

Aus der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie
und Radiologie des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Röntgenologische Untersuchung zur Osteochondrosis dissecans
an Fessel-, Sprung- und Kniegelenken
bei 85 Dülmener Wildpferden**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Simone Beckmann
Tierärztin aus Dorsten

Berlin 2010
Journal-Nr.: 3404

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. B. Hertsch
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Dr. A. Grabner
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

horses, wild animals, radiography, osteochondrosis, joint diseases, limbs,
joints (animal), tarsus, stifle

Tag der Promotion: 17.01.2011

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-86664-907-1

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2010

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2011

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

**Meinen lieben Kindern
Johanna und Julius**

Inhaltsverzeichnis

1.	<u>Einleitung</u>	1
2.	<u>Literaturübersicht</u>	4
2.1	Evolution des Pferdes	4
2.2	Die Dülmener Wildpferde	17
2.3	Begriffsbestimmungen zum Osteochondrosis-Komplex	34
2.4	Knochenwachstum und Skelettentwicklung	37
2.4.1	Anatomie und Histologie der Gelenke	37
2.4.2	Physiologische enchondrale Ossifikation	38
2.4.3	Pathogenese der Osteochondrosis - Störungen der Knochenentwicklung	42
2.5	Einflussfaktoren auf die Entstehung der Osteochondrosis dissecans	46
2.5.1	Trauma / Fehlstellungen	48
2.5.2	Bewegung	52
2.5.3	Fütterung	57
2.5.4	Endokrinologische Parameter des Knochenstoffwechsels	69
2.5.5	Hormonstoffwechsel	73
2.5.6	Genetik	77
2.5.7	Schnelle Körpergrößenzunahme - schnelle Körpergewichtzunahme	82
2.5.8	Geschlecht	90

2.6	Osteochondrosis dissecans	93
2.6.1	Röntgenologisches Erscheinungsbild der Osteochondrosis dissecans	99
2.6.2	Röntgenologische Differentialdiagnosen zur Osteochondrosis dissecans	102
2.6.3	Häufigkeit des Auftretens der Osteochondrosis dissecans	107
2.6.3.1	bei Fohlen	107
2.6.3.2	bei Jungpferden	113
2.6.3.3	bei ausgewachsenen Pferden	116
2.6.3.4	Tabellarische Übersicht isolierter Verschattungen bei	118
	• Warmblütern	118
	• Vollblütern	121
	• Trabern	122
2.6.4	Klinische Symptome der Osteochondrosis dissecans	123
2.7	Anfertigung von Röntgenbildern	124
2.7.1	Fesselgelenk	124
2.7.2	Sprunggelenk	125
2.7.3	Kniegelenk	126
3.	<u>Material und Methode</u>	128
3.1	Untersuchungsmaterial	128
3.1.1	85 Dülmener Wildpferde	128
3.1.2	Islandpferde – Kontrollgruppe	129

3.2	Methode der röntgenologischen Untersuchung	130
3.2.1	Vorbereitungen für die röntgenologische Untersuchung	130
3.2.1.1	Dülmener Wildpferde	130
3.2.1.2	Islandpferde – Kontrollgruppe	130
3.2.2	Strahlenschutz	131
3.2.3	Technik und Ablauf der Untersuchung	132
3.2.3.1	Dülmener Wildpferde	132
3.2.3.2	Islandpferde – Kontrollgruppe	142
3.3	Methode der Auswertung der Röntgenaufnahmen	151
3.3.1	Dülmener Wildpferde	151
3.3.2	Islandpferde – Kontrollgruppe	152
3.3.3	Anzahl der Röntgenaufnahmen zur Endauswertung	153
4.	<u>Ergebnisse</u>	154
4.1	Befund der Osteochondrosis dissecans bei 85 Dülmener Wildpferden	154
4.2	Befund der Osteochondrosis dissecans in der Islandpferde – Kontrollgruppe	155
5.	<u>Diskussion</u>	160
5.1.	Anmerkungen zu Material und Methode	162
5.1.1	Dülmener Wildpferde	162
5.1.2	Islandpferde - Kontrollgruppe	163
5.2	Anmerkungen zur Nomenklatur	165

5.3	Röntgenologische Befunde der 85 Dülmener Wildpferde und der Islandpferde - Kontrollgruppe	166
5.3.1	Röntgenologische Befunde im Fesselgelenk	167
5.3.1.1	Vergleiche mit bisherigen Studien – Fesselgelenk	167
5.3.2	Röntgenologische Befunde im Sprunggelenk	169
5.3.2.1	Vergleiche mit bisherigen Studien – Sprunggelenk	169
5.3.3	Röntgenologische Befunde im Kniegelenk	172
5.3.3.1	Vergleiche mit bisherigen Studien – Kniegelenk	172
5.5	Diskussion des Ergebnisses	174
	Warum tritt das Krankheitsbild der „Osteochondrosis dissecans“ bei den Dülmener Wildpferden nicht auf?	
6.	<u>Zusammenfassung</u>	180
7.	<u>Summary</u>	182
8.	<u>Anhang</u>	184
8.1	Abbildungsverzeichnis	184
8.2	Tabellenverzeichnis	187
9.	<u>Literaturverzeichnis</u>	189

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

Abb.	Abbildung
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
Ca	Calcium
ca.	circa
cm	Zentimeter
Cu	Kupfer
d. h.	das heißt
DOD	Developmental Orthopedic Disease
et. al.	et alii (und andere)
FEIF	internationale Vereinigung der nationalen Islandpferdeverbände
g	Gramm
GFE	Gesellschaft für Ernährungsphysiologie
ggf.	gegebenenfalls
GH	Growth hormone (Wachstumshormon)
h^2	Heritabilität
hi.	hinten
ICTP	carboxyterminales Telopeptid des Typ-I-Kollagens

IGF	Insulin-like Growth Factor
kB	Kilobyte
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
km/h	Kilometer/Stunde
KWPN	Koninklijk Warmbloed Paardenstamboek Nederland
kV	Kilovolt
li.	links
m	Meter
mAs	Milliampere/Sekunde (Milliamperekundenprodukt)
max.	maximal
mind.	mindestens
mm	Millimeter
mmol/l	Millimol/Liter
Nr.	Nummer
NRC	National Research Council
re.	rechts
s. o.	siehe oben
OC	Osteochondrosis

OCD	Osteochondrosis dissecans
o. g.	oben genannten
P	Phosphor
PICP	carboxyterminales Propeptid des Typ-I-Kollagens
PTH	Parathormon
sec	Sekunde
s. Abb.	siehe Abbildung
STH	Somatotropin
Tab.	Tabelle
T ₃	Trijodthyronin
T ₄	Thyroxin
v. a.	vor allem
Vit.	Vitamin
vo.	vorne
z. B.	zum Beispiel
°	Grad
%	Prozent

1. Einleitung

Die Faszination, die seit jeher von den Pferden ausgeht, ist noch immer ungebrochen.

Nach dem 2. Weltkrieg und mit dem Wiederbeginn der wirtschaftlichen Prosperität in Europa blieb Reiten nicht mehr nur der reichen Bevölkerungsschicht oder dem Militär vorbehalten. Steigender Wohlstand und mehr Freizeit verhinderten den Untergang der Anzahl der Pferde und folglich auch den der Pferdebetriebe. Pferdesport und Pferdehaltung haben sich zu einem wichtigen Zweig in der Wirtschaft entwickelt.

Das Interesse breiter Bevölkerungsschichten am „Luxusgut“ Pferd ist mit dem Wunsch nach sinnvoller und naturnaher Freizeitgestaltung zu erklären, aber auch mit der Möglichkeit, sportliche Erfolge zu erzielen.

Die tägliche Arbeit mit dem Pferd dient heute überwiegend nicht mehr einem Erwerb, sondern vornehmlich dem geistigen und körperlichen Ausgleich zum Berufsalltag.

Das Lauf-, Steppen- und Herdentier wird in verschiedenen Disziplinen der Reiterei, wie dem Dressur- und Springreiten, der Vielseitigkeit, dem Polospiel, bei Reitjagden sowie im Voltigier- und im Fahrsport eingesetzt. Ferner wird es in beim Western- und Distanzreiten genutzt. Die Schnelligkeit der Vierbeiner findet im Trab- und Galopprennsport seinen Einsatz. Das Pferd findet Verwendung im Dienst der Polizei und beim Holzrücken als Zugpferd im Wald. Eine besondere Bedeutung erlangen einige Pferderassen beim therapeutischen Reiten aufgrund ihrer Charaktereigenschaften.

Das ehemalige Arbeitstier und der damalige Fleischlieferant ist nun zum Sport- und Freizeittier avanciert.

Die zahlreichen Erfolge der heutigen Reitpferdezucht im internationalem Sport lassen erkennen, dass hoch veranlagte und leistungsbereite Pferde gezüchtet worden sind und auch zukünftig gezüchtet werden, die natürlich in einer konditionellen und konstitutionellen Verfassung sein sollten, um den Anforderungen und Belastungen des Hochleistungssports, aber auch des Freizeitsports, standhalten zu können.

Hinzu kommt, dass Sportpferde, gemeint sind hier die im Turniersport eingesetzten Spring- und Dressurpferde, erst mit ca. 10 Jahren ihren Leistungshöhepunkt erreichen (PHILIPSSON, 1999). Bis zu diesem Zeitpunkt sind bereits immense Investitionen für die Aufzucht und Ausbildung erbracht worden.

Deshalb gewinnen in der Pferdezucht die Gesundheitsmerkmale eine immer größere Bedeutung: besondere Aufmerksamkeit ist seinem Bewegungsapparat zu widmen, da dieser die Voraussetzung für die wachsenden Anforderungen an die Konstitution des Pferdes ist.

Reitpferde sind intensivem Training, vermehrter Turnierteilnahme und steigenden Transportbelastungen ausgesetzt.

Auch im Trabrennsport sind Parallelen zu erkennen. ROBERT et. al. (2006) röntgten 202 französische Traberjährlinge kurz vor ihrer "qualification", dem ersten Rennen in der Karriere der französischen Traber, mit dem Fazit, dass sich 113 Pferde (55,9%) qualifizierten, bei denen keine Veränderungen in den Gelenken bestätigt werden konnten. Bei 31% der Tiere waren osteoartikuläre Läsionen die nachweisliche Ursache für ein Scheitern dieser Qualifikation.

Eine der bedeutensten Skeletterkrankungen in der Sportpferdezucht, die meist zum Ausscheiden der Pferde aus dem Sport oder zu dauernder Unbrauchbarkeit führen kann, ist die „Osteochondrosis dissecans“ (OCD), eine Gelenkerkrankung, die sich in den letzten Jahren bei Kaufuntersuchungen als eine der am häufigsten auftretenden Befunde darstellt.

Die Osteochondrosis dissecans ist eine seit ca. 50 Jahren in der Pferdemedizin bekannte Gliedmaßenkrankung, die immer mehr an Bedeutung gewinnt. Sie kommt bei Warmblut-, Vollblut-, Trabrennpferden (SCHOUGAARD et. al., 1990; PHILIPSSON et. al., 1993; STOCK et. al., 2005, VAN GREVENHOF et. al., 2009), aber auch bei Kaltblutpferden (WITTWER et. al., 2006, 2007) vor.

Ergebnisse unterschiedlichster Forschungsstudien ergaben, dass die OC- bzw. OCD-Prävalenz in den Gelenken verschiedener Pferderassen zwischen 7% und 64% liegt (HOPPE, 1984; SHOUGAARD et. al., 1990; PHILIPSSON et. al., 1993; JEFFCOTT und HENSON, 1998; RICARD et. al., 2002; PIERAMATI et. al., 2003; SCHOBER et. al., 2003; WITTWER et. al., 2006; WITTWER et. al., 2007a, b).

Die OCD stellt für den Pferdeeigentümer ein wirtschaftliches Problem dar: Zum einen führt es zu finanziellen Verlusten im Hinblick auf Eigenleistung und Gewinnelder. Zum anderen ist auch der Handel von Pferden, die röntgenologische Veränderungen, wie die Osteochondrosis dissecans, aufzeigen, von Absatzschwierigkeiten und Mindereinnahmen beeinflusst, da es folglich zu einer Einstufung in eine minderwertige Röntgenklasse kommt. Tierärztliche konservative bzw. chirurgische Behandlungen werden angewandt, die zusätzlich Zeit und Geld in Anspruch nehmen.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 85 männliche Dülmener Wildpferde radiologisch untersucht. Diese Pferde durften bis zu ihrem ersten Lebensjahr, im Besitz des Herzogs von Croÿ, im Merfelder Bruch, Dülmen, weitestgehend unter ihren primitiven Lebensbedingungen aufwachsen: ohne jeglichen menschlichen Eingriff in ihren natürlichen Lebensraum, ohne Auswahlkriterien für Zuchttiere zur Rassenerhaltung bzw. zur Erlangung eines bestimmten Zuchtzieles. Von tierärztlichen Behandlungen, wie Impfungen, Verabreichung von Antiparasitika, Versorgung von Verletzungen oder Geburtshilfe wird strikt abgesehen.

Von jedem der ausgewählten 85 Dülmener Wildpferde, dessen Lebensalter zum Untersuchungszeitpunkt zwischen einem Jahr und maximal fünf Jahren lag, wurden 10 Röntgenaufnahmen angefertigt (4 x Zehe, 90°-Aufnahme; 4 x Sprunggelenk, je 70° und 110°-Aufnahmen; 2 x Kniegelenk, 90°-Aufnahme).

Demgegenüber wurden archivierte Röntgenaufnahmen (Fessel-, Sprung- und Kniegelenke) der Rasse des Islandpferdes beurteilt bzw. Kniegelenkbilder dieser Rasse angefertigt, um eine Kontrollgruppe zu erstellen, da bei dieser Rasse das Zuchtgeschehen, die Zuchtziele, die Aufzucht- und Haltungsbedingungen der meisten Islandpferde denen der Dülmener Wildpferde ähnlich sind.

