRICH und LOPPNOW 1990; HUSKAMP, DÄMMRICH et al. 1996).

MCILWRAITH (1993) ist dahingegen der Meinung, dass die Ursache einer typischen OCD-Läsion nicht immer eine Knorpelverdickung sein muss. Er definiert den Begriff Osteochondrosis als eine Zustandsbeschreibung ohne dabei auf die bis heute nicht einheitliche Pathogenese einzugehen. Außerdem prägte MCILWRAITH (1986) den Begriff der Developmental Orthopedic Disease (DOD) zu dem er folgende Erkrankungen zählt: Achsenfehlstellung, Epiphysitis, Osteochondrosis, subchondrale Zystenformation, Beugesehnenverkürzung und inkomplette Ossifikation der cuboidalen Knochen. Die Begriffe

DOD und OCD dürfen nicht als Synonym verwendet werden, da OCD eine Form der DOD darstellt.

POULOS (1986) definiert die Begriffe Osteochondrosis, Osteochondritis dissecans und Osteochondrosis dissecans, obwohl sie von vielen Autoren als Synonym verwendet werden, wie folgt: Osteochondrose ist die zugrundeliegende Erkrankung, Osteochondritis die Antwort in Form einer Entzündung und Osteochondrosis dissecans beschreibt den Zustand, wenn ein „Chip“ demonstriert werden kann. In Anlehnung an diese Aussage wird in dieser Arbeit der Begriff Osteochondrosis verwendet, wenn es sich um osteochondrotische Veränderungen handelt und in den Fällen in denen eine isolierte Verschattung dargestellt werden kann wird von Osteochondrosis dissecans gesprochen.

## **2.2 Knochenwachstum und Skelettentwicklung**

### **2.2.1 Anatomie und Histologie des Synovialgelenkes**

Das Synovialgelenk ist ein bewegliches Gelenk, das eine Verbindung zwischen zwei oder mehreren Knochen darstellt, die einander mit überknorpelten Gelenkflächen berühren und durch eine Gelenkkapsel und Bänder zusammengehalten werden (BERG 1992).

Die beiden eng miteinander verbundenen Funktionen eines Synovialgelenkes sind zum einen die Vermittlung der Beweglichkeit und zum anderen die Aufnahme des Druckes bei Kraftübertragung (SCHIEBLER und SCHMIDT 1999).

Neben der Anordnung der Knochen, dem von der Kapsel und den Bändern gebildeten Halteapparat und den das Gelenk umgebenden Muskeln und Sehnen, die dem Gelenk Stabilität geben, führt zusätzlich ein negativer hydrostatischer Druck in der Gelenkhöhle zu einer Art Saugwirkung und damit zu einer noch höheren Stabilität.

Zu einem Synovialgelenk gehören Gelenkknorpel, Gelenkspalt, Gelenkkapsel sowie die periartikulären Gelenkbänder und in manchen Gelenken zusätzlich die intraartikulären Bänder und Menisci (NIXON 1993).

Je nach Anzahl der gelenkbildenden Knochen unterscheidet man ein einfaches Gelenk (Articulatio simplex), welches von zwei Knochen gebildet wird von einem zusammengesetzten Gelenk (Articulatio composita), das von mehr als zwei Knochen gebildet wird (BERG 1992).

Der Gelenkspalt ist ausgekleidet mit hyalinem Knorpel, der aus Chondrozyten, einer Interzellulärsubstanz aus Kollagenfasern und einer gut hydrierten Grundsubstanz, die von Proteoglykanen und Glykoproteinen gebildet wird besteht. In der Gelenkhöhle befindet sich

Synovia, ein Ultrafiltrat des Plasmas. Seine Aufgabe ist es, den Gelenkknorpel durch Diffusion zu ernähren.

Der hyaline Knorpel besitzt an der Oberfläche und zur Knochenendplatte hin kein Perichondrium, was eine Regeneration nur beschränkt möglich macht. Man unterscheidet vier Zonen des Gelenkknorpels: die oberflächliche Tangentialzone, eine darunter gelegene Übergangszone, eine Radiärzone und als Verbindung zum Knochengewebe eine Zone verkalkten Knorpels (MOSIMANN und KOHLER 1990).

Die Matrix des Gelenkknorpels enthält ca. 80% Wasser. Von den 20% der Trockensubstanz bestehen fast 50% aus Kollagen Typ II, 20-25% sind verschiedene Proteoglykane mit Chondroitinsulfat. Im Knorpel sind keine Nerven, Gefäße und Lymphgefäße enthalten (PALMER und BERTONE 1994).

Wird das Synovialgelenk belastet, verschieben sich die Proteoglykan/Wasserkomplexe gegeneinander und der Druck wird in Zug auf die kollagene Gurtung der Chondrome umgewandelt. Da die kollagenen Fasern eine passive Rückstellkraft besitzen, kommt es nach Belastung zur Restitution.

VAN WEEREN (2003) schreibt, dass Proteoglycanaggregate im Gelenk in einem Netz aus Kollagenfasern liegen und durch ihre negative Ladung stark wasseranziehend sind. Biomechanisch gesehen entsteht so ein zusammengesetztes Gewebe, in dem die expandierenden Kräfte der Proteoglykanaggregate von der Spannung im Kollagenetz neutralisiert werden. Diese Konstruktion verleiht dem Gewebe einen großen Widerstand gegen Druckkräfte (durch die Proteoglykanaggregate) und Zugkräfte (durch das Kollagen).

In einer von BRAMA und TEKOPPELE et al. (1999) durchgeführten Studie wurde herausgefunden, dass die biochemische Charakteristik des Kollagenetzwerkes im equinen Knorpel sich mit zunehmenden Alter des Pferdes nicht mehr ändert.

Laut BRAMA und TEKOPPELE et al. (2000) ist beim Fohlen die Kollagenerneuerungsrate schneller und das Kollagenetzwerk ist noch in der Lage sich den funktionellen Gegebenheiten anzupassen. Deshalb ist laut den Autoren diese Periode als die entscheidende anzusehen, was die Ausbildung biomechanischer Eigenschaften und die Widerstandsfähigkeit gegen Verletzungen im späteren Leben angeht.

### **2.2.2 Physiologische enchondrale Ossifikation**

Man spricht von einer enchondralen Ossifikation, wenn zuerst ein Knorpelmodell gebildet wurde, das dann schrittweise abgebaut und durch Knochengewebe ersetzt wird. Der hyaline Knorpel dient also als eine Art Platzhalter und erfüllt aber gleichzeitig auch die Aufgabe,

Grundlage für das Längenwachstum des Knochens zu sein. Diese Funktion wird erst mit dem Schluss der Epiphysenfuge beendet.