Zielsetzung dieser Arbeit war es, das Auftreten bzw. die Häufigkeit der Gliedmaßenkrankung „Osteochondrosis dissecans“ bei dieser einzigartigen natur belassenen Wildpferderasse „Dülmener Wildpferde“ zu ermitteln und einen Vergleich mit der aus Islandpferden bestehenden Kontrollgruppe sowie mit bisherigen OCD-Studien aufzustellen.

2. Literaturübersicht

2.1 Die Evolution des Pferdes

„Wo immer der Mensch auf seinem langen Weg zur Zivilisation

einen Fußabdruck hinterlassen hat,

da ist ein Hufabdruck direkt daneben.“

(Unbekannt)

Der Mensch ist mit dem Pferd seit langem eng verbunden. Diese wechselvolle Beziehung begann ca. 10.000 Jahren v. Chr. mit der intensiven Bejagung von Wildpferden durch die Menschen im Paläolithikum-Zeitalter.

Zuerst als Fleisch-, Leder- und Felllieferant wie auch als Opfertier, später als Zug-, Last- und Reittier ermöglichte das Pferd dem Menschen die Erschließung von neuen Lebensräumen und die zeitliche Überwindung von Distanzen in noch nie da gewesener Weise. Das Nutztier Pferd trug damit zu einer neuen Sicht der Welt bei.

Die Evolution der pferdeartigen Säugetiere verlief nicht in einer geraden Linie, wie man vielleicht beim Betrachten unserer heutigen Pferde vermuten möchte.

Vielmehr sind diese modernen Pferde nur ein Zweig der Entwicklung, der bis in die heutige Zeit überlebt hat (s. Abb. 1).

Im Laufe vieler Millionen Jahre gab es verschiedene Evolutionsstufen in der Familie des Pferdes. Einige Familien passten sich den im Laufe der Zeit veränderten neuen Lebensbedingungen an, andere entwickelten sich nicht weiter und starben aus.

Eine Ausstellung des American Museum of Natural History beschreibt, dass eine kontinuierliche Evolution der Pferde über viele Zwischenstufen stattfand (Internet 1-3; 2009, s. Abb. 1).

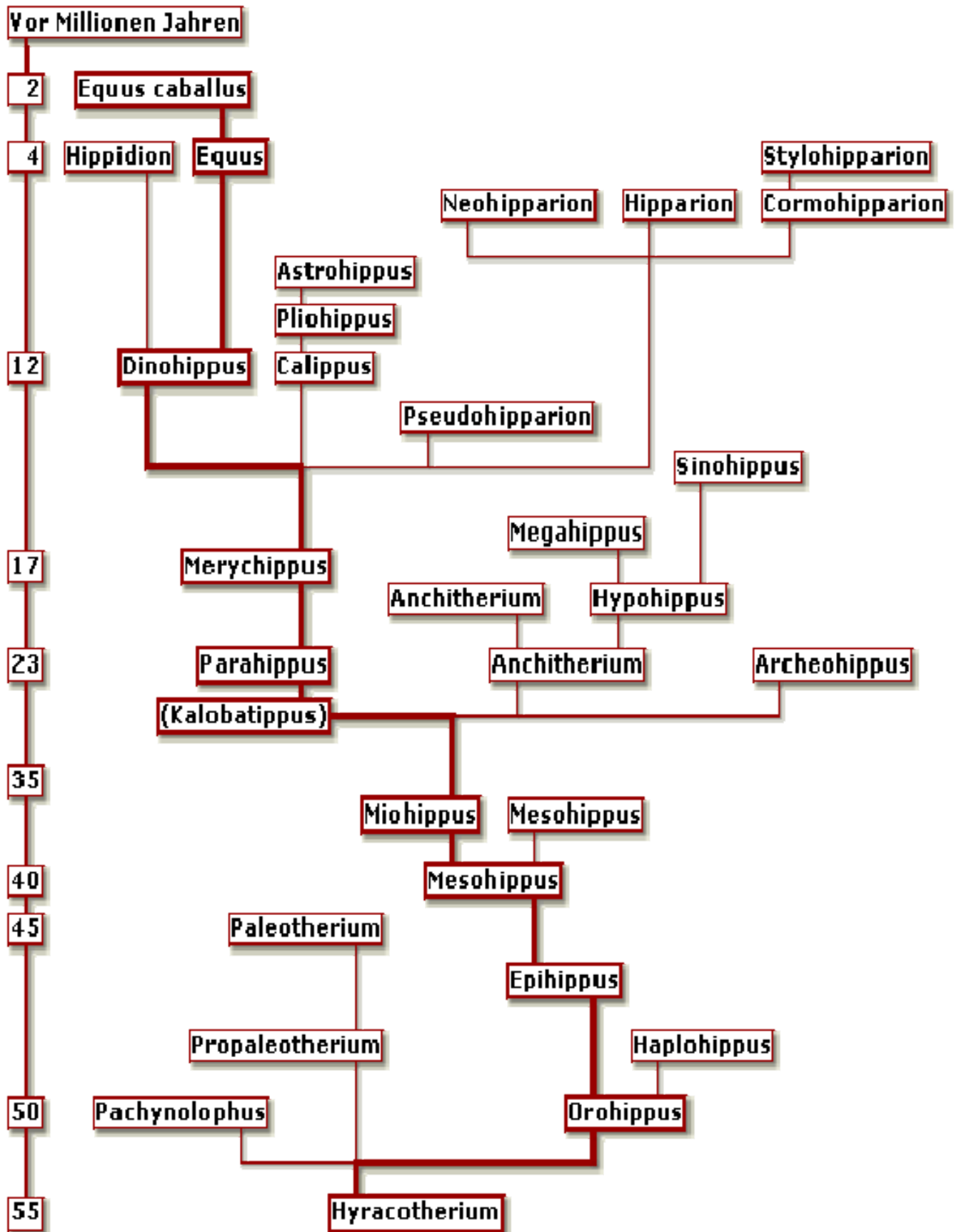


Abb. 1: Evolutionsbaum

Laut NOBIS (2000) können die Pferde auf eine 70 Millionen Jahre alte Geschichte zurückblicken. Der amerikanische Paläontologe Othniel Charles Marsh veröffentlichte 1870 eine Ausarbeitung über einen Fund pferdeähnlicher Fossilien aus Nordamerika. Dank weiterer wissenschaftlicher Funde lässt sich diese Entwicklung fast vollständig zurückverfolgen.

Die meisten Spezies entstanden in Nordamerika, mit Ausnahme der Antarktis und Australien, die bereits damals keine Landbrücke mehr zu den anderen Kontinenten aufwies (Eiszeit). Auf allen anderen Kontinenten lassen sich Fossilien von Equiden bzw. deren Vorfahren finden.

Geschichtlicher Ausgangspunkt der Evolution des heutigen Pferdes war die Spezies „Eohippus“, Pferd der Morgenröte, vor rund 55 Millionen Jahren (im frühen Eozän) in Nordamerika.

Ab 1870 ersetzt der Name „Hyracotherium“ in der Nomenklatur den Begriff „Eohippus“.

Dieses Tier glich keineswegs dem Aussehen nach weder unserer heutigen Pferde (s. Abb 2), noch anderen Einhufern.

Sein äußeres Erscheinungsbild war eher fuchsähnlich, mit einer Schulterhöhe von ca. 40 cm. Es hatte einen kurzen Hals, eine kurze Schnauze, sein Rücken war stark aufgewölbt und es hatte im Verhältnis zum gesamten Körperbau einen recht langen Schwanz.

Diese anatomischen Gegebenheiten erleichterten ihm sein Leben in seinem bevorzugten Lebensraum, in dichtem Unterholz des Waldes.

Weitere Merkmale für einen Waldlebensraum waren zum einen die „Pfoten“ mit vorne 4 und hinten 3 Zehen, die heute noch die mit ihnen verwandten Tapire aufweisen. Diese Pfoten konnten gespreizt werden und verbesserten das Laufen auf weichem Waldboden.

Die Backenzähne (s. Abb. 3) waren kurz und ohne Schmelzfalten, ideal ausgelegt für weiche Laubnahrung und Früchte (NOBIS, 2000; Internet 1-3, 2009).

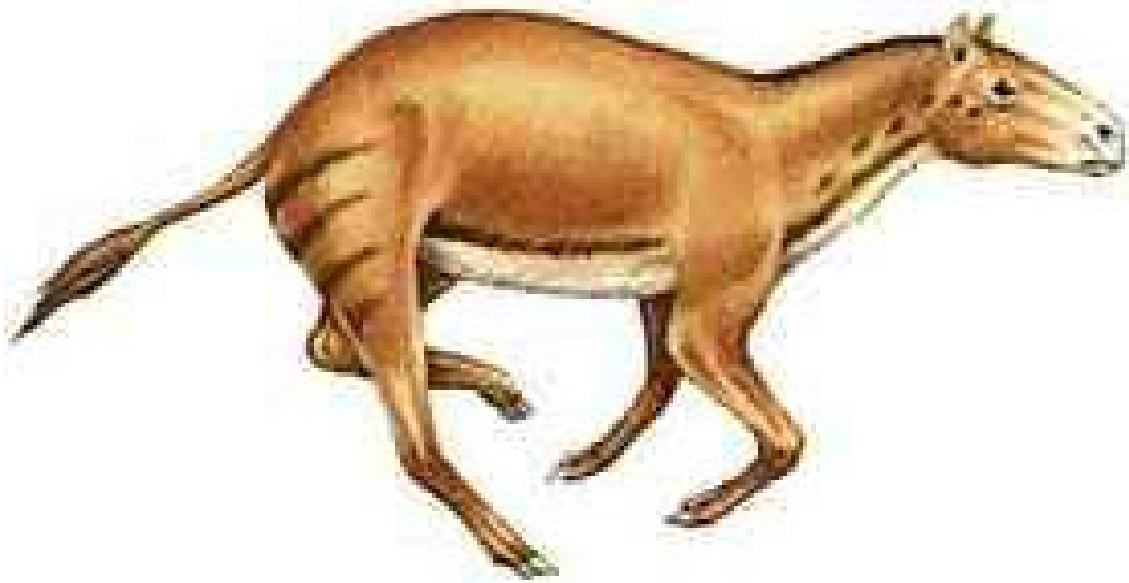


Abb. 2: „Hyracotherium“



Abb 3: Zähne des „Hyracotheriums“

Dem „Hyracotherium“ folgte das „Orohippus“ zu Beginn des mittleren Eozäns vor ca. 50 Millionen Jahren.

Sein gesamtes Äußeres entsprach weitestgehend dem des „Hyracotheriums“. Die einzige wesentliche Veränderung ist im Gebiss zu finden, die es dem „Orohippus“ ermöglichte, noch festere Nahrung zu zerkleinern.

Das „Epihippus“ entstand in direkter Folge auf das „Orohippus“ vor etwa 47 Millionen Jahren. Die einzige Veränderung im Laufe der Zeit war lediglich das Gebiss: die letzten 2 Prämolaren wurden zu Molaren umgewandelt bzw. angepasst und aufgrund dessen konnte es noch festere Nahrung aufnehmen und diese besser zerreiben (Internet 1-3, 2009).

Mit dem Wechsel in ein neues Zeitalter, dem Oligozän, vor etwa 40 Millionen Jahren, veränderte sich das Klima im heutigen Nordamerika. Es wurde erheblich trockener und kühler, die Sumpflandschaften gingen zurück und Grasflächen breiteten sich aus.

Aus dem „Epihippus“ entwickelte sich das „Mesohippus celer“ (s. Abb 4).

Seine Schulterhöhe lag bei 60 cm, es hatte einen längeren Hals, der Rücken war weniger stark aufgewölbt. Der Schädel nahm an Volumen zu und bot somit mehr Platz für ein größeres Gehirn (s. Abb. 5). Der Gesichtsschädel wurde länger und wies die für heutige Pferde typischen Vertiefungen unterhalb der Augenhöhlen auf. Die Zähne passten sich auch hier dem Nahrungsangebot an. Sie waren nun für die Aufnahme festerer Pflanzenteile ausgelegt. Eine deutliche Entwicklung an den Gliedmaßen fand statt: die Beine wurden länger, die gewissermaßen eine Vorbereitung des Pferdes auf seine Rolle als Fluchttier darstellten. Das „Mesohippus“ hatte 3 Zehen an allen Extremitäten, wobei der mittlere Strahl (III) bereits am stärksten entwickelt war.

Mesohippus (35 MJ)

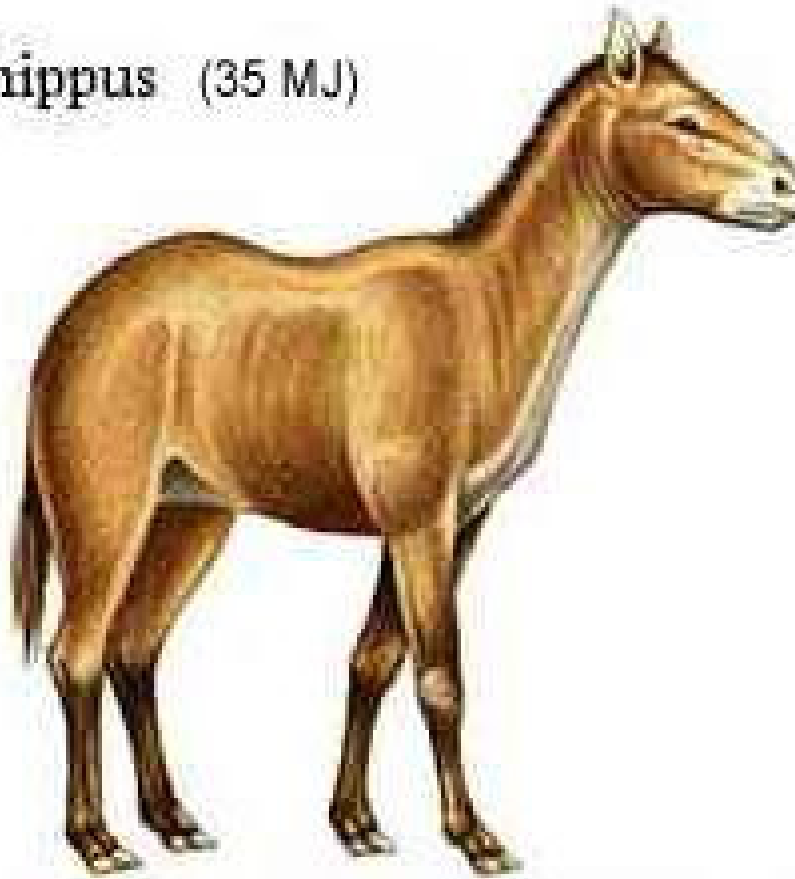


Abb. 4: „Mesohippus“

Die ältesten Funde von „Miohippus“, Nachfolger des „Mesohippus“, wurden auf etwa 36 Millionen Jahren datiert.

Früher ging man davon aus, dass „Miohippus“ in der Evolution „Mesohippus“ ablöste.

Nach neueren Erkenntnissen spaltete sich „Miohippus“ jedoch von einer frühen Form des „Mesohippus“ ab und beide Arten existierten gut 4 Millionen Jahre parallel, welches durch Fossilienfunde im heutigen US-Bundesstaat Wyoming belegt wurde (s. Abb 1; Internet 1-3, 2009).

„Miohippus“ war deutlich größer, die seitlichen Zehen waren weiter zurück gebildet. Der Gesichtsschädel nahm ebenfalls an Größe zu und die Vertiefungen im Gesichtsschädel wurden noch stärker ausgeprägt (s. Abb. 5). Zum ersten Mal war ein extra Kamm auf den Zähnen zu erkennen, welcher später typisch für Equiden ist und ein weiterer Schritt der Anpassung an veränderte Lebensbedingungen darstellt (s. Abb. 5, 6,).

„Mesohippus“ starb in der Mitte des Oligozäns aus. „Miohippus“ setzte noch bis vor ca. 24 Millionen Jahren seine Entwicklung fort.

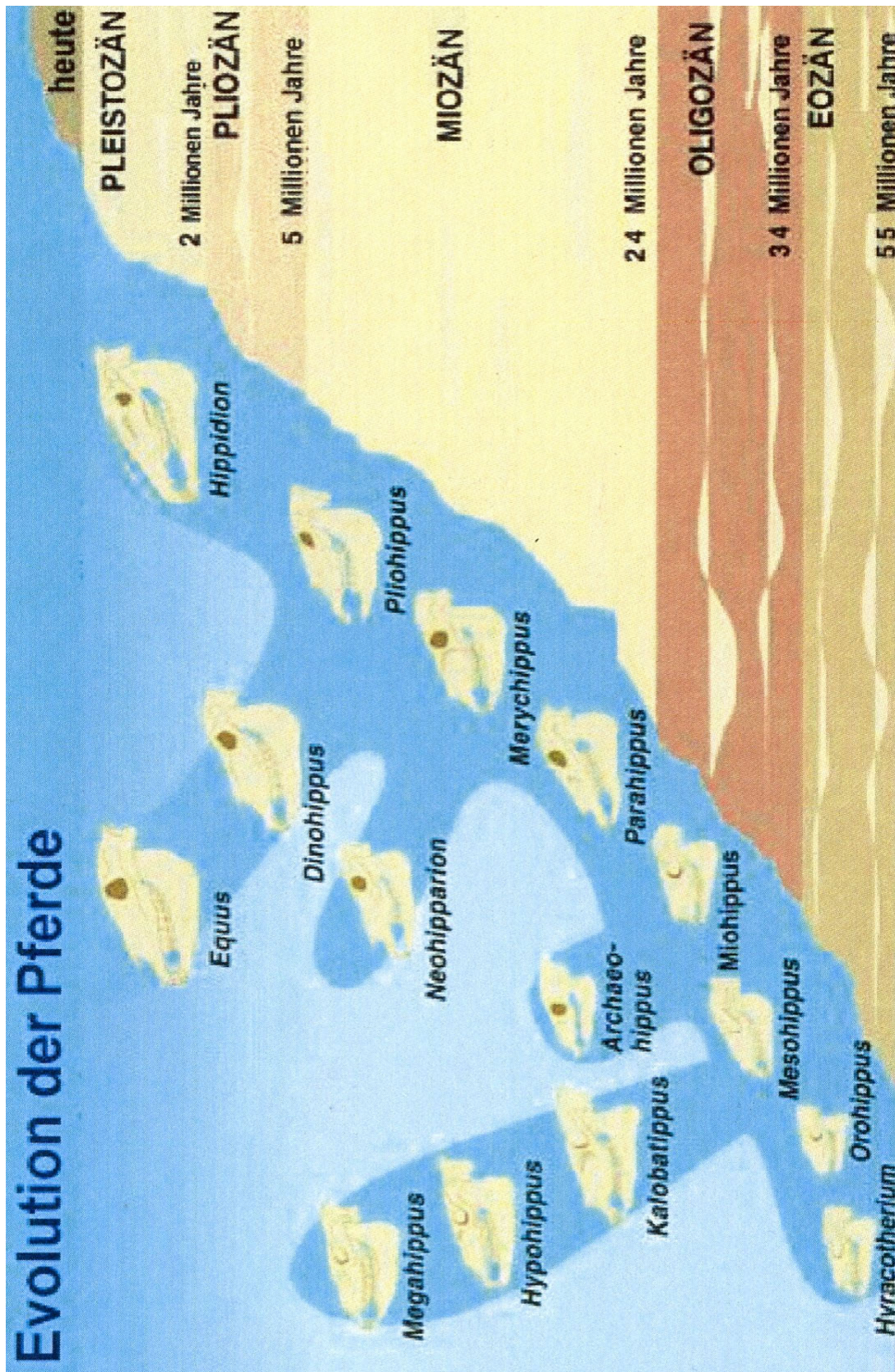


Abb. 5: Die Veränderung der Schädelformen, insbesondere die Vertiefungen der Augenhöhlen

Im frühen Miozän spaltete sich die Pferdefamilie in 2 Hauptlinien und in einen kleinen Seitenast auf:

- Der Seitenast wurde von sehr kleinen Zwergpferden, dem „Archeohippus“, gebildet und starb nach kurzer Zeit aus.
- Eine Hauptlinie war die der „Anchitheren“, ein dreizehiges Weidetier. Auffallend bei ihm waren die Kämme der Zähne, ähnlich die des „Miohippus“.
- Die zweite Hauptlinie spezialisierte sich zu Grasfressern (s. Abb. 6). Aus dieser Linie gehen unsere heutigen Pferde hervor. Zu diesem Zweck mussten sehr harte scharfe Zähne mit einer Zementschicht ausgebildet werden, da das Gras, aufgrund seines hohen Silikatgehaltes, die Zähne schnell abschliff. Diese Tiere entwickelten sich zu guten Lauftieren mit langen Beinen. Es kam zu einer Körpergrößensteigerung und zu einer weiteren Reduktion der Seitenzehen (II und IV).

Das „Parahippus“ entwickelte sich vor rund 23 Millionen Jahren.

Es war noch etwas größer als das „Miohippus“. Auch „Parahippus“ verfügte über 3 Zehen. Die Zähne passten sich mehr und mehr der Grasnahrung an (s. Abb. 6).

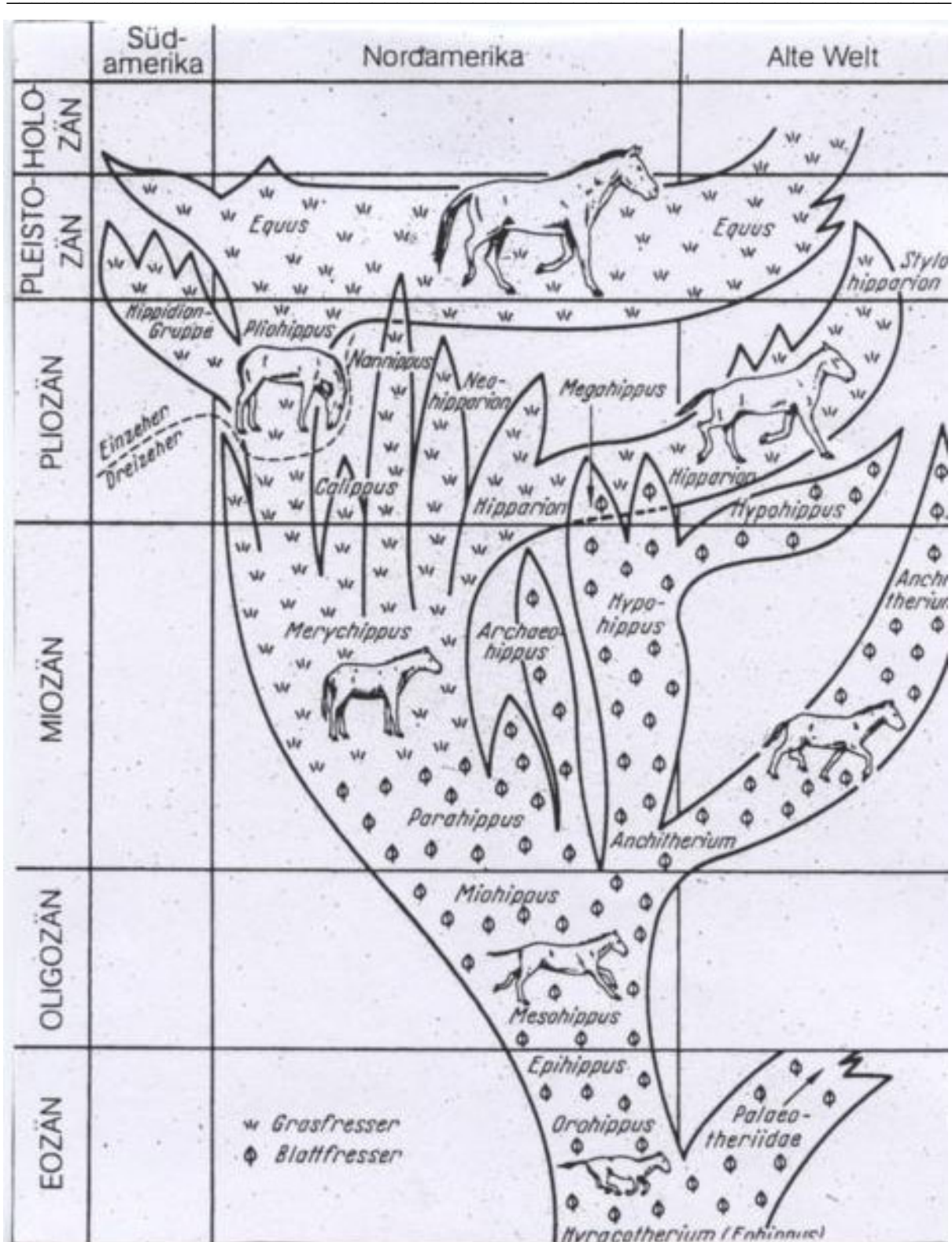


Abb. 6: Stammbaum der Pferde unter Berücksichtigung der wichtigsten Gattungen (Übergang vom Blatfresser zum Grasfresser)

Beim „Merychippus“ erfolgte eine rasante Weiterentwicklung mit zahlreichen anatomischen Veränderungen (s. Abb. 7). Mit etwa Ponygröße war es seinerzeit der größte Vertreter der Pferde. Seine Zähne bekamen hohe Furchen mit einer dicken Zementschicht, die das Kauen von Gräsern weiter verbesserte. Die Form des Gesichtschädels zeigte nur noch wenige Abweichungen zum modernen Pferd (s. Abb. 5). Das Gehirn nahm nochmals an Volumen zu. Das „Merychippus“ entwickelte sich zum Zehenspitzenwandler mit einem großen zentralen Huf. Es bestand nun die Möglichkeit zur schnellen Fortbewegung auch auf hartem Untergrund (Internet 1-3, 2009).



Abb. 7: „Merychippus“

Am Übergang in das Pliozänzeitalter entwickelten sich mind. 19 verschiedene Spezies weiter. Die wichtigsten 3 Linien sind laut NOBIS (2000):

- Der dreizehige Grasfresser „Hipparion“. Die Größe variierte von Schäferhund- bis Ponygröße und diese Tiere lebten im großen Herdenverband. Sie starben im Laufe der Eiszeit aus.

- Die zweite Linie waren die „Protohippine“.
Hierbei handelte es sich um eine Linie kleinerer Pferde, zu denen „Protohippus“ und „Calippus“ zählten.
- Die 3. Linie war die der „echten“ Pferde, zu ihnen gehörte das „Pliohippus“.
Ihre Zehen hatten sich zu den heutigen Griffelbeinen (II und IV) reduziert und es wurde erstmalig die Einhufigkeit (Monodactylie) erreicht.

Am Ende des Pliozäns, vor etwa 5 Millionen Jahren, waren die fortgeschrittenen Arten von „Pliohippus“ den heutigen Pferden der Gattung „Equus“ so ähnlich, dass sich weitere Veränderungen eher auf Detailverfeinerungen bezogen und nicht als wesentlich zu bezeichnen sind.

Über die einzeihigen Arten „Astrohippus“ und „Dinohippus“ entwickelten sich gegen Ende des Pliozäns das moderne Pferd „Equus“.

Das letzte noch existierende Wildpferd ist das in Asien beheimatete „Przewalski-Pferd“ (s. Abb. 8; NOBIS, 2000). Dieses echte Wildpferd bekam seinen Namen nach dem polnischen Oberst Nikolai Przewalski, der von 1879 bis 1880 auf einer Forschungsreise nach Zentralasien 2 Herden dieser bis dahin unbekannten Tiere entdeckte.

Die von den mongolischen Hirten „Takhi“ genannten Wildpferde lebten in der dsungarischen Steppe, in den westlichen Grenzgebieten der Mongolei sowie in China. Ihre Heimat reichte vom Altai-Gebirge bis zur Wüste Gobi, Namibia. 1947 wurde das letzte Przewalski-Pferd, eine Stute, aus der Wildnis eingefangen.