Die Vorgänge des enchondralen Umbaus sind besonders an den Epiphysenplatten zwischen der Diaphyse und der Epiphyse eines Röhrenknochens sichtbar. Hier kann man folgende Zonen unterscheiden:

Die Reservezone, in der Chondrozyten in der für den hyalinen Knorpel charakteristischen Struktur und Anordnung zu finden sind. In Richtung Markhöhle schließt sich die Proliferationszone an, bestehend aus sich vermehrt teilenden Knorpelzellen. Diese Knorpelzellen ordnen sich zur Zone des Säulenknorpels an. Danach folgt die Zone des Blasenknorpels, in der die Knorpelzellen blasenartig vergrößert sind und die Interzellulärsubstanz stark reduziert ist. Diaphysenwärts schließt sich die Eröffnungszone an. Hier gehen die Chondrozyten zugrunde. Gleichzeitig setzt der Knorpelabbau durch die Tätigkeit der Osteoklasten ein. Mit den Gefäßen gelangen gleichzeitig Osteoblasten in die erweiterten Hohlräume und sorgen dort für die Neubildung der Knochengrundsubstanz. Der Primär gebildete Geflechtknochen wird durch den Lamellenknochen ersetzt (MOSIMANN und KOHLER 1990).

Die Ossifikation des hyalinen Primordialskeletts beginnt bereits im siebten/achten Monat der Trächtigkeit und schreitet proximodistal fort. Das Längenwachstum endet mit dem Verschwinden der Knorpelvorläufer und mit dem Schluss der Epiphysenfugen. Dieser erfolgt für jedes Gelenk in einem spezifisch festgelegten Zeitraum (BUTLER, COLLES et al. 1993).

### **2.2.3 Pathogenese der Osteochondrosis - Störungen der Knochenentwicklung**

Knochenwachstum und Skelettentwicklung sind ein prä- und postnatal von vielen Faktoren exogener und endogener Art abhängiges System, das auf vielfältige Art gestört werden kann (STASHAK 1989; JEFFCOTT 1993).

Die Osteochondrosis ist als Folge einer fehlerhaften enchondralen Ossifikation anzusehen (ROONEY 1975; OLSSON und REILAND 1978; MOHAMMED 1990). Primäre osteochondrotische Läsionen entstehen vor allem im Wachstumsknorpel im artikulär/epiphysären Bereich. Die Primärläsionen sind sehr charakteristisch und meist multifokal. Histologisch sind Unmengen von abnormal aussehenden, runden Knorpelzellen, die demnach Folge einer Störung der enchondralen Ossifikation sind, auszumachen.

HENSON und DAVENPORT et al. (1997) zeigten zwei verschiedene pathologische Formen der Primärläsion im osteochondrotischen Knorpel: Zum einen sind die Läsionen mit einer Störung der physiologischen Vorgänge von Proliferation und Reifung zu erklären, zum

anderen kam es zu einem anderen Färbeverhalten der mineralisierten Matrix des osteochondrotischen Knorpels und des angrenzenden subchondralen Knochens. Die Autoren vermuten, dass diese frühen Läsionen weiter fortschreiten und schließlich den Knorpel und subchondralen Knochen soweit schädigen, dass daraus die typischen Osteochondrose- Läsionen entstehen.

Durch die Störung der enchondralen Ossifikation entsteht ein übertrieben dickes Knorpelgewebe, das über die Grenzen des Diffusionsgradienten hinauswächst und daher nicht mehr über die Synovialflüssigkeit versorgt werden kann. Außerdem nekrotisieren kleine Blutgefäße, die beim jungen Pferd in den Knorpelkanälen verlaufen und bis zu einem Alter von acht Monaten den Knorpel selbst ernähren. Danach sind keine Gefäße mehr nachweisbar. Eine defekte Gefäßversorgung kann demnach durch ischämische Nekrose zu einer Schädigung des Knorpels führen (CARLSON, CULLINS et al. 1995). HENSON und DAVENPORT et al. (1997) konnten keine nekrotischen Blutgefäße in den geschädigten Knorpelbereichen finden. Was sie jedoch nachweisen konnte, ist eine Revaskularisation, die sie als Reparationsversuch werteten.

Das stark verdickte Knorpelgewebe ist anfälliger für mechanische Verletzungen und kann sich vom subchondralen Knochen abspalten und freie Gelenkkörper bilden (DÄMMRICH und LOPPNOW 1990; NIXON 1993). Sekundär erfolgt meist eine Verknöcherung des freien Gelenkkörpers. Die freien Dissekte können außerdem den umliegenden Gelenkknorpel schädigen und die Ursache für eine degenerative Gelenkerkrankung im Sinne einer Arthropathia deformans darstellen (DÄMMRICH 1985).

### **2.3 Ätiologie der Osteochondrosis**

Über die Ätiologie der Osteochondrosis sind sich die Autoren bis heute nicht einig. JEFFCOTT (1991) ist wie auch viele andere Autoren der Meinung, dass diese Erkrankung das Resultat eines multifaktoriellen Geschehen darstellt. Folgende Faktoren können Einfluss auf die Entstehung der Erkrankung nehmen:

- Trauma
- Bewegung
- Fütterung
- Hormone
- Genetik
- Wachstum

### 2.3.1 Trauma

Schon vor rund 40 Jahren wurde die Bedeutung traumatischer Einflüsse auf die Ausbildung einer OCD-Erkrankung diskutiert (BAKER 1963; ADAMS 1966; DIETZ, NAGEL et al. 1976). Damals war man der Meinung, dass übermäßige Beanspruchung der Gelenkflächen, zum Beispiel durch Ausgleiten bei Aufstehversuchen von Fohlen nach der Geburt, ausreichen, um osteochondrale Frakturen hervorzurufen.

Bis heute gelang es jedoch nicht, anhand eines Tiermodelles eine OCD allein durch ein Trauma zu induzieren (TROTTER und MCILWRAITH 1981).

SCHUBE, DÄMMRICH et al. (1991) und HERTSCH (1991a) sehen die Ursache von Fesselgelenkchips in der Hyperextension des Fesselgelenkes. Durch die Hyperextension kommt es zu einer Hyperplasie des Gelenkknorpels mit „schuppenförmigen Einrissen“, die immer schrägverlaufend von der Gelenkfläche zur Vorderkante gerichtet sind und sich zu Chips entwickeln können.

Sowohl am Fessel- als auch am Sprunggelenk gibt es Lokalisationen, die aufgrund ihrer Lage schon bei normaler Belastung stärkeren mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt sind. Diese Lokalisationen stimmen mit den für die Osteochondrose bekannten Prädilektionsstellen überein (FIRTH und GREYDANUS 1987).

Trauma als Ursache einer OCD soll durch Fehlstellung in den Gliedmaßen begünstigt werden:

SANDGREN und DALIN et al. (1993) sind der Auffassung, dass durch auswärts rotierte Hinterbeine eine OCD im Sprung- und Fesselgelenk begünstigt wird. Auch DÄMMRICH (1985) betrachtet die OCD des Talocruralgelenks als eine Folge von wachstumsbedingten Stellungsanomalien, die zu Fehlbelastung führen.

Im Schriftum werden die palmar und plantar des Fesselbeins gelegenen Fragmente etwas gesondert betrachtet. Sie sind vermutlich Folge schwerer traumatischer Ereignisse im Sinne von Absprengfrakturen (DALIN, SANDGREN et al. 1993). Histologisch betrachtet handelt es sich bei diesen Fragmenten nicht um eine Ossifikationsstörung, sondern um eine in Heilung befindliche Fraktur (NIXON und POOL 1995).

Im Gegensatz dazu muss die Osteochondrose an anderen Prädilektionsstellen betrachtet werden. Erste klinische Erscheinungen einer Osteochondrose treten meist mit dem Trainingsbeginn junger Pferde auf. Dies bedeutet jedoch nicht, das Trauma im Sinne stärkerer Belastung zum Beispiel beim Einreiten die Ursache dieser Erkrankung ist, da diese zu diesem Zeitpunkt oft seit langem klinisch inapparent, aber röntgenologisch nachweisbar, bestand (HEINZ 1993).

### 2.3.2 Bewegung

Die Bewegungsintensität und die Art der Bewegung sind Faktoren, die sicherlich Einfluss auf die Manifestation einer OCD nehmen.

VAN WEEREN (2003) ist der Meinung, dass bei fünf bis sechs Monate alten Fohlen die Qualität des Gelenkknorpels festgelegt wird. Der Grad der Bewegungsintensität der Fohlen bestimmt die biochemischen Charakteristika des Gelenkknorpels und somit seine Anfälligkeit für Erkrankungen wie Osteochondrose.

SAVAGE und MCCARTHY et al. (1993) fanden heraus, dass Fohlen, die 129% der vom National Research Council empfohlenen Energiemenge bekamen, geringere OCD Inzidenz zeigten, wenn sie zusätzlich regelmäßig Bewegung erhielten.

VAN WEEREN und BARNEVELD (1999) untersuchten den Einfluss von verschiedenen Bewegungsmöglichkeiten auf das Erscheinungsbild der OCD. Sie stellten fest, dass bis zum 5. Lebensmonat Bewegung keinen Einfluss auf die Art der Läsion nehmen konnte. Danach bei den älteren Fohlen zeigte sich jedoch, dass Fohlen die ausschließlich in der Box gehalten wurden, Läsionen am kaudalen Teil des medialen Kondylus des Knie zeigten. Fohlen, die in der Box gehalten wurden und regelmäßig Auslauf im Galopp erhielten, wiesen eher Läsionen am lateralen Rollkamm auf. Also hat die Art der Bewegung keinen ätiologischen Einfluss, sie ist aber entscheidend für die Lokalisation und Manifestation der Läsion.

KNAAP und GERDING (1999) haben Versuche zum Thema OCD im Niederländischen Forschungszentrum Lelystad durchgeführt. Sie fanden heraus, dass auch schon die Haltung von sehr jungen Fohlen Einfluss auf die Erkrankung nimmt. So hatten Fohlen, die in der Box aufwuchsen einen signifikant höheren Befall an OCD, als Fohlen mit ständigem Weidegang.

MCILWRAITH (1982) fand heraus, dass Fohlen die ausschließlich in Boxen gehalten wurden an Zysten im kaudalen Teil des medialen Kondylus litten, an der Stelle wo der Druck im Stand am höchsten ist.

### 2.3.3 Fütterung

Es gibt eine Fülle von Untersuchungen, inwieweit die Fütterung eine Rolle bei der Entstehung einer Osteochondrosis spielen kann. Neben möglichen Mineralstoffimbilanzen wird noch die Überfütterung der Fohlen mit verdaulicher Energie und Protein diskutiert.

GLADE und BELLING (1986) haben in ihrer Studie vier bis sechs Monate alte Fohlen mit einer Diät gefüttert, die 130% der vom National Research Council empfohlene Menge an Protein und Energie enthält. Sie konnten so OCD-Läsionen bei diesen Fohlen auslösen.

Histologisch war eine Erniedrigung der Synthese von Knorpelmatrixkomponenten festzustellen, was dazu führt, dass eine Penetration durch Kapillaren nicht stattfinden kann und die hypertrophierenden Chondrozyten nicht regulär abgebaut werden, so dass der für OCD typische verdickte Knorpel entsteht.

Auch SAVAGE und MCCARTHY et al. (1993) fanden heraus, dass Fohlen mit höherer Energieaufnahme eine höhere OCD Inzidenz zeigten.

Bei den Mineralstoffimbilanzen spielt die Unterversorgung mit Kupfer eine entscheidende Rolle (BRIDGES, WOMACK et al. 1984; GLADE und BELLING 1986; POOL 1986; JEFFCOTT und SAVAGE 1996). Kupfer ist ein essentieller Bestandteil der Lysyl-Oxidase und damit für die Kollagensynthese von entscheidender Bedeutung. Kollagen sorgt unter anderem für eine stabile Knorpel- und Knochenmatrix (HURTIG, GREEN et al. 1993). Andere Studien haben ergeben, dass Kupfer außerdem noch eine protektive Wirkung auf den Gelenkknorpel hat, da es in der Lage ist, inhibitorisch auf Entzündungsreaktionen und Proteoglykanabbau Einfluss zu nehmen (JEFFCOTT und DAVIES 1998). HINTZ (1996) empfiehlt für Aufzuchtfohlen laut National Research Council eine Menge von 10-14 mg Kupfer/ kg Futtertrockenmasse, ein Wert, der nach neueren Untersuchungen von PEARCE und FIRTH et al. (1998) als zu hoch angesehen wird. MEYER (1986) wies darauf hin, dass es regional zu einer Kupferunterversorgung kommen könnte, da besonders in sandigen Regionen Deutschlands niedrige Kupfergehalte zu erwarten sind.

Viele Autoren sehen im Kupfermangel eine Ursache für OCD bei jungen Pferden (KNIGHT, WEISBRODE et al. 1990; ASAI, MIZUNO et al. 1993). HURTIG und GREEN et al. (1993) fanden einen Zusammenhang zwischen zu geringer Kupferaufnahme bei schnell wachsenden Pferden und mangelnder Kollagenqualität mit daraus entstehenden OCD-Läsionen.

VAN WEEREN und KNAAP et al. (2003) hingegen fanden heraus, dass ein höherer Leberkupfergehalt beim neugeborenen Fohlen einen günstigen Einfluss auf den natürlichen Reparaturprozess, nicht aber auf das Entstehen von OCD-Läsionen hat.

Der Kupfergehalt in Stutenmilch ist laut FINKLER-SCHADE und ENGBERGS (1999) sehr gering. KNIGHT und WEISBRODE et al. (1990) empfehlen eine Kupfersupplementation der Stuten in der letzten Trächtigkeitshälfte, da so Knorpel- und Knochenabnormalitäten bei den Fohlen reduziert werden konnten. Außerdem ist eine Gabe von Kupfer an die Fohlen im Alter von 90-180 Tagen sinnvoll.

NANNARONE und PEPE (2001) schreiben über einen Rückgang der Osteochondrose bei Fohlen, deren Mütter in den letzten drei Monaten der Trächtigkeit eine Kupfersupplementation erhielten.



Zink und Kupfer fungieren im Organismus als Antagonisten. Eine zu hohe Zinkgabe kann also sekundär einen Kupfermangel bewirken (DAMPBELL-BEGGS, JOHNSON et al. 1994). Die Autoren beobachteten bei einem fünf Monate alten Fohlen erhöhte Zinkkonzentrationen in der Leber, konnten aber keine Erklärung dafür finden, da das Futter und auch die Böden normale Zinkgehalte aufwiesen. Das Fohlen war auf allen vier Beinen lahm und histologisch konnte eine Osteochondrose an mehreren Gelenken nachgewiesen werden. Auch MESSER (1981) konnte bei drei Fohlen aufgrund einer chronischen Zinkintoxikation OCD-Läsionen feststellen.