Seit den 1990er Jahren werden zoogeborene Przewalski-Pferde in ihrem Ursprungsgebiet wieder ausgewildert. 2008 wurden Medien zufolge 90 Przewalski-Pferde in die Gobi-Wüste in ihre Freiheit entlassen. Etwa 1500 von ihnen leben weltweit in über 90 Tierparks und Reservaten. Sie alle stammen von 12 Tieren ab, die um 1900 von Tierhändlern nach Europa gebracht wurden. Das Zuchtbuch der Przewalski-Pferde wird seit 1959 vom Prager Zoo geführt.

Die Widerristhöhe dieses kompakten, starkknochigen und massigen Wildpferdes bewegt sich um 1,33 m Stockmaß. Es ist durch einen groben, schweren und ramsnasigen Kopf geprägt, hat einen kurzen, tief angesetzten Hals, einen kurzen tonnigen Rumpf und eine abfallende Kruppe (s. Abb. 8). Seine Fellfarbe zeigt helle bis dunkle Schattierungen in hellem ocker bis torfbraun bei schwarzem Langhaar und Gliedmaßen. Besondere Kennzeichen dieser Rasse sind die bürstenartige Stehmähne ohne Stirnschopf, der dünn behaarte Schweif sowie der Aalstrich.

Obwohl das Przewalski-Pferd in seiner Erbanlage über 66 Chromosomen verfügt, unsere Hauspferde demgegenüber nur über 64, ist eine Anpaarung problemlos möglich und bringt fortpflanzungsfähige Nachkommen hervor. Dieses deutet auf eine sehr enge Verwandtschaft hin, lediglich unterscheidet sich das echte Wildpferd vom Hauspferd durch das Fehlen der Domestikationsmerkmale.



Abb. 8: „Przewalski-Pferd“



Abb. 9: Zahn des „Equus“

Im Laufe von vielen Millionen Jahren kam es zu zahlreichen Wechseln des Klimas, des Lebensraumes und die damit verbundene natürliche Selektion erforderte Änderungen des Exterieurs. Des Weiteren kam es zu Veränderung des Verhaltens als eine neue Überlebensstrategie.

Der im Laufe der Evolution der Equiden deutlich vergrößerte Körperbau und die Entwicklung eines hoch spezialisierten Bewegungs- und Atmungsapparates ermöglichte den Tieren eine schnelle und ausdauernde Flucht vor den in Savannen und Steppen lebenden Feinden wie Wolf, Bär und Großkatze.

War der „Eohippus“ eher Einzelgänger, so bot das Leben in der freien Steppe im Herdenverband mehr Sicherheit. Das Leben in der Gemeinschaft wurde durch bestimmte Abläufe geregelt, es wurde immer zusammen gefressen, die Wasserstellen gemeinsam aufgesucht und im Herdenverband geruht.

Verhaltensforscher, wie Professor J. Berger, USA, Professor B. Tschanz, Schweiz, und die deutschen Professoren H. Klingel und K. Zeeb (1974), konnten während ihrer Forschungsstudien in den Herden verwilderter Pferde auf der ganzen Welt, wie bei den Mustangs des Great Basin Desert in Nevada, USA, den Camarguepferden in der Station biologique de la Tour du Valat, Südfrankreich und den Dülmener Wildpferden im Merfelder Bruch, Deutschland, dieses Verhaltensmuster unter natürlichen Lebensbedingungen immer noch deutlich erkennen.

2.2. Die Dülmener Wildpferde

Seit wann es die Dülmener Wildpferde genau gibt und woher sie kommen, ist bis heute nicht geklärt. Im Jahre 1316 wurden diese Wildlinge zum ersten Mal urkundlich erwähnt. Sie leben seither im Merfelder Bruch, Dülmen, Nordrhein-Westfalen (s. Abb. 10, 11, 12, 13, 14).

1845 wurde der Bruch aufgrund des Gesetzes über die Regulierung der gutsherrlichen und bäuerlichen Betriebe geteilt, mit der Folge, dass die letzten frei lebenden Wilden in den Merfelder Bruch zurückgedrängt wurden und sogar vor dem Aussterben standen (MARX und STERN SCHULTE, 2002).

1847 wurde vom Herzog Alfred von Croÿ ein Reservat für die letzten, etwa 20 wilden, überlebenden Pferde eingerichtet.

Dieses erste „Gehege“ für die Pferde ist die heutige Wildpferdebahn des Merfelder Bruchs (MARX und STERN SCHULTE, 2002).

Es wurde in den letzten Jahrhunderten immer weiter vergrößert, um ausreichend Platz für die wachsende Herde zu schaffen bzw. um den Nahrungsbedarf decken zu können.

Die Wildpferdebahn wird als ein Naturschutzgebiet angesehen. Die gesamte Herde der Dülmener Wildpferde ist das Naturdenkmal. Ziel ist es, die Arterhaltung des Wildpferdes zu sichern. Neben der Arterhaltung der Rasse des Dülmener Wildpferdes gehört gleichermaßen die Erhaltung seines spezifischen Lebensraumes dazu. Werden „unnatürliche“ Änderungen dieses Biotops von Menschenhand vorgenommen, so würde, langfristig gesehen, die natürliche Selektion einen anderen Pferdetypos prägen.

Allein dem Traditionsbewusstsein und der Großzügigkeit der Herzöge von Croÿ ist es zu verdanken, dass diese für den Natur- und Artenschutz so kostbare und einzigartige Herde noch heute existieren darf.

Die Rasse „Dülmener Wildpferd“ steht in der „Roten Liste“ der bedrohten Haustierrassen, der „Cereopa“ in Paris. Die „Gesellschaft zur Erhaltung alter und gefährdeter Haussterrassen“ ordnet die Dülmener Wildpferde in die Gefährdungskategorie „extrem gefährdet“ ein (Internet 5, 2009).

Die Dülmener Wildpferde sind das einzige Wildgestüt in Europa. Sie leben in einer rund 400 Hektar großen Wildbahn, ca. 12 km westlich der Stadt Dülmen im Münsterland / Nordrhein-Westfalen. Das gesamte Gelände der Wildpferdebahn setzt sich zu 45% aus Waldbestand, zu 45% aus Weidelandschaft und zu 10% aus Wegen, Gräben und der Wildpferdefangarena zusammen (Internet 4, 2009; MARX und STERN SCHULTE, 2002). Die frei lebenden Dülmener Wildpferde sind das ganze Jahr über jeglichen Witterungsverhältnissen ausgesetzt (s. Abb. 12-16). Witterungsschutz finden sie unter geschlossenen Baumdecken.

2007 lag die Herdengröße bei etwa 380 Wildpferden, 2008 bei ca. 360 Tieren.

Jährlich werden durchschnittlich 80-100 Fohlen geboren. Etwa 20% der neugeborenen Fohlen überleben ihren ersten Winter nicht. Die Fohlen verhungern regelrecht, sofern die Mutterstuten im Frühling nicht genügend Milch zur Verfügung hatten bzw. sich die Jungtiere nicht ausreichend Fettreserven für die ersten Wintermonate angeeignet haben.



Abb. 10: Die Dülmener Wildpferde im Merfelder Bruch - Frühling



Abb. 11: Die Dülmener Wildpferde – Sommer

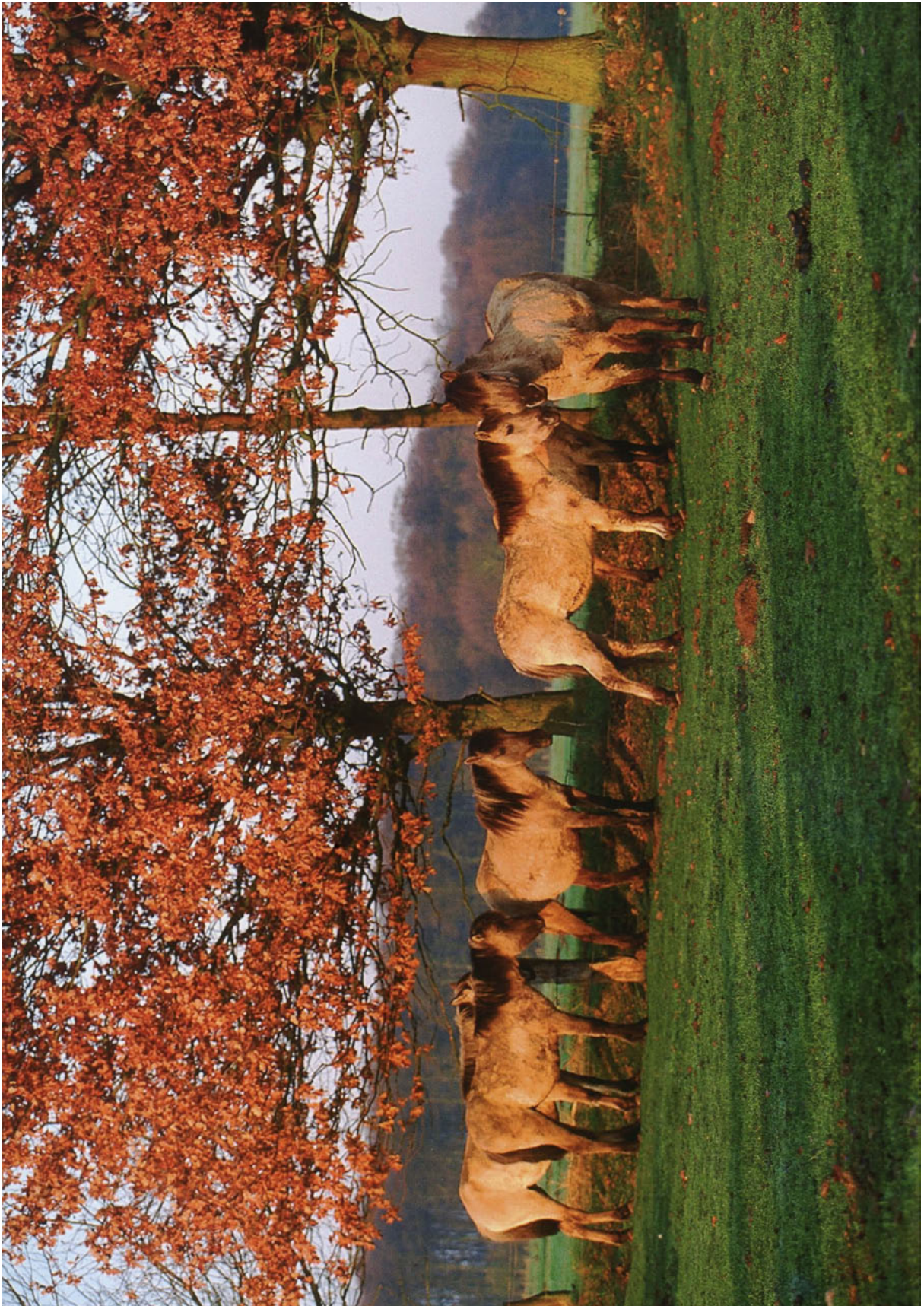


Abb.12: Die Dülmener Wildpferde – Herbst



Abb. 13: Die Dülmener Wildpferde – Winter



Abb. 14: Winter - angelegter Tränkegraben mit Grundwasser

Eine Nutzung der Bruchlandschaft für Ackerbau oder Weidewirtschaft waren wegen des hohen Grundwasserstandes lange Zeit nicht möglich. 1850 wurde der sumpffartige Merfelder Bruch trocken gelegt.

Aufgrund des hohen Grundwasserspiegels wird das Grundwasser in Gräben gestaut, die der Entwässerung dienen und parallel als Tränken genutzt werden (s. Abb. 15).

In trockenen Sommermonaten wird Trinkwasser durch Windräder aus dem Erdboden hoch gepumpt, das den Pferden in großen Betontrögen an bestimmten Stellen in der Wildbahn zur Verfügung steht.

Eine medizinische Versorgung durch Tierarzt oder Arbeiten des Hufschmiedes finden nicht statt.

Allerdings wird die Wildbahn in einzelne Koppeln unterteilt, damit die Flächen sog. „Ruhezeiten“ haben, die der „natürlichen“ Parasitenbekämpfung dient, da die Wildtiere unzählige Magen- und Darmwürmer ausscheiden (Internet 4, 2009; MARX und STERN SCHULTE, 2002). Daneben wird dieses Weidemanagement dazu genutzt, um Heu und Grassilage zu ernten, das den Pferden in harten Wintermonaten an bestimmten Lokalisationen in der Wildpferdebahn zugefüttert werden kann.

Typische Charakteristika des Dülmener Wildpferdes (s. Abb. 15) ist sein leicht gewölbter Hals mit einem mittelgroßen, harmonischen Kopf, gekennzeichnet durch große, offene, lebhaftige Augen und seine kurzen, spitzen Ohren. Der Widerrist ist mäßig ausgeprägt und geht in den elastischen und gut bemuskelten Rücken bei oft abgeschlagener Kruppe. Die Dülmener Wildpferde haben eine relativ breite Brust mit meist schräger Schulter. Die kurzbeinigen Primitivpferde fallen durch ihre trockenen Gelenke und stabilen Röhrlbeine auf, dabei sind sie relativ kurz gefesselt. Werden die Hufe betrachtet, so ist bemerkenswert, dass diese gut geformt, klein und hart sind, obwohl niemals ein Hufschmied in der Wildbahn tätig war.

Beurteilt man das Exterieur des Dülmener Wildpferdes insgesamt, so entsteht das Bild eines Rechteckformates.

Werden die anatomischen Gegebenheiten dieser Rasse betrachtet, so sind harte, robuste und widerstandsfähige Pferde zu erkennen, die im Stande sind, dauerhaft Leistung zu erbringen.

Ursprünglich waren die wilden Pferde 1,40 m bis 1,50 m groß und kurz gedrungen. Im Laufe der Jahre variierte ihre Größe zwischen 1,25 m und 1,30 m Stockmaß. Heute erreichen sie wieder eine Größe von 1,40-1,45 m.

Man geht davon aus, dass die Größe mit der Widerstandsfähigkeit und Anspruchslosigkeit in Beziehung steht. Diesbezüglich werden die nicht besonders großen Deckhengste in der Zucht eingesetzt (s. Abb. 16; MARX und STERNSCHULTE, 2002).