Eine wichtige Rolle in der Mineralstoffversorgung spielen Kalzium und Phosphor. KNIGHT und GABEL et al. (1985) fanden heraus, dass Fohlen, die geringe Mengen an Kalzium gefüttert bekamen, zur Osteochondrose neigten. Die Autoren empfahlen deshalb höhere Kalzium- und Phosphormengen zu füttern, als vom National Research Council angegeben. SAVAGE und MCCARTHY et al. (1993b) sind der Meinung, ein relativer Kalziummangel erhöht die Gefahr, an OCD zu erkranken. In der Studie kam heraus, dass fünf von sechs Fohlen, die mit einem sehr niedrigen Ca : P Verhältnis gefüttert wurden, osteochondrotische Veränderungen zeigten.

### **2.3.4 Hormonstoffwechsel**

GLADE und BELLING (1986) und POOL (1986) nennen mehrere Stoffwechselfaktoren, die an der Knorpelreifung beteiligt sind. Unter anderem sprachen sie von Wachstumshormonen, Gewebshormonen, Schilddrüsenhormonen und Glukokortikoiden.

Das Parathormon steuert die Kalzium- und Phosphormobilisierung aus dem Knochen. Bei einer Erhöhung der Parathormon-Aktivität, kann es zu einer Demineralisierung des Knochens kommen. OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M. et al. (1999) fanden in ihrer Studie heraus, dass OCD-positive Fohlen eine erhöhte Parathormon Konzentration im Blut haben.

Der Zusammenhang zwischen einer energiereichen Fütterung und der Entstehung von OCD wurde bereits beschrieben. Man vermutet, dass ein endokriner Mechanismus dahintersteht. Durch große Mengen an energiereichem Futter wird der Insulinspiegel postprandial erhöht (GLADE, GUPTA et al. 1984). Der erhöhte Insulinspiegel führt dann zu einer Erhöhung der Lebensdauer der Chondrozyten (HENSON, DAVENPORT et al. 1997), die akkumulieren können und so ein typisches Bild des osteochondrotischen Knorpels geben.

Insulin soll einen indirekten Effekt auf die Entstehung von OCD haben, indem es die T3 und T4 Konzentration im Blut verändert. T3 und T4 sind wichtig für die letzten Stufen der

Chondrozytendifferenzierung und der metaphysären Blutgefäßpenetration (JEFFCOTT und HENSON 1998).

### 2.3.5 Genetische Faktoren

Viele Autoren äußern die Vermutung, dass Osteochondrosis zu mindestens teilweise genetische Ursachen hat. Wie dieser genetische Einfluss aussehen könnte, wird sehr kontrovers diskutiert.

Bei den vielen Studien zur Heritabilitätsschätzung von OCD sind sehr unterschiedliche Ergebnisse erbracht worden. Eine klare Zuordnung zu den „Erbkrankheiten“ ist deshalb nicht möglich, obwohl eine genetische Mitbeteiligung im Komplex der Ursachen für OCD nicht ausgeschlossen werden kann (GABEL 1988; BARNEVELD 1995; BRUNS 1995).

HOPPE und PHILLIPSON (1985) haben eine Studie durchgeführt, in der sie anhand von Röntgenaufnahmen der Sprunggelenke schwedischer Warmblüter und Traber eine Heritabilitätsschätzung in Bezug auf Osteochondrosis durchgeführt haben. Sie fanden einen Warmbluthengst und einen Traberhengst, die vermehrt Nachkommen mit OCD aufwiesen. Die Autoren schlugen eine zuchthygienische Überwachung der OCD vor.

MOHAMMED (1990) untersuchte 320 Pferde mit Osteochondrosis in Hinblick auf Rasse, Alter und Geschlecht der Tiere. Er fand ein erhöhtes Erkrankungsrisiko bei Stuten und Hengsten gegenüber Wallachen, er vermutet hier aber einen Zusammenhang mit dem Alter und dem Zeitpunkt der Kastration.

In einer weiteren Studie haben PHILLIPSON und ANDREASSON et al. (1993) den erblichen Einfluss auf OCD an 793 Traberjährlingen untersucht. Es wurden Nachkommen von 20 völlig zufällig ausgewählten Hengsten und Nachkommen von vier selbst an OCD erkrankten Hengsten geröntgt. Die Hengste selbst wurden auch geröntgt. Jeder Hengst hatte zwischen 28-39 Fohlen. Die Nachkommen der selbst an OCD erkrankten Hengste hatten drei mal so hohe OCD Inzidenz am Sprunggelenk wie die Nachkommen der OCD freien Hengste. Am Fesselgelenk waren 9,2% der Nachkommen der an OCD erkrankten Hengste positiv und 12,0% der Nachkommen OCD freier Hengste positiv. Insgesamt fanden die Autoren in dieser Studie heraus, dass die OCD Rate der Sprunggelenke bei den Nachkommensgruppen der einzelnen Hengste von null bis vierzig Prozent variierte, was laut der Autoren ein Hinweis auf einen genetischen Einfluss bei der Entstehung von OCD ist.

SCHOUGAARD und FALK RONNE et al. (1990) wiesen darauf hin, dass auch Stuten Nachkommen haben können, die signifikant häufiger an OCD erkranken. Deshalb warnen O`DONOHUE und SMITH et al. (1992) davor erkrankte, nicht leistungsbereite Stuten in der Zucht einzusetzen.

Die folgende Tabelle soll einen Überblick über einige Heritabilitätsschätzungen zur Osteochondrosis geben.

**Tab. 1:** Ergebnisse von Heritabilitätsschätzungen zur OCD nach WINTER (1995) ergänzt von KROLL (1999)

<b>Autor</b>	<b>Anzahl, Rasse</b>	<b>Anzahl der Väter</b>	<b>Heritabilität</b>	<b>Standardfehler</b>
SCHOUGAARD et al., (1990)	325 Traber	9	0,26	0.14
GRONDAHL et al.,(1993)	644 Traber	39	0,32	0,12
PHILIPSSON et al.,(1993)	793 Traber	24	0,34	-
STÄCKER und BREHM, (1994)	1190 Traber	-	0,046	-
VAN HEELSUM, (1994)	590 Reitpferde	30	0,01-0,14	0,06-0,17
WINTER, (1995)	3566 Reitpferde	862	0,06-0,07	0,03-0,04
WILLMS et al., (1997)	147 Reitpferde	-	0,58	0,15
WILLMS et al., (1997)	401 Pferde	-	0,45-0,64	0,23

### 2.3.6 Körpergewicht und Wachstum

Ein schnelles Wachstum und ein hohes Körpergewicht, bzw. eine schnelle Gewichtszunahme werden in der Literatur häufig als Ursache für die Entstehung von Osteochondrose genannt.

EDINGER und KÜBBER-HEISS (1997) vermuten, dass Raschwüchsigkeit und ein hohes Körpergewicht prädispositionierend für Osteochondrose sein könnte. POOL (1986b) schreibt, dass bei erhöhter Produktionsrate von Knochen und Knorpel auch größere Mengen qualitativ minderwertigen Gewebe gebildet werden, was die Entstehung von OCD fördert.