**Abb. 15: Das Dülmener Wildpferd
Deckhengst – der gewünschte Vererbungstypus**

Die Dülmener Wildpferde sind im zoologischen Sinne jedoch keine reinen Wildpferde, da sie durch Domestikationsmerkmale geprägt sind.

Einerseits fanden in den letzten Jahrhunderten immer wieder Anpaarungen mit entlaufenden Kriegs- bzw. Bauernpferden statt, andererseits wurden bewusst Hengste anderer Rassen, um eine Inzucht zu vermeiden, in die Zucht eingesetzt.

Die Herzöge von Croÿ nutzten Hengste der Rassen Huzulen, Exmoor-, Welsh- und Highland-Ponies.

Seit den 50er Jahren wurden vermehrt Konik-Hengste aus Polen zur Zucht genutzt. Diese Hengste sind Rückzüchtungen auf den ausgestorbenen Waldtarpan. Der erste Konik-Hengst, der aus Polen importiert wurde und in die Wildbahn des Merfelder Bruchs seinen Deckeinsatz hatte, war „Nougat 12“ im Jahre 1958.

Seine Fellfarbe der Konik-Linie dominiert heute zu 75% in der Herde (s. Abb 16):

- Es sind die mausgrauen Falben.
Prägend sind das mausgraue Deckhaar und das meist schwarze Langhaar. Diese Pferde sind durch den typischen Aalstrich auf dem Rücken gekennzeichnet. Weiteres Merkmal ist die Querstreifung an den Gliedmaßen, die auf die primitive Herkunft hindeutet.

- Des Weiteren gibt es die gelblichen, gelbbraunen und sandfarbenen Falben.
Diese Pferde sind ebenfalls mit dem Aalstrich versehen und stammen vom Przewalski-Pferd aus der Mongolei ab, die heute noch in zoologischen Gärten anzutreffen sind.

- Daneben gibt es Varianten von dunkel- bis schwarzbraunen Falben.
Typische Merkmale sind das Mehlmaul und die helle Augenbänderung, welche auf den Exmoor-Typ zurückzuführen sind.



Abb. 16: Fellfarben der Dülmener Wildpferde

Wildpferde leben grundsätzlich in stabilen, strukturierten Gruppen, sog. Familienverbänden, zusammen. Es herrscht ein „Sozialgefüge“. Nur eine eindeutige lineare Rangordnung regelt das Zusammenleben. Der entsprechende Platz eines jeden Tieres wird durch sein Alter und Temperament bestimmt. Geburtenraten, Futterangebote, Verletzungen, Altersschwäche und Tod führen zu einem Wechsel im Herdenverband.

Diese Art der sozialen Lebensform bietet Schutz vor Feinden und ist deshalb für Wildpferde überlebenswichtig, denn: viele Augen sehen mehr, viele Ohren hören mehr und viele Nüstern riechen mehr...

Die Gruppengröße variiert zwischen 3 und 25 Tieren und wird von der Leitstute angeführt. Dies ist oft das älteste und intelligenteste Tier und verfügt demzufolge über die meiste Erfahrung. Die Familienmitglieder folgen der Leitstute in der Regel in der sog. „Einerreihe“. Eine kleine Familie kann schon aus der Stute, ihrem Fohlen aus dem vorherigen Jahr und ihrem jetzigen Fohlen bestehen. Das letzte Glied einer Familie ist die Jungstute, die noch kein Fohlen hatte. Fohlt eine Stute, so steht das Fohlen dieser Mutterstute mit ihr gemeinsam auf dem gleichen Rang in der Hierarchie; die Jungstute bleibt noch dahinter. Natürlich ist davon auszugehen, dass die ranghöheren Tiere die besten Plätze bei der Futteraufnahme aufsuchen, als erstes am Tränkeplatz sind und den besten Schattenplatz für sich in Anspruch nehmen (s. Abb. 17).

Die Stuten säugen ihre Fohlen, im Vergleich zu den Pferden, die unter den sog. „Standardbedingungen“ im Stall gehalten werden, relativ lang: bis zu ein paar Tagen vor der Geburt des nächsten Fohlens. Die Neugeborenen haben ein Geburtsgewicht von durchschnittlich 25-30 kg.

Zur Geburtenkontrolle, aufgrund des doch begrenzten Lebesraumes, werden jährlich im April 2 ausgewählte Deckhengste in die Herde gelassen. Nach ihrem sechswöchigen Deckeinsatz werden sie aus der Herde genommen und wieder in „Haus Merfeld“ auf die Weide gestellt (LAMM und RADINGER, 2005). Ein Hengst kann etwa 3 Jahre in Folge in der Herde decken, bis es zu einer Inzucht kommt.

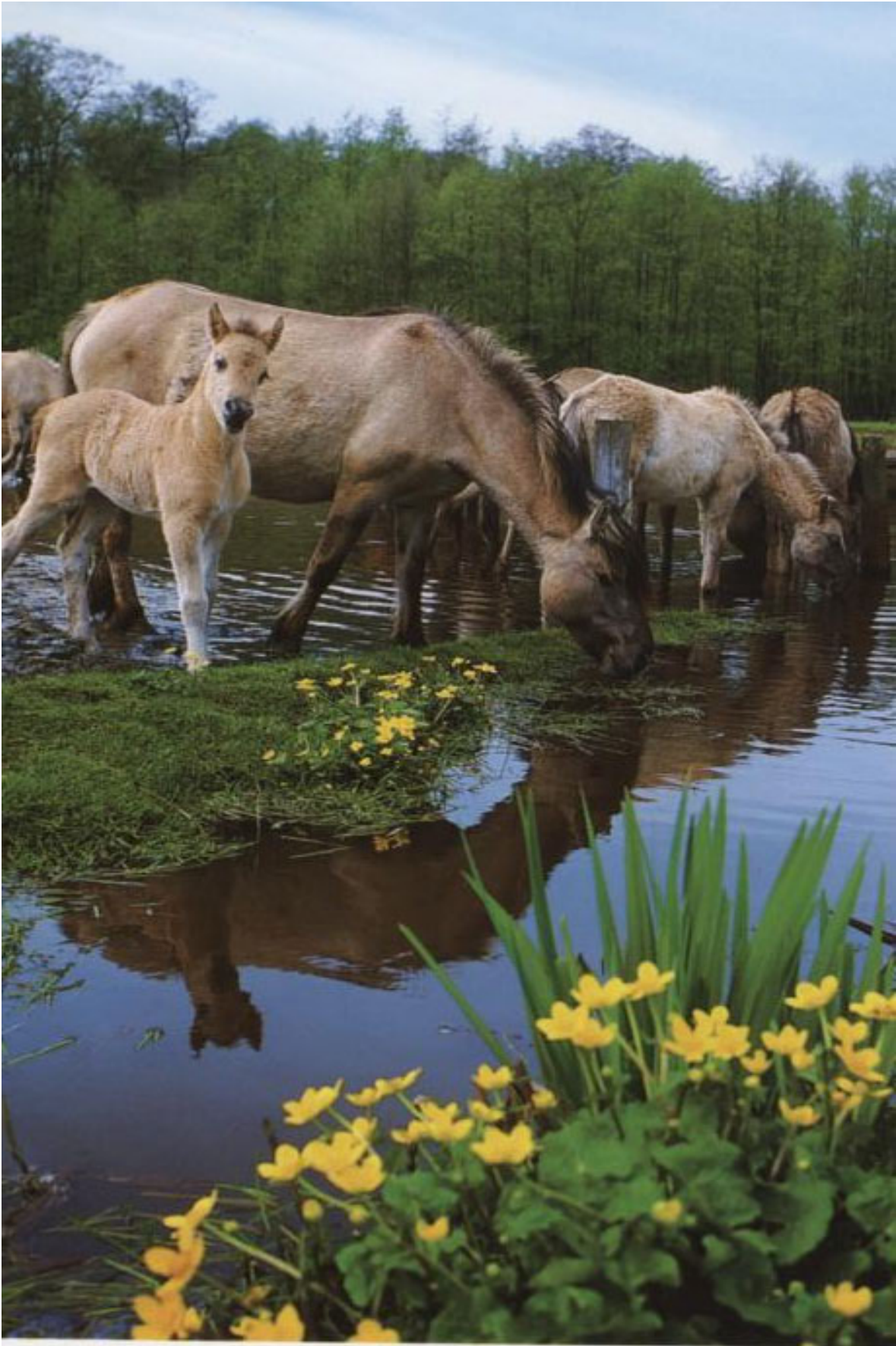


Abb. 17: Familienverband am Tränkegraben

In ihrem natürlichen Lebensraum sind die Dölmener Wildpferde ständig in Bewegung, meist im Schritttempo zur Nahrungssuche und -aufnahme oder um eine Wasserstelle aufzusuchen. Dazu laufen sie ausschließlich den sog. „Spurpfaden“ entlang, eine Art Trampelpfad mit geschlängeltem Verlauf. Somit können die sich bewegenden Pferde aneinander vorbei schauen und dies dient der Sicherheit der Gruppe.

Die Futteraufnahmezeit beträgt ca. 16 Stunden am Tag, währenddessen die Tiere zwischen 6.070 m und 10.800 m am Tag im Schritt mit einer Schrittlänge von 0,8 m zurücklegen. Zwischen den Phasen der Nahrungsaufnahme gehen die Pferde an die Wasserstellen oder ruhen. Die Bewegungsrichtungen verteilen sich folgendermaßen: 14% geradeaus, 41% seitlich und zu 45% drehende Bewegung (ZEEB, MILATZ und VOLKERT, 1995). Schnellere Gangarten sind selten, sie werden höchstens im sozialen Kontext oder zur Flucht genutzt.

Die Fähigkeit, zu jedem erdenklichen Zeitpunkt fluchtbereit zu sein, ist für ein Wildpferd lebenswichtig. Ohne seine Schnelligkeit ist es unter natürlichen Bedingungen verloren. Deshalb sind sein Körperbau und sein Verhalten auf eine stete Fluchtbereitschaft ausgerichtet. Durch diese ständige, gleichmäßige, langsam schreitende Fortbewegung ist die Gesundheit der Muskeln, Sehnen und Gelenke, die des Kreislaufs und des Stoffwechsels gewährleistet und dient ebenfalls dem Wohlbefinden der Tiere. Die kontinuierliche Bewegung kommt auch den Hufen zu Gute, da es zu einer optimalen Durchblutungsförderung des Hufes kommt und so die Grundlage eines gesunden Hufes gegeben ist. Weiterhin kommt es durch die andauernde Bewegung zu einer gleichmäßigen Abnutzung des Hufhorns.

Die Überlebensstrategie des typischen Fluchttieres Pferd besteht darin, dass es seine Umgebung kontrolliert und immer alles im Auge behält, um bei Gefahr sofort das Weite zu suchen. Dementsprechend besitzen Pferde ein wesentlich größeres Gesichtsfeld als Menschen. Das Pferd kann nahezu 360° überblicken, mit Ausnahme eines blinden Flecks von ca. 5° direkt hinter sich, sowie dem Bereich direkt unter seiner Nase in vertikaler Ebene. Das Sehvermögen bei schwachem Licht ist wesentlich besser als beim Menschen ausgeprägt.

Seit dem Jahre 1907 findet am letzten Samstag im Mai traditionell der Wildpferdefang in Form eines „Volksfestes“ in der Wildfangarena statt.

Ca. 25-30 mutige Männer werden speziell für den Wildpferdefang geschult. Die arttypischen Verhaltensweisen dieser „Wildtiere“ werden vermittelt, damit das Einfangen unter tierschützerischen Aspekten abläuft und die Sicherheit für Mensch und Tier gegeben ist.

Dazu wird die gesamte Herde in die von etwa 20.000 Zuschauern besetzte Arena geleitet, von den furchtlosen Männern in kleinere Herden geteilt und in einen Pferch getrieben. Die Jährlingshengste werden heraus gesucht und per Hand eingefangen (s. Abb. 18, 19).



Abb. 18: Der Wildpferdefang - Heraussuchen der Jährlingshengste



Abb. 19: Der Wildpferdefang - Einfangen eines Jährlingshengstes

Den „neuen Gefangenen“ werden als Zeichen seiner Herkunft mit dem Brandzeichen des Herzogs von Croÿ auf der linken Hinterhand gekennzeichnet (s. Abb.20). Das herzogliche Brandzeichen, patent-amtlich geschützt, zeigt 2 gegeneinander gestellte und verschlungene „C“ unter einer stilisierten Herzogskrone.



Abb. 20: Brandzeichen des Dülmener Wildpferdes

Am Ende des Fanges werden die Jährlingshengste auf der sich anschließenden Auktion versteigert.

Der Durchschnittspreis 2007 der 46 versteigerten Junghengste lag bei 340 €. 2008 wurden 34 Jährlingshengste für 550 € im Durchschnitt. Der Spitzenpreis in Höhe von 1000 € wurde für einen Junghengst erzielt, der einen neuen Besitzer in der Schweiz fand.

Nach dem Wildpferdefang wird die Herde wieder in ihre Freiheit entlassen.

Der Wildpferdefang, den man als „Teilmanagement“ betrachten kann, ist wegen des flächenmäßig begrenzten Lebensraums der Herde notwendig, da es zum einen zu Rankkämpfen der Hengste untereinander kommen könnte, dies würde den Tod einzelner Tiere bedeuten. Zum anderen würde die Anzahl der Tiere ins Unendliche steigen, da natürliche Feinde, wie Wölfe und Bären in unseren Breiten nicht mehr existieren, und das würde wiederum zu Futterknappheit führen (Herzog von Croÿ'sche Verwaltung, 2009; Internet 4, 2009).

Die neue Gefangenschaft des Wildpferdes ist einerseits der Verlust seiner Freiheit, andererseits kann das „neue Leben“ unter artgerechten Haltungsbedingungen leichter als der Überlebenskampf in der Wildbahn sein.

Die Dülmener Wildpferde finden ihren Nutzen als vielseitiges Kleinpferd für die ganze Familie: als Kinderreitpferd, Gewichtsträger bzw. Kutschpferd.