WAGNER VON MATHIESSEN (1994) beobachtet bei großrahmigen Pferden vermehrt OCD im Sprunggelenk und bei eher kleinwüchsigen, leichten Pferden vermehrt OCD im Fesselgelenk.

Das Auftreten von Kreuzgallen am Sprunggelenk bei Fohlen und Jährlingen, die auf besonders fetten, sprich energie- und proteinreichen Weiden in den norddeutschen Marschgebieten aufwachsen, ist ein häufiger Befund (WESSELMANN 1982). Der Autor vermutet, dass ein Missverhältnis zwischen Körpergewicht und Stabilität der Knochen herrscht und bringt dies mit OCD in Zusammenhang.

PAGAN und JACKSON (1996) beobachteten ein vermehrtes Auftreten von Osteochondrose am Knie und am Sprunggelenk bei Fohlen mit höheren Körpergewichten, während Fohlen mit OCD am Fesselgelenk durchschnittliche Körpergewichte zeigten.

SANDGREN und DALIN et al. (1993) fanden heraus, dass Fohlen mit höherem Körpergewicht und höheren täglichen Gewichtszunahmen vermehrt OCD- Läsionen am Tarsus und Fohlen, die leichte Geburtsgewichte hatten und eine normale tägliche Gewichtszunahme, vermehrt OCD- Läsionen am Fesselgelenk zeigten.

JEFFCOTT (1991) legt die Zeit des schnellen Wachstums eines Fohlens in die ersten drei Lebensmonate und er betont, dass dies auch die Zeit der Entstehung von OCD ist.

In anderen Studien konnte kein Zusammenhang zwischen Körpergewicht und schnellem Wachstum und der Entstehung von Osteochondrose gefunden werden. VAN WEEREN und SLOET VAN et al. (1999b) konnten in ihrer Studie zum Beispiel keinen Zusammenhang zwischen OCD am Sprunggelenk und erhöhter Gewichtszunahme entdecken, sie stellten jedoch fest, dass Fohlen mit Osteochondrose im Kniegelenk im dritten und fünften Lebensmonat vermehrte Gewichtszunahme zeigten.

Auch BILLER (1993) konnte in einer Verlaufsuntersuchung mit zwölf Warmblutfohlen bei der Hälfte der Tiere Anzeichen für Osteochondrose feststellen, er konnte jedoch keinen Zusammenhang mit der Wachstumsrate dieser Pferde finden.

KNIGHT und GABEL et al. (1985) konnten in ihrer Studie keinerlei Hinweise finden, die zeigen könnten, dass schnelles Wachstum ein prädispositionierender Faktor für die Entstehung von Knorpelschäden ist.

## 2.4 Zystoide Defekte und Epiphysitis

Neben der Osteochondrosis dissecans werden auch zystoide Defekte und Epiphysitis zu den Störungen der enchondralen Ossifikation gezählt.

Viele Autoren, wie zum Beispiel GLADE und BELLING (1986), KROLL (1999) und MCILWRAITH (1993) sind sich darüber einig, dass zystoide Defekte und Epiphysitis zum Komplex der Osteochondrose gehören. Eine allgemeine Beschreibung, die Ätiologie und das Krankheitsbild von zystoiden Defekten und Epiphysitis werden im Folgenden erläutert:

### 2.4.1 Zystoide Defekte

Zystoide Defekte kommen im Knie-, Karpal-, Ellenbogen-, Sprung- und Fesselgelenk vor und wurden von mehreren Autoren zum Komplex der Osteochondrose gezählt (GLADE und BELLING 1986; HOGAN, MCILWRAITH et al. 1997).

Zystoide Defekte sind Areale des subchondralen Knochens, die sich im Gegensatz zum umliegenden Knochen durch eine größere Aufhellung auszeichnen und deutlich abgegrenzt sind. Sie entstehen durch Nekrose der tiefen Knorpelschichten und deren Retention im neugebildeten Knochen (MCILWRAITH 1998).

TROTTER und MCILWRAITH (1981) und MCILWRAITH (1993) beschreiben als Ursache für zystoide Defekte eine Störung in der enchondralen Ossifikation.

BRAMLAGE (1993) schreibt, dass der durch die gestörte enchondrale Ossifikation verdickte Gelenkknorpel z.B. bedingt durch ein Trauma einen Riss bekommt. An dieser Stelle wird durch die Bewegung des Gelenkes Synovia in den subchondralen Knochen gedrückt, wodurch ein Hohlraum entsteht.

POULOS (1986) betont, dass nicht jede sichtbare Aufhellung im Knochen eine Zyste ist. Differentialdiagnostisch muss deshalb gerade im Bezug auf den Komplex der Osteochondrosis, die Entstehung durch Trauma, Infektionen, Neoplasien und Aneurysmen bedacht werden.

### 2.4.2 Epiphysitis

Die Epiphysitis ist eine generalisierte Knochenerkrankung des im Wachstum befindlichen Pferdes, dessen Zuordnung zum Komplex der Osteochondrose umstritten bleibt.

JEFFCOTT (1993) ist der Meinung, die Bezeichnung Epiphysitis ist falsch, da es sich nicht um eine Entzündung handelt. Er schlägt den Begriff physäre Dysplasie vor.

WAGNER und WATROUS (1990) suchen die Ursache für diese Erkrankung genau wie bei der OCD in der Fütterung, im schnellen Wachstum, in genetischer Disposition und im Trauma. Die Autoren nehmen an, dass durch Kompression ein Teil der metaphysären Blutversorgung entfällt, während die epiphysäre Blutversorgung unbeteiligt ist. Dies führt zu einer fehlenden Kalzifizierung des Knorpels und einer verdickten Zone des Wachstumsknorpels, der nekrotisch wird und frakturieren kann.

## 2.5 Vorkommen und Verbreitung der Osteochondrosis dissecans

Im Schriftum werden immer wieder unterschiedliche Bezeichnungen für den Begriff Osteochondrosis dissecans verwendet. Die Ursachen dieser Namensvielgestalt suchen HERTSCH und HÖPPNER (1999) in der sprachlichen Vermischung von röntgenologischem Befund, pathomorphologischer oder klinischer Diagnose und möglicher Ätiologie. Einerseits beschreibt der Begriff ein Krankheitsbild, andererseits wird OCD auch für die Beschreibung von freien Körpern in den Gelenken verwendet. Die folgende Tabelle soll einen Überblick über die in der Literatur angewandten Synonyme geben:

**Tab. 2:** Literaturübersicht der verschiedenen Termini für Osteochondrosis dissecans

<b>Terminus</b>	<b>Autor</b>
Isolierte Verschattung	KROLL (1999)
Chip	MCILWRAITH (1986); STASHAK (1989)
Gelenkmaus	EDWARDS (1984)
Sequester	HERTSCH (1991)
Dissekat	HERTSCH (1991)
Arthrolith, Gelenkstein	HERTSCH und HÖPPNER (1999)
Gelenkkörper	STÖCKLI und UELTSCHI (1992)

Am häufigsten ist Osteochondrose im Tarsus zu finden und zwar am Sagittalkamm der distalen Tibia (HURTIG und POOL 1996). Neben dem Fessel-, Sprung- und Kniegelenk kommt OCD noch im Schultergelenk (NYACK, MORGAN et al. 1981), im Ellenbogengelenk

(HARDY und MARCOUS 1989), im Hüftgelenk (MILLER und TODHUNTER 1987) und in den Intervertebralgelenken der Halswirbelsäule (BECK, MIDDLETON et al. 2002) vor.

Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die Prädilektionsstellen der Osteochondrosis in den untersuchten Gelenken dieser Studie:

**Tab. 3:** Lokalisationen der Osteochondrosis KROLL (1999) modifiziert nach STASHAK (1989)

Gelenk	Prädilektionsstelle
Kniescheibengelenk	Lateraler Rollkamm Os femoris Medialer Rollkamm Os femoris Patella
Sprunggelenk	Sagittalkamm cochlea tibiae Lateraler und medialer Rollkamm Talus Lateraler und medialer Malleolus Tibia
Fesselgelenk	Distales Ende des Mc III / Mt III Quererhebung palmarodistal Mc III / Mt III Proximal am palm./plant. Fesselbein

Von besonderer Bedeutung ist die Osteochondrosis im Fesselgelenk, da im Schriftum bis heute keine klare Meinung über die Zugehörigkeit dieses Gelenkes zum Komplex der Osteochondrosis herrscht. So werden zum Beispiel die palmaren/plantaren Fragmente einerseits dem Komplex der Osteochondrose zugesprochen (SÖNNICHEN, KRISTOFFERSEN et al. 1982), andererseits heißt es, die Ursache der Fragmente ist rein traumatischer Genese (NIXON und POOL 1995). DALIN und SANDGREN et al. (1993) sind der Meinung, dass es sich bei den Fragmenten um Absprengungsfrakturen handelt und sie deshalb nicht zu den entwicklungsbedingten Erkrankungen gezählt werden können. Auch NIXON und POOL (1995) haben sich gegen die Zuordnung der palmaren/plantaren Fragmente zur Osteochondrosis ausgesprochen. Sie haben Fragmente histologisch untersucht und festgestellt, dass ihr Aufbau eine in Heilung befindliche Fraktur darstellt. GILLISSEN und HERTSCH et al. (2003) untersuchten die röntgenologische Feinstruktur von

Dissekatoren aus Fessel- und Sprunggelenken mehrerer Pferde mit der Feinfokus Methode und kamen zu der Vermutung, dass aufgrund der spongiösen Struktur ein Trauma die Ursache für ihre Entstehung sein muss. Es bleibt also weiter unklar, ob und welche Fragmente im Fesselgelenk zum Komplex der Osteochondrosis zu zählen sind.

Es ist bisher nicht endgültig geklärt, in welchem Lebensmonat bei Fohlen osteochondrotische Veränderungen erstmalig auftreten können. JEFFCOTT (1993) postuliert, dass die Fragmente erst mit der Zeit verknöchern. Daher stellt sich röntgenologisch das Problem, dass die Fragmente zu ihrem Entstehungszeitpunkt noch knorpelig und deshalb schwer nachweisbar sind.

KROLL (1999) setzt den Zeitpunkt der Darstellbarkeit von isolierten Verschattungen im Fesselgelenk mit zwei bis vier Monaten fest, im Sprunggelenk mit ungefähr vier bis fünf Monaten. CARLSTEN und SANDGREN et al. (1993) fanden bei einer röntgenologischen Verlaufsuntersuchung osteochondrotische Veränderungen im Fesselgelenk bei Fohlen mit einem Monat und im Sprunggelenk bei Fohlen mit drei Monaten. Die osteochondrotischen Veränderungen ohne Loslösung eines Fragmentes haben sich teilweise bis zum achten Lebensmonat zurückgebildet, wogegen sich Fragmente nicht zurückgebildet haben.

RILEY und YOVICH et al. (1990) beschreiben den Fall eines einwöchigen Traberstutfohlens, das durch eine Lahmheit auf einem Bein auffiel. In den nächsten Wochen breitete sich die Lahmheit auf alle vier Gliedmaßen aus. Die Autoren konnten histologisch bei diesem Fohlen neben anderen Gliedmaßenerkrankungen Osteochondrosis dissecans der vorderen Hufgelenke feststellen. Sie vermuten, dass die Osteochondrose bereits seit der Geburt bestanden hat.

CARLSTEN und SANDGREN et al. (1993) und DIK (1998) postulieren, dass sich isolierte Verschattungen bis zu einem bestimmten Alter wieder zurückbilden können. Den „point of no return“ setzten CARLSTEN und SANDGREN et al. (1993) bei einem Jahr fest, wohingegen DIK (1998) ihn bei fünf Monaten sieht.

Inwieweit Osteochondrose abhängig vom Geschlecht der Pferde ist, wird von den Autoren unterschiedlich bewertet. VAN WEEREN und OLDRUITENBORGH-OOSTE et al. (1999b) fanden in ihrer Studie keine Geschlechtsdisposition, wohingegen THOMSON (1995) eine höhere OCD Inzidenz im Sprunggelenk männlicher Pferde feststellte und MOHAMMED (1990) und KROLL (1999) andererseits bei Stuten und Hengsten häufiger OCD diagnostizierten als bei Wallachen. GREVE und ARNBJERG (2002) sehen keine Geschlechtsdisposition bei der Häufigkeit von OCD.

Im Folgenden wird eine Übersicht über die bisherigen Veröffentlichungen zum Thema der Häufigkeit von OCD in den verschiedenen Altersgruppen gegeben.



### **2.5.1 Fohlen**

Studien, bei denen mehrere Fohlen unter gleichen Bedingungen untersucht wurden, gibt es im Schriftum nur sehr selten.

HOFMAN und SCHÖNBAUER (1982) beschreiben einen Vollblutjährling mit klinisch, radiologisch und pathohistologisch nachgewiesener OCD der Fesselgelenke. Das Pferd fiel im Alter von vier Monaten durch Lahmheit und Schwellung der Fesselgelenke auf.

MILLER und TODHUNTER (1987) haben bei einem drei Wochen alten Araberstutfohlen Osteochondrosis dissecans in beiden Hüftgelenken festgestellt.

CARLSON und CULLINS et al. (1995) schreiben sogar von einem Fohlen, dass jünger als eine Woche war und histologisch nachgewiesen an OCD erkrankt war.

KROLL (1999) röntgte 130 Fohlen monatlich bis zu einem Alter von sechs bis sieben Monaten. Sie fand bei 14,6% der Fohlen isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk und bei 17,7% isolierte Verschattungen palmar/plantar im Fesselgelenk. Im Sprunggelenk waren 10,8% OCD positiv. Den Entstehungszeitpunkt für isolierte Verschattungen im Fesselgelenk setzt die Autorin bei drei bis vier Monaten an. Im Sprunggelenk entstehen isolierte Verschattungen an der distalen Tibia im Alter von vier Monaten und am lateralem Talusrollkamm mit vier bis fünf Monaten (KROLL, HERTSCH et al. 2001).