Des Weiteren werden sie als Sport- bzw. Turnierponys eingesetzt. 2009 absolvierte der Dülmener Wildpferde-Wallach namens „Woodoo“ seine Stationsprüfung für Reitponys im Westfälischen Pferdezentrum in Münster-Handorf - sein Gesamtergebnis: Höchstnote 8,21. Damit wies er die anderen, „normalen“, deutschen Reitponys auf ihre Plätze.

Es sei darauf hingewiesen, dass es sich bei den Dülmener Wildpferden um eine spätreife Pferderasse handelt. Diesbezüglich sollte man die Pferde erst mit einem Lebensalter von 3 Jahren einfahren bzw. ab dem 4. Lebensjahr anreiten.

2.3 Begriffsbestimmungen zum Osteochondrosis-Komplex

„Osteochondrosis“ (OC) / „Osteochondrosis“ (OCD) ist eine Gelenkerkrankung, die schon bei vielen domestizierten Tieren untersucht worden ist. JENSEN et. al. (1981) nutzten Kühe für die OC-Untersuchungen, DEWEY (1999) beschrieb die OC bei Schweinen, MORGAN et. al. (1999) beschäftigten sich mit entsprechenden Veränderungen an den Gliedmaßen des Hundes, McILWRAITH (2002) zog das Pferd heran und RALPHS Studien (2005) zur OC fanden an Katzen statt. Die OC wurde in der Humanmedizin durch BOHNDORF (1998) beschrieben.

Die Erkrankung „Osteochondrose“ beim Pferd findet in der Literatur erstmalig im Jahre 1947 Erwähnung (NILSSON, 1947).

Im Jahre 1558 ist es dem französischen Chirurgen Ambroise Paré gelungen, die ersten freien Gelenkkörper aus menschlichen Gelenken zu entfernen (CLANTON und DELEE, 1982).

1888 benutzte KÖNIG als erster den Begriff der „Osteochondritis dissecans“ (OCD).

Eine allgemein gültige Definition des Krankheitsbildes der „Osteochondrosis“ (OC) ist bis heute in der Literatur nicht zu finden.

Auch die Ätiologie und die Pathogenese dieser Erkrankung sind nicht eindeutig geklärt bzw. definiert, Hauptrollen spielen ernährungs-, haltungs-, management- und genetischbedingte Faktoren.

JEFFCOTT (1991) äußerte, dass „Osteochondrose“ ein allgemeiner Ausdruck für eine Krankheit bei Jungtieren ist, die aus einem gestörten Wachstum des Knorpels resultiert. Vor allem seien die Gelenke, die den Großteil des Körpergewichtes tragen, wie Fessel-, Sprung- und Kniegelenk, betroffen.

Bei der „Osteochondrosis dissecans“ handelt es sich um eine spezielle Art der Osteochondrose. Durch die Störung der Verknöcherung entwickelt sich ein verdicktes Knorpelgewebe. Dieses Gewebe kann von der Gelenkflüssigkeit nicht mehr ernährt werden. Zusätzlich ist dieses krankhafte verdickte Knorpelgewebe anfälliger für mechanische Verletzungen. Bei entsprechender ungünstiger Bewegung kann sich ein Teil von dem verdickten Knorpelgewebe vom Knochen abspalten. So entstehen diese Fragmente, die sich im Gelenk frei bewegen können (NIXON, 1993).

Die „Osteochondrosis“ wurde als eine Störung der zellulären Differenzierung des wachsenden Knorpels definiert (OLSSON und REILAND, 1978).

OLSSON und REILAND (1978) waren der Ansicht, dass man, anstatt des Begriffes „Osteochondrosis“, besser den Begriff der „Dyschondroplasia“ verwenden sollte, da die Primärläsion im Knorpel zu finden sei und nicht im Knochen.

JEFFCOTT (1993) war der Meinung, dass der Begriff „Osteochondrosis“ weiterhin genutzt werden solle, da er die Schäden beschreibe, die letztendlich am Gelenkknorpel und am subchondralen Knochen entstanden sind.

HERTSCH (1991a) definierte den Begriff folgendermaßen: „Unter einer Osteochondrosis dissecans versteht man eine bei Mensch und Tier vorkommende zirkumskripte aseptische Nekrose des subchondralen Knochengewebes und des Gelenkknorpels.“

DIETZ et. al. (1975) waren auch der Meinung, dass die Osteochondrosis zum Symptomenkomplex der zirkumskripten aseptischen Nekrose des subchondralen Knochengewebes und des Gelenkknorpels gehört.

NYACK et. al. (1981) fanden in entsprechenden Studien heraus, dass es sich primär um eine Erkrankung des Knorpels handelt und nicht des Knochens. In der deutschsprachigen Literatur findet man überwiegend die Begriffe „Chondrosis“ bzw. „Chondrosis dissecans“ (DÄMMRICH, 1985; DÄMMRICH und LOPPNOW; 1990; HUSKAMP et. al., 1996). Es soll der Pathogenese Rechnung tragen und verdeutlichen, dass der Prozess primär vom Knorpel ausgeht und erst sekundär auf den subchondralen Knochen übergreift.

MCILWRAITH (1993) wiederum bezweifelte dies und vertrat die Meinung, dass die Ursache der typischen OCD-Läsion nicht immer eine Knorpelverdickung ist. „Osteochondrosis“ definiert eine Zustandbeschreibung, ohne dabei auf die bis heute nicht einheitliche Pathogenese einzugehen.

Eine Reihe von Krankheitsbildern, die den Bewegungsapparat von jungen wachsenden Pferden betreffen, wurden laut JEFFCOTT (1997) im Allgemeinen unter dem Symptomenkomplex der „Developmental Orthopaedic Disease“ (DOD) zusammengefasst, zu dem die Achsenfehlstellungen, die Epiphysitis, die Osteochondrose, die subchondralen Knochenzysten und die Beugesehnenverkürzungen zählen.

LEPEULE et. al. (2009) veröffentlichten, dass die DOD eine Erkrankung in den Gelenken der Pferde ist und häufig Ursache von Schmerzen und Lahmheiten. Es ist eine multifaktorielle Erkrankung mit genetisch-, wachstums-, ernährungs- und bewegungsbedingten Faktoren zur

Auslösung dieser Gelenkveränderungen; allerdings besteht bis heute keine Einigkeit darüber, wie die einzelnen Faktoren das Geschehen beeinflussen.

MCILWRAITH (1993) war auch der Ansicht, dass die juvenile Arthritis unter den Bereich der DOD fallen sollte. Die Begriffe DOD und OCD dürften seiner Meinung nach aber nicht als Synonym angewandt werden, da die OCD eine Form der DOD darstelle.

POULOS's (1986) Definition lautete: „To me, “Osteochondrosis” is the disease, “Osteochondritis” is the inflammatory response to the disease, and “Osteochondritis dissecans” is the condition when we can demonstrate a flap.”

(Für mich ist „Osteochondrosis“ die zugrundeliegende Erkrankung, “Osteochondritis” die Antwort in Form einer Entzündung und “Osteochondritis dissecans“ bezeichnet den Zustand, wenn ein „Chip“ demonstriert werden kann.)

In dieser Arbeit wird, in Anlehnung an die Aussage von POULOS (1986), der Begriff „Osteochondrosis“ verwendet, sofern es sich um osteochondrotische Veränderungen handelt, ferner wird der Begriff der „Osteochondrosis dissecans“ angewandt, sobald isolierte Verschattungen nachzuweisen sind.

In der Literatur werden verschiedene Begriffe bzw. Bezeichnungen für die „Osteochondrosis dissecans“ genutzt (HERTSCH und HÖPPNER, 1992):

- „Isolierte Verschattung“ (KROLL, 1999),
- „Chip“ (MCILWRAITH, 1986; STASHAK, 1989),
- „Gelenkmaus“ (EDWARDS, 1984),
- „Sequester“, (HERTSCH, 1991a),
- „Dissekat“ (HERTSCH, 1991a),
- „Gelenkkörper“ (STÖCKLI und UELTSCHI, 1992),
- „Arthrolith“, (HERTSCH und HÖPPNER, 1999),
- „Gelenkstein“ (HERTSCH und HÖPPNER, 1999).

2.4 Knochenwachstum und Skelettentwicklung

2.4.1 Anatomie und Histologie der Gelenke

Über den spezifischen anatomischen Aufbau, die Funktion und die entsprechenden Besonderheiten der Fessel-, Sprung- und Kniegelenke des Pferdes gehen nicht nur STASHAK (1989), NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE (1992), NIXON (1993), WISSDORF et. al. (2002) ausführlich ein, sondern auch spezielle Dissertationen, die sich mit der Anatomie der einzelnen Gelenke der Gliedmaßen befasst haben: KREKELER (2003), REININGHAUS (2003) und ARNAN (2006).

Der weite Themenkreis der „Histologie der Gelenke“ lässt sich in zahlreiche Schwerpunkte gliedern. Die Autoren haben sich mit bestimmten Gebieten der Gelenkshistologie befasst, wie den Aufbau des Gelenkkorpels (MOSIMANN und KOHLER, 1990), den negativen hydrostatischen Druck, die Ernährung des Gelenkkorpels (VAN WEEREN, 2004) und die biochemische Analysen des Gelenkkorpels in Bezug an die Anpassung des Gelenkkorpels unter Belastung (BROMMER et. al., 2005).

Weitere Ergebnisse entsprechender histologischer Forschungsstudien wurden durch die Autoren MAROUDAS et. al. (1992), LIEBICH (1993), PALMER und BERTONE (1994), SCHIEBLER und SCHMIDT (1999), MCILWRAITH und GOODMAN (1989) veröffentlicht.

Die Bestandteile, der Aufbau und die Funktion der extrazellulären Matrix wie die Glukosaminglykane, die Proteoglykane die Hybridpolymere des Kollagen Typ II, VI, VII, IX, X, XI, XII sowie XIV wurden von PERIN et. al. (1987), PETRIDES (1998), MURPHY und REYNOLDS (1993), RAY et. al. (1996), HERNANDEZ-VIDAL et. al. (1998), BRAMA und TEKOPPELE et. al. (1999, 2000), VAN WEEREN (2004) und BYRON et. al. (2008) beschrieben.

2.4.2 Physiologische enchondrale Ossifikation

Die „Ossifikation“ ist die Bildung von Knochengewebe im Wachstum, nach Frakturen oder bei pathologischer Verknöcherung. Die „Osteogenese“ bezeichnet die Bildung eines individuellen Knochens. Während der Entwicklungsphasen können Knochen auf zwei Wegen entstehen:

- aus Bindegewebe: **desmale** Osteogenese (Ossifikation)
- aus Knorpelgewebe: **chondrale** Osteogenese (Ossifikation).

- **Die desmale Ossifikation**

Wird Knochengewebe direkt aus dem mesenchymalen Bindegewebe ohne knorpelige Zwischenstufen gebildet, spricht man von der **desmalen** (direkten) Ossifikation.

Aus den Mesenchymzellen gehen die Osteoblasten hervor, von ihnen ausgehend erfolgt die Knochenbildung. Es entsteht Bindegewebsknochen (Schädelknochen, Röhrenknochen).

- **Die chondrale Ossifikation**

Hier entstehen aus dem Mesenchym zunächst knorpelige Skelettelemente, das Primordialskelett. In dieses sprießen Blutgefäße ein, Chondroklasten bauen den Knorpel ab, Osteoblasten bauen an dieser Stelle Knochengewebe auf.

Die **chondrale** Ossifikation lässt sich weiter in die

- ❖ **perichondrale** (Breitenwachstum) und in die
- ❖ **enchondrale** (Längenwachstum) Ossifikation unterteilen (SCHNORR, 1996).

Bei der **perichondralen** Verknöcherung bildet sich eine Knorpel umgebende Knochenmanschette an den Röhrenknochen; nach der Bildung des Knochens entwickelt sich aus dem Perichondrium (Knorpelhaut) das Periost (Knochenhaut), der Knochen wächst in die Breite.

Bei der **enchondralen** Ossifikation wird zuerst ein Knorpelmodell gebildet. Ein Blutgefäß wächst durch die Knochenmanschette in das Innere des Knorpels ein, begleitet von Mesenchymzellen, die sich dann zu Chondroklasten und Osteoblasten differenzieren, mit der Folge, dass das Knorpelmodell schrittweise abgebaut und durch Knochengewebe ersetzt wird. Dieser hyaline Knorpel dient demzufolge als eine Art Platzhalter und hat parallel dazu die Aufgabe, die Grundlage für das Längenwachstum des Knochens zu sein. Die Chondroklasten bauen das Chondroid ab, lassen aber Verkalkungspunkte stehen. Die Osteoblasten setzen sich an diesen Verkalkungspunkten fest und beginnen mit der Ausscheidung von Osteoid und der geordneten Ausfällung von Kalksalzen. Die

Verkalkungspunkte werden zu Ossifikationspunkte. Der Knorpel wird so durch Knochenspangen ersetzt. Diese Funktion wird erst mit dem Schluss der Epiphysenfuge beendet.

Die einzelnen Stufen des enchondralen Umbaus, das zum Längenwachstum der Knochen führt, gehen vom mesenchymalen Bindegewebe über den Abbau des Knorpelgewebes bis hin zur Neubildung von Knochengewebe. Dieser Prozess erfolgt im Bereich der Knorpelscheibe zwischen der perichondral entstandenen Diaphyse und der enchondral entstandenen Epiphyse. Die Knorpelplatte wird als Epiphysenfuge oder Wachstumszone bezeichnet.

Beim epiphysären Wachstumsknorpel, vom Knorpel ausgehend in Richtung Epiphysenfuge, lassen sich histologisch folgende Zonen in der Wachstumsphase des Pferdes nachweisen:

- In der **Reservezone** ist der hyaline Knorpel morphologisch unverändert, Chondrozyten sind in seiner charakteristischen Struktur und Anordnung vorzufinden.
- Es folgt die **Proliferationszone**. Hier kommt es zu lebhaften Teilungen der Knorpelzellen, die sich zu Säulen anordnen (Zone des Säulenknorpels).
- Die **Zone des Blasenknorpels** (hypertrophe Knorpelzone) schließt sich an. Knorpelzellen vergrößern sich blasenartig aufgrund von Ernährungsstörungen durch Resorption von Grundsubstanz, die stark reduziert wird. Durch die Ernährungsstörung kommt es zwischen den Zellsäulen zur Ablagerung von Kalksalzen.
- Diaphysenwärts folgt die **verkalkte Zone**, Chondrozyten gehen durch Apoptose zugrunde und die Knorpelmatrix verkalkt.
- In der **Verknöcherungszone** findet die enchondrale Ossifikation statt. Es kommt zum Einwachsen der Blutgefäße, an denen entlang Mesenchymzellen einwandern, die sich zu Chondroklasten und Osteoblasten differenzieren, s.o.
- Der primär gebildete Geflechtknochen wird durch **Lamellenknochen** ersetzt.