Über ältere Fohlen, etwa im Alter des Absetzens gibt es im Schriftum z.B. folgende Reihenuntersuchung. So hat HEINZ (1993) 220 Fohlen aus dem Holsteiner Zuchtgebiet geröntgt. Die Fohlen waren zwischen fünf und neun Monaten alt. Insgesamt hatten 11,4% eine isolierte Verschattung dorsal im Fesselgelenk, 24,6% zeigten Veränderungen am sagittalen Rollkamm distal am Os metacarpale III bzw. Os metatarsale III, welche der Autor als Ossifikationsstörungen oder osteochondrotische Veränderung deutet. Im Sprunggelenk fand er bei 5,5% isolierte Verschattungen am Sagittalkamm der distalen Tibia und bei 3,2% am lateralen Talusrollkamm. Außerdem hatten 2,7% Konturdefekte in Form von konkaven Einziehungen am lateralen Talusrollkamm und 1,4% gleiche Befunde am Sagittalkamm der distalen Tibia. Diese Studie wurde in den beiden darauffolgenden Jahren fortgeführt.

### **2.5.2 Ein- und zweijährige Pferde**

THOMSON (1995) untersuchte dieselben Fohlen wie HEINZ (1993) im Jährlingsalter. Sie diagnostizierte bei 14,6% der Jährlinge isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk und bei 33,7% osteochondrotische Veränderungen am Sagittalkamm des Röhrebeins. Im Sprunggelenk zeigten 13,7% der Jährlinge osteochondrotische Veränderungen.

KIRCHNER (1996) untersuchte dieselben Pferde noch ein Jahr später als Zweijährige. Er fand bei 15,9% der Zweijährigen isolierte Verschattungen im Fesselgelenk und bei 60,9% osteochondrotische Veränderungen dorsal am Sagittalkamm. Im Sprunggelenk waren 12,7% der Pferde OCD positiv.

HERTSCH und KIRCHNER et al. (1997) sind aufgrund der eben beschriebenen Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass bereits in der Aufzuchtphase ein hoher Anteil und eine deutliche Zunahme an röntgenologischen Befunden zu verzeichnen ist und dass isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk schon im Fohlen- bzw. Jährlingsalter zu erkennen sind.

Andere Autoren, wie PAGAN und JACKSON (1996) haben ähnliche Studien durchgeführt. So untersuchten sie vier Jahre lang das Auftreten entwicklungsbedingter Skeletterkrankungen in einem Vollblutgestüt in Kentucky. Sie stellten fest, dass Osteochondrose im Fesselgelenk mit ungefähr sechs Monaten klinisch in Erscheinung tritt und OCD im Sprunggelenk erst mit etwa zehn bis zwölf Monaten. Insgesamt waren bei 10% der Pferde radiologische Veränderungen nach Auftreten einer Lahmheit festgestellt worden.

Tab. 4 zeigt die Häufigkeiten von OCD im Fessel-, Sprung- und Kniegelenk bei Jungpferden bis zu einem Alter von zwei Jahren.

**Tab. 4:** Häufigkeit von OCD bei Jungpferden

<b>Autor</b>	<b>Anzahl und Rasse (n)</b>	<b>Alter</b>	<b>Fesselgelenk %</b>	<b>Sprunggelenk %</b>	<b>Kniegelenk %</b>
CARLSTEN, SANDGREN et al. (1993)	77 Traber	1 Jahr	14,3	10,4	-
HEINZ (1993)	220 Holsteiner	Absetzer	11,4 IV 24,6 oV	8,2	-
THOMSON (1995)	190 Holsteiner	1 Jahr	14,6 IV 33,7 oV	13,7	-
KIRCHNER (1996)	151 Holsteiner	2 Jahre	15,9 IV 60,9 oV	12,7	-
STORGAARD JÖRGENSEN, PROSCHOWSKY et al. (1997)	280 Traber	1-1,5 Jahre	16,0	14,0	-
MCINTOSH und MCILWRAITH (1993)	-	9 Monate	-	-	15,3
KANE, PARK et al. (2003)	660 – 1127 Thoroughbreds	1 Jahr	11,3 IV	7,0 IV	5,4 IV
DIK, ENZERINK et al. (1999)	-	11 Monate	-	-	3,0

IV : isolierte Verschattung, oV : osteochondrotische Veränderung

## **2.6 Röntgenologisches Erscheinungsbild der Osteochondrosis**

Die Beurteilung von Röntgenbildern erfordert ein sehr genaues detailliertes arbeiten, da sonst kleinere oder undeutliche Befunde leicht übersehen werden können. Im nachfolgenden Text werden die röntgenologischen Veränderungen im Fessel-, Sprung- und Kniegelenk, die dem Komplex der Osteochondrosis zuzuordnen sind, besprochen.

### **2.6.1 Zystoide Defekte**

Subchondrale zystoide Defekte stellen sich röntgenologisch als Areale subchondraler Aufhellung mit umgebender Sklerose dar (MCILWRAITH 1998). Dadurch sind sie vom umliegenden Knochen deutlich abgegrenzt. Zystoide Defekte sind sowohl im Fesselgelenk als auch im Sprung- und Kniegelenk zu finden.

POULOS (1986) weist darauf hin, dass nicht jede röntgenologisch sichtbare Aufhellung im Knochen eine Zyste sein muss. Dies ist differentialdiagnostisch unbedingt zu beachten.

### **2.6.2 Epiphysitis**

Röntgenologisch zeigt sich die Epiphysitis durch eine Unregelmäßigkeit und Erweiterung der Epiphysenfuge. DETLEF und FEILKE (1996) beschreiben die Metaphyse als verbreitert und asymmetrisch mit eventuellen Sklerosierungen.

DIETZ und NAGEL et al. (1988) erwähnen, dass es zu einer sogenannten „Lippenbildung“ an den knöchernen Rändern der Epiphysenfuge kommen kann.

### **2.6.3 Osteochondrosis dissecans**

Eine Osteochondrosis dissecans stellt sich röntgenologisch durch eine im Gelenk befindliche isolierte Verschattung dar. YOVICH und MCILWRAITH et al. (1985) schreiben allerdings, dass nicht jede isolierte Verschattung immer sichtbar sein muss. Oft ist nur noch ein sogenanntes „Mausbett“, eine von einem sklerosiertem Rand umgebene Konturveränderung der Gelenkfläche, zu sehen. Außerdem ist es schwierig eine Osteochondrose röntgenologisch zu erfassen, wenn sich die isolierte Verschattung noch im knorpeligen Stadium befindet (JEFFCOTT 1993).

KNUTSON und ASLIN (1991) sind der Meinung, dass isolierte Verschattungen nicht immer auf osteochondrale Fragmentation zurückzuführen ist, sondern auch durch Ablösung und spätere Verkalkung von Synovialzotten entstehen kann.

## 2.7 Differentialdiagnosen zur OCD

Es gibt eine Reihe anderer Krankheitsbilder, die von der Osteochondrose abgegrenzt werden können. Hierzu gehören unter anderem traumatisch bedingte Chipfrakturen, Arthritiden, Knochenzysten, degenerative Gelenkerkrankungen, periostale Reaktionen an Bandansatzstellen, Luxationen und Synovitis mit Zöttchenhypertrophie (BUTLER, COLLES et al. 1993).