(MOSIMANN und KOHLER, 1990).

In einer sehr frühen Entwicklungsphase im Mutterleib wird das Skelett des Pferdes angelegt (HERTSCH und KROLL, 1999). Die Ossifikation des hyalinen Primordialskelett beginnt intrauterin ab dem 7. / 8. Trächtigkeitsmonat. Sie setzt an der Vordergliedmaße früher ein als an der Hintergliedmaße und schreitet seitensymmetrisch und proximo-distal fort. Das Längenwachstum endet mit dem Verschwinden der Knorpelvorläufer und mit dem Schluss der Epiphysenfugen. Dieser erfolgt für jedes Gelenk zu einem spezifisch festgelegten Zeitpunkt (BUTLER et. al., 1993).

Die Tabellen 1 und 2 geben einen Überblick über den Schluss der Epiphysenfugen für die Gelenke, die in dieser Arbeit besprochen werden:

Tab. 1: Schluss der Epiphysenfugen der Schultergliedmaßen

Knochen	Epiphyse	Schluss der Epiphysenfuge (radiologisch nicht mehr sichtbar)
Fesselbein	Distale Epiphyse	Vor der Geburt; selten 1 Lebensmonat nach der Geburt
	Proximale Epiphyse	6.-9. Lebensmonat; Schluss: 14 Tage bis 1 Lebensmonat verzögert zum Schluss der proximalen Kronbeinepiphysenfuge
Os metacarpale III	Distale Epiphyse	7.-12. Lebensmonat; Schluss geringgradig verzögert zum Schluss der proximalen Fesselbeinepiphysenfuge
	Proximale Epiphyse	Vor der Geburt
Metacarpalknochen II, III, IV	Proximale Epiphysen	Vor der Geburt

Tab. 2: Schluss der Epiphysenfugen der Beckengliedmaßen

Knochen	Epiphyse	Schluss der Epiphysenfuge (radiologisch nicht mehr sichtbar)
Os metatarsale III	Distale Epiphyse	9.-13. Lebensmonat
	Proximale Epiphyse	Vor der Geburt
Calcaneus	Proximale Apophyse (Tuber calcanei)	24.-30. Lebensmonat
Fibula	Distale Epiphyse (Malleolus lateralis)	3.-6. Lebensmonat
	Epiphyse zwischen Caput und Corpus fibulae wird nicht geschlossen; keine Fraktur!	--
	Proximale Epiphyse (Caput fibulae)	42. Lebensmonat
Tibia	Distale Epiphyse (Cochlea tibiae)	17.-24. Lebensmonat
	Proximale Epiphyse zur Diaphyse der Tibia	25.-26. Lebensmonat
	Proximale Tibia-Epiphyse zur Tuberositas tibiae	9.-13. Lebensmonat
	Tuberositas tibiae zur Diaphyse der Tibia	30.-37. Lebensmonat
Femur	Distale Epiphyse (Trochlea u. Condyli)	24.-30. Lebensmonat
	Proximale Epiphyse (Caput ossis femoris)	30.-36. Lebensmonat
	Apophyse (Trochanter major)	18.-20. Lebensmonat

2.4.3 Pathogenese der Osteochondrosis – Störungen der Knochenentwicklung

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

BREITZINGER (1994) konnte anhand entsprechender Untersuchungsergebnisse belegen, dass für ungeborene Fohlen vor allem mechanisch einschränkende Faktoren eine Rolle bei der Entwicklung von Gliedmaßenkrankungen spielen.

Hormonelle und metabolische Imbalancen durch Fehl- oder Mangelernährung bei der tragenden Stute seien nur im Extremfall von pathogener Konsequenz für das Fohlen.

Bei Neugeborenen sind Umwelteinflüsse verschiedener Art von entscheidender Bedeutung für die weitere Entwicklung des Bewegungsapparates.

HENSON et. al. (1997) beschrieben, dass die primären Läsionen vor allem im Wachstumsknorpel im artikulären / epiphyseären Bereich entstehen. Diese entwickeln sich an unterschiedlichen Stellen als kleine zurückbleibende Knorpelkerne, die an den subchondralen Knochen angrenzen und diesen dann ausweiten.

Histomorphologisch sei der Grund hierfür nicht in einem Fehler der Knochenresorption durch die Osteoklasten begründet.

Die Primärläsionen sind sehr charakteristisch und meist multifokal, bestehen aus Unmengen von abnormal aussehenden, runden Knorpelzellen, die aufgrund einer Störung des Ablaufs der enchondralen Ossifikation verklumpen (OLSSON und REILAND, 1978; MOHAMMED, 1990).

In der fetalen Phase besteht die epiphyseale Region aus hyalinem Knorpel und einem Geflecht aus Gefäßen, welche sich in den Knorpelkanälen befinden. Im Verlaufe der Trächtigkeit wird hieraus ein sog. artikulärer - epiphysealer Knorpelkomplex gebildet, dessen Oberfläche den späteren Gelenkknorpel darstellt. Aus dem unteren Teil entwickelt sich das Ossifikationszentrum.

Der gut vaskularisierte fetale epiphyseale Knorpel verändert im letzten 2 / 3 der Trächtigkeit seine Struktur, ebenfalls wird die Proteoglykan- und Kollagenanordnung verändert.

In der fetalen Phase laufen am fetalen Epiphysenbereich, das Kollagennetzwerk betreffend, sog. Remodelling-Prozesse.

Vergleicht man die Struktur des Gelenkknorpels eines 10 Monate alten Jungtieres mit der eines Zweijährigen, so ist keine Veränderung mehr zu verzeichnen: es sind eindeutig 3 Zonen erkennbar.

Anhand der histologischen Untersuchungsergebnisse von 21 Vollblut-Feten und 13 Vollblut-Fohlen konnte bewiesen werden, dass die OC-Läsionen-Areale eine komplette Desorganisation des artikulären Knorpelgewebes zeigten. Die dreigeteilten typischen Zonen waren nicht mehr zu differenzieren, stattdessen konnte fibröses Gewebe diagnostiziert werden (LECOCQ et. al., 2008).

Weiter beschrieben LECOCQ et. al (2008), dass eine mögliche Ursache für die Entstehung der OCD eine gesteigerte Enzymaktivität ist, die den Kollagenabbau der extrazellulären Matrix anschiebt. Es ist anzumerken, dass das Kollagen-II der Hauptbestandteil dieser Matrix ist. Das Knorpelgewebe der OCD-Fohlen zeigte schon eine erhöhte Löslichkeit und eine geringere Kollagen-II-Konzentration.

HENSON et. al. (1997) berichteten über 2 verschiedene pathologische Formen der Primärläsionen im osteochondrotischen Knorpelgewebe: In 2/3 der untersuchten Fälle sind die osteochondrotischen 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. Es waren keine einsprießenden Kapillare im Bereich des neugebildeten Knochens nachzuweisen.

Die Autoren vermuteten, dass diese frühen Läsionen weiter fortschreiten, den Knorpel und den angrenzenden subchondralen Knochen insoweit schädigen, dass daraus die typischen Osteochondrose-Läsionen entstehen.

Durch die Störung der enchondralen Ossifikation wird ein sehr dickes Knorpelgewebe gebildet, das keine Diffusion mehr zulässt. Aufgrund dessen kann dieses verdickte Knorpelgewebe nicht mehr über die Synovialflüssigkeit versorgt werden.

AUER (1999) konnte initial eine lokale Verdickung des Gelenkknorpels feststellen, die bereits makroskopisch erkennbar war. Allerdings ist die Ursache für diese Verdickung nicht restlos zu klären gewesen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in den tiefer gelegenen Schichten des verdickten Knorpelgewebes eine Retention von hypertrophierten Knorpelzellen bei minimaler Kalzifikation stattfand, obschon hypertrophierte Knorpelzellen nicht in verkalktes Knochengewebe umgewandelt werden können.

Aufgrund dessen werden verdickte Schichten unzureichend ernährt - es entstehen Nekrosen, daraus folgend die Fragmente, die stationär bleiben und über sog. „Knorpelbrücken“ mit dem Knochen in Verbindung stehen oder aber isoliert, sich frei im Gelenk bewegen können.

Die „Osteochondrose dissecans“ konnte diagnostiziert werden.

DÄMMRICH und LOPPNOW (1990) und auch NIXON (1993) schrieben, dass ein stark verdicktes Knorpelgewebe anfälliger für mechanische Verletzungen ist und sich vom subchondralen Knochen abspalten kann.

Somit entstehen freie Gelenkkörper. Sekundär kommt es schließlich zu einer Verknöcherung dieses Gelenkkörpers – das typische Bild der OCD.

Die freien Dissekte können, laut DÄMMRICH (1985), den umliegenden Knorpel schädigen und Ursache für degenerative Gelenkerkrankungen im Sinne einer „Arthropathia deformans“ sein.

POOL (1993) beschrieb, dass es durch Einwirkung von Scherkräften zu einer Zerstörung der Kapillare im subchondralen Knochen kommt.

Dies sei der Grund für nekrotische Veränderungen der Chondrozyten.

Auch LECOCQ et. al. (2008) erkannten kleine nekrotische Chondrozyten mit veränderter Proteoglykanmatrix-Ummantelung in den Bereichen der histologisch untersuchten Proben der Feten/Fohlen, in denen die ersten OC-Läsionen diagnostiziert werden konnten.

Ein weiterer Ansatz für die Entstehung der Erkrankung ist eine mangelnde Durchblutung des sich im Wachstum befindenden Knorpels. Dieser Punkt wird in der Literatur unterschiedlich bewertet.

Allerdings konnten HENSON et. al. (1997) die von CARLSON et. al. (1995) beschriebenen nekrotischen Blutgefäße in den geschädigten Knorpelbereichen nicht bestätigen. Sie konnten aber das Bild einer Revaskularisierung nachweisen, das sie als Reparationsversuch ansahen.

Laut CARLSON et. al. (1995) nekrotisieren kleine Blutgefäße, die bei jungen Pferden in den Knorpelkanälen verlaufen und bis zum 8. Lebensmonat den Epiphysenknorpel selbst ernähren. Danach sind keine Gefäße mehr nachzuweisen. Eine defekte Gefäßversorgung kann somit durch ischämische Nekrosen zur Schädigung des Knorpels führen.

OLSTAD et. al. (2008) untersuchten die Knorpelkanäle am Tarsalgelenk von 9 Fohlen einmal wöchentlich in den ersten 7 Lebenswochen, dessen Mütter selbst röntgenologische OC-Befunde zeigten. Unter Vollnarkose wurden ihnen Perfusionskatheter in die Femoralisarterie eingeführt.

Es konnte bewiesen werden, dass die Bereiche mit verdicktem Knorpel besser durchblutet waren als die bei dünnem Knorpel. Die Knorpeldicke und die davon beeinflusste Gefäßversorgung sanken, je älter die Fohlen wurden und diese hingen von der Lage im Gelenk ab: der Knorpel des medialen Malleolus und das distale Ende des lateralen Rollkamms des Talus waren länger durchblutet als die restlichen Regionen des Gelenks.

Histologisch konnten Läsionen des Knorpels bewiesen werden, d.h. dass eine längere Abhängigkeit von der Blutversorgung ein prädisponierender Faktor für einen OC-Beginn sein kann.

Zusätzlich wurde erkannt, dass die Vaskularisierung des Wachstumknorpels der Talus-Epiphyse unterschiedlicher verlief wie bei der Epiphyse der Tibia: es zeigten sich mehrere distale Verzweigungen, die sich um 180° wendeten und als Schleifen in bzw. außerhalb der Ossifikationslinie verliefen. Diese Überquerung der Ossifikationslinie kann das OC-Risiko, laut OLSTAD et al. (2008), noch erhöhen.

Des Weiteren wurden OC-Läsionen in Bereichen festgestellt, in denen eine hochgradige Verzweigung der Blutgefäße erkennbar war.

Weiter beschrieben EKMAN und CARLSON (1998), dass es aufgrund der Durchblutungsstörungen zu veränderten und hochempfindlichen Knorpelgewebzonen kommt. Bei mechanischer Belastung spalten sich diese ab und können sich zu freien Gelenkkörpern entwickeln.

Allerdings konnte SAMY (1977) anhand der Ergebnisse entsprechender arterio-graphischen Untersuchungen keinen Zusammenhang im Hinblick auf die Entstehung der Osteochondrose-Erkrankung bzgl. einer Mangeldurchblutung des Knorpelgewebes nachweisen.

Auch HERTSCH (1980) konnte einen Einfluss der Gefäßversorgung auf die Entstehung von osteochondralen Veränderungen nicht beweisen.

2.5 Einflussfaktoren auf die Entstehung der Osteochondrosis dissecans

Es gibt wohl kaum eine andere Erkrankung den Bewegungsapparat betreffend beim Pferd, über die in den letzten Jahren derartig viel kontrovers diskutiert worden ist, wie über den Themenkomplex der „Osteochondrosis dissecans“.

Osteochondrotische Veränderungen gehören mittlerweile zu den häufigsten Gliedmaßenkrankungen bei jungen heranwachsenden Pferden.

Diese sind das Resultat von Störungen des wachsenden Gelenkknorpels während des Ossifikationsprozesses, der sich zu diesem Zeitpunkt in einer hochgradigen wachstums- und stoffwechselintensiven Phase befindet und dementsprechend sehr empfindlich gegenüber endogener Einflüsse ist.