Besonders im Fesselgelenk ist es immer wieder unklar, ob isolierte Verschattungen osteochondrotisch bedingte Veränderungen sind, ob es sich um Absprenngungsfrakturen handelt oder um Knorpel-Knochenlösungen. BIRKELAND (1972) berichtet über palmar/plantar am Fesselbein gelegene isolierte Verschattungen. Er geht davon aus, dass es sich um Abrissfrakturen der Fesselbeinlehne am Ansatzpunkt der distalen schrägen Gleichbeinbänder handelt. Es gibt pathologisch-anatomische Befunde, die ein Frakturbett am proximoplantaren Bereich des Fesselbeins und eine Verbindung der entfernten Fragmente mit dem distalen schrägen Gleichbeinband aufzeigen. FOERNER und BARKLAY et al. (1987) im Gegensatz dazu sprechen von einer osteochondrotischen Ätiologie bei den palmaren/plantaren Fragmenten. Sie sehen intraoperationem keine Anzeichen einer akuten Abrissfraktur wie zum Beispiel Hämorrhagie oder Vorhandensein von Granulationsgewebe. Außerdem treten diese Veränderungen meist vor Trainingsbeginn auf. Zusätzlich sind Phänotyp und Geschlechtsverteilung der betroffenen Pferde fast identisch mit denen an Osteochondrosis dissecans erkrankten Pferde. Diese Tiere zeigen wiederum zusätzlich zur OCD gleichzeitig oft plantare Fesselgelenksfragmente. Auch KROLL und HERTSCH et al. (2001) sind der Meinung, dass aufgrund ihrer beobachteten Entstehungsweise die isolierten Verschattungen palmar/plantar im Fesselgelenk zum Bild der Osteochondrosis dissecans gezählt werden.

Außerdem differentialdiagnostisch abzugrenzen sind nichtentzündliche degenerative Veränderungen in Form einer Artropathia deformans oder Arthritis et Periathritis chronica deformans (DIETZ und HUSKAMP 1999). Es handelt sich hierbei um eine sekundäre Arthroseform, die durch wiederholtes Trauma über- und fehlbelasteter Gelenke aus einer chronischen Arthritis entsteht. Röntgenologisch können sich diese Veränderungen in Form von isolierten Verschattungen darstellen. Diese isolierten Verschattungen können durch Absprenngungsfrakturen von Randexostosen oder durch rezidivierende Hyperextension des Fesselgelenks mit nachfolgender Quetschung des Gelenkknorpels entstehen (SCHUBE, DÄMMRICH et al. 1991). Häufigste Lokalisation sind hier die Dorsalkanten des Fesselgelenks.

Als weitere Differentialdiagnose muss die Gleichbeinfraktur berücksichtigt werden. Insbesondere distal gelegene kleine Fragmente führen in vielen Fällen zu Verwechslungen mit palmaren/plantaren Fragmenten (DIK 1985).

Im Sprunggelenk werden isolierte Verschattungen distal des medialen Rollkammes als unbedeutende entwicklungsbedingte Abweichung vom normalen Bild angesehen und gelten daher nicht als Zeichen einer Osteochondrose (VERSCHOOTEN und SCHRAMME 1994). In den Rollkämmen des Talus kann es zu Ossifikationsfehlern kommen, die an OCD-Läsionen erinnern, sich jedoch bis zum Alter von vier Monaten zurückbilden (DIK 1998).

## **2.8 Anfertigung von Röntgenbildern**

### **2.8.1 Fesselgelenk**

Die röntgenologische Untersuchung sollte an der belasteten Gliedmaße durchgeführt werden. Routinemäßig werden meist zwei bis drei Aufnahmen für die Darstellung des Fesselgelenkes angefertigt. Dazu gehören eine laterale, eine dorsopalmare und eine anterior-posterior Aufnahme (NIXON und POOL 1995). HERTSCH (1992) zählt nur die laterale Aufnahme der Zehe zu den Standardaufnahmen bei einer Lahmheits- und Kaufuntersuchung.

Um alle freien Gelenkkörper im Fesselgelenk sichtbar zu machen, reicht eine laterale Aufnahme aus. Es lassen sich alle dorsalen und palmaren/plantaren Gelenkkörper auf dieser Aufnahme darstellen (HEINZ 1993; THOMSON 1995; KIRCHNER 1996). Um jedoch die isolierte Verschattung einer Seite am Fesselbein zuordnen zu können, muss noch eine dorsopalmare Aufnahme angefertigt werden.

Es ist wichtig, vergleichsweise niedrige Belichtungswerte (gemessen an den Richtwerten für das Gerät) zu wählen, um auch kleinere Gelenkkörper und solche die noch nicht komplett verknöchert sind darstellen zu können (VAN SUNTUM 1983). Außerdem muss darauf geachtet werden, dass das Fesselgelenk genau seitlich getroffen wird, um den Sagittalkamm darstellen zu können. Die Gelenkrollen sollen möglichst orthograd abgebildet sein, was sehr schwierig ist, da es bei der Anfertigung der Aufnahme keine sicheren Orientierungshilfen gibt.

### **2.8.2 Sprunggelenk**

Um das Sprunggelenk röntgenologisch untersuchen zu können, sollte die Gliedmaße voll belastet werden und die zentrale Achse des Metatarsus senkrecht zum Boden stehen

(VERSCHOOTEN und SCHRAMME 1994). Damit der Patient still steht, kann das Vorderbein auf der gleichen Seite aufgenommen werden (UELTSCHI 2002).

Gemäß HERTSCH (1992) können zur Darstellung des Tarsus folgende Aufnahmen angefertigt werden: Röntgenbilder im Winkel von 0°, 45°, 90° und 135°. Um jedoch die Rollkämme des Talus und den Processus coronoideus der Cochlea tibiae darzustellen, sind laut VERSCHOOTEN und SCHRAMME (1994) die Schrägaufnahmen ausreichend. SCHOUGAARD und FALK RONNE et al. (1990) nutzten in ihrer Studie zur OCD-Diagnose die 115° Aufnahme. HERTSCH (1991) empfiehlt als geeignete Nachweismethode für OCD die röntgenologische Untersuchung des Tarsus in einem Aufnahmewinkel von 100° bis 135°.

### **2.8.3 Kniegelenk**

Die Meinung, Röntgenaufnahmen vom Knie sollten am narkotisierten liegenden Pferd durchgeführt werden (JEFFCOTT und KOLD 1982), ist seit der Verbesserung der Röntgentechnik in den letzten Jahren der Meinung gewichen, dass Knieaufnahmen qualitativ gleichwertig am wachen, stehenden Pferd durchgeführt werden können (HARRISON und EDWARDS 1995). HARRISON und EDWARDS (1995) empfehlen zwei routinemäßige Aufnahmen vom Knie und zwar in lateromedialer und caudocranialer Aufnahmerichtung. Die Autoren schreiben, dass das Pferd die zu röntgende Gliedmaße voll belasten soll. WAGNER und WATROUS (1990a) berichten, dass der Femurrollkamm, die am häufigsten von OCD betroffene Stelle im Knie, sowohl auf der lateralen als auch auf der Schrägaufnahme beurteilt werden kann.