Als Ursache für die Entstehung orthopädischer Entwicklungsstörungen werden verschiedene Faktoren in Betracht gezogen, jedoch ist die Ätiologie bzw. der Mechanismus der Osteochondrosis-Erkrankung bis heute nicht eindeutig geklärt (JEFFCOTT, 1991; PHILIPSSON et. al., 1993; WITWER et. al., 2006, 2007a, b; DONABÉDIAN et. al., 2008).

DONABÉDIAN et. al. (2008) gehen davon aus, dass es sich um einen dynamischen Prozess handelt, bei dem die ersten osteochondrotischen Veränderungen mit 5 Lebensmonaten deutlich werden.

Es werden diverse Möglichkeiten diskutiert, jedoch besteht Einigkeit darüber, dass diese Erkrankung das Resultat eines multifaktoriellen Geschehens ist bzw. dass „die Störung multifaktoriellen Ursprungs ist“ (JEFFCOTT, 1991; PHILLIPSSON et. al., 1993; WITWER et. al., 2006, 2007a, b).

Das Interesse der Forschenden konzentrierte sich in den letzten Jahren auf folgende Punkte, die maßgeblich Einfluss an der Entstehung der Gelenkerkrankung „Osteochondrosis dissecans“ nehmen können:

- Trauma / Fehlstellungen
- Bewegung
- Fütterung
- Endokrinologische Parameter des Knochenstoffwechsels
- hormonelle Imbalancen
- Genetik
- schnelle Körpergrößenzunahme – Körpergewichtszunahme
- Geschlecht

DYSCHONDROPLASIE

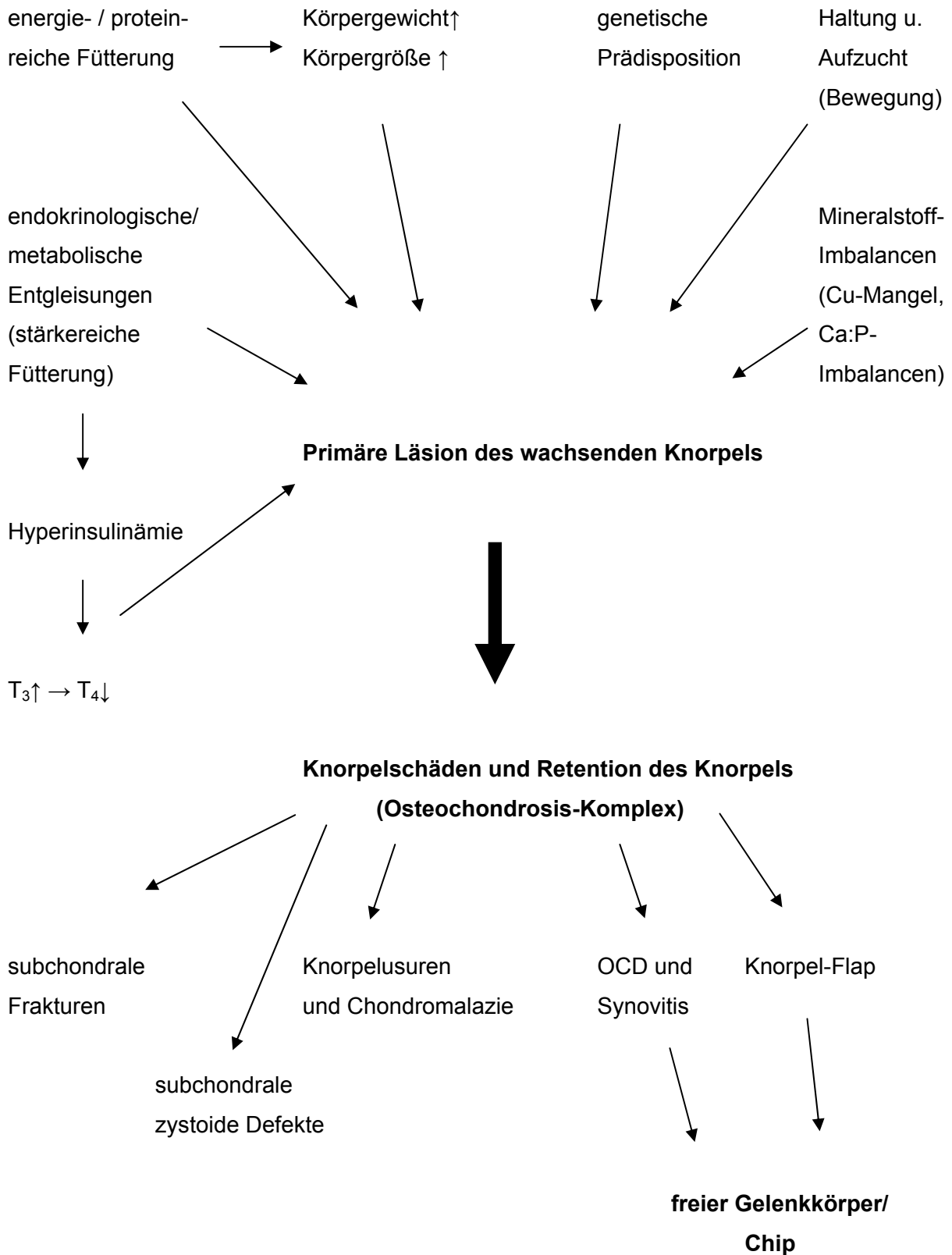


Abb. 21: Zusammenhang zwischen Dyschondroplasia und Osteochondrosis
(mod. nach JEFFCOTT und HENSON, 1998)

2.5.1 Trauma / Fehlstellungen

- **Trauma**

1963 wurde von BAKER, einige Jahre später von ADAMS (1966) und DIETZ et. al. (1975) die Bedeutung traumatischer Einflüsse auf die Entstehung einer OCD-Erkrankung hin diskutiert.

Die oben genannten Autoren waren der Meinung, dass eine übermäßige Beanspruchung der Gelenkflächen, z. B. durch ein Ausgleiten bei den zahlreichen Aufstehversuchen der Fohlen direkt nach der Geburt ausreichte, um Frakturen in osteochondralen Arealen zu verursachen.

TROTTER und MCILWRAITH (1981) sahen das anders: sie stellten fest, dass bisher in keinem Tiermodell eine OCD durch ein Trauma allein induziert werden konnte.

HERTSCH (1993) wies darauf hin, dass Traumata in der Aufzuchtphase, als auch bei Nutzung, im Vordergrund der Ursachen für Gelenkerkrankungen beim Pferd stehen.

Radiologische Veränderungen im Sinne der OCD, unter besonderer Berücksichtigung auf das Fesselgelenk und Talokruralgelenk, sind bereits im Fohlenalter nachzuweisen (HEINZ, 1993).

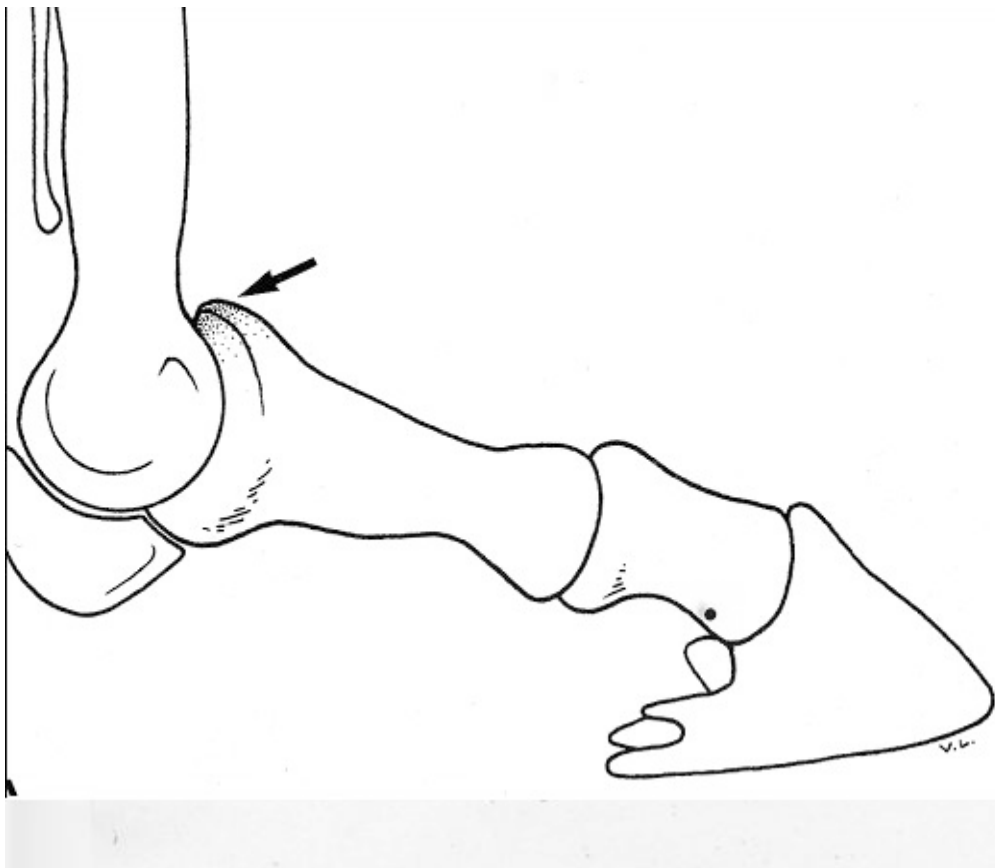
Im Alter von 3 Jahren kommt es kaum noch zur OCD-Entstehung (MERZ, 1993; THOMSEN, 1995; KIRCHNER, 1996).

Daraus lässt sich schlussfolgern, dass sich isolierte Verschattungen in entsprechenden Gelenken in der Aufzuchtphase entwickeln und nicht, wie oft angenommen, in der Ausbildungsphase oder während der weiteren sportlichen Nutzung des Pferdes.

HEINZ (1993) bestätigte die oben genannten Ergebnisse: erste klinische Erscheinungen der Osteochondrose treten meist zu Trainingsbeginn der Jungpferde auf. Das bedeutet jedoch nicht, dass ein Trauma, ausgelöst durch erhöhte bzw. vermehrte Belastung der Gelenke, die alleinige Ursache der OCD-Erkrankung ist. Zu diesem Zeitpunkt bestehe die OCD bereits klinisch als inapparente Form, sei allerdings röntgenologisch sofort nachweisbar.

Am Fessel- und Sprunggelenk gibt es Lokalisationen, die aufgrund ihrer Lage bereits bei normaler Belastung stärkeren mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt sind. Diese Bereiche stimmen mit denen für die OCD-Läsionen bekannten Prädilektionsstellen überein (FIRTH und GREYDANUS, 1987).

ADAMS (1977) vertrat die Ansicht, dass bei Hyperextension sich der dorsale Gelenkrand der Phalanx I mit dem der metacarpalen bzw. metatarsalen Trochlea berühre. Es kommt zu einer Quetschung der Gelenkknorpel (s. Abb. 22).



**Abb. 22: Hochgradige Hyperextension des Fesselgelenks:
Mögliche Ursache einer „Chip“-Bildung im proximo-dorsalen Bereich
des Fesselgelenks; Fesselgelenk, laterale Ansicht**

BERTONE (2002) untersuchte Rennpferde und vertrat die Meinung, dass die dorsal am Fesselbein gelegenen Fragmente durch ein Trauma in Verbindung mit einer extremen Überstreckung des Fesselgelenks entstehen. Durch diese Überstreckung wird Druck auf den dorsalen Bereich des proximalen Endes des Fesselbeins ausgeübt, da es gegen das Röhrlbein gepresst wird und diese extrem einwirkenden Kräfte führen zu einer Chip-Fraktur.

- **Fehlstellungen**

Bestimmte Exterieurmerkmale werden als prädisponierende Faktoren für das Auftreten der Osteochondrosis dissecans angesehen.

Einige Verfasser sind der Meinung, dass bei jungen, sich im Wachstum befindenden Pferden, die Gliedmaßenfehlstellung ein Risikofaktor für eine traumatisierende Wirkung auf die Wachstumszonen und der entsprechenden Gelenkknorpel ist, da unausgereifter Knorpel sehr anfällig gegenüber mechanischen Einflüssen sei.

An dieser Stelle wird kurz der Begriff „Gliedmaßenfehlstellungen“ definiert: „Unter einer Fehlstellung der Gliedmaßen versteht man eine Abweichung der Gliedmaßen von der physiologischen Gliedmaßenachse bzw. deren Winkelung“ (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE, 1992).

Belastet das Pferd die Gliedmaße, so liegt der palmar gelegene Beugewinkel beim Fesselgelenk zwischen 220° - 225°, der dorsal gelegene Streckwinkel beträgt ca. 140° - 135°. Somit befindet sich dieses Gelenk in einer physiologischen Hyperextensionsstellung.

Das Sprunggelenk zeigt beim stehenden Pferd einen dorsalen Beugewinkel von ca. 150°, auch beim Kniegelenk liegt dieser im Stand bei ca. 150° (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE, 1992).

Laut Aussage von STASHAK (1989) können Fehlstellungen durch mehrere Faktoren hervorgerufen werden. Diese sind:

- ein ungleichmäßiges Wachstum der Metaphyse des Röhrebeins,
- eine zunehmende Keilform der Epiphyse,
- ein ungleichmäßiges Längenwachstum der Zehen,
- eine Instabilität der Gelenke, v. a. bei sehr jungen Fohlen.

FINKLER-SCHADE (1997) beobachtete ein erhöhtes Auftreten von Gliedmaßenfehlstellungen in Verbindung mit dem von ihr beschriebenen Wachstumsschub im 4. bzw. 5. Lebensmonat der Fohlen.

Laut AUER (1999) kann man zwischen den kongenitalen und den entwicklungsbedingten Fehlstellungen differenzieren. Aufgrund einer zu starken Belastung bzw. Traumas kommt es zu Verletzungen der Wachstumsfuge mit der Folge, dass sich diese vorzeitig schließt und eine Achsenfehlstellung auftritt.

Eine weitere entwicklungsbedingte Ursache liegt in einer falschen Ernährung. Ein forciertes Wachstum führt zu einem ungleichmäßigen Wachstum der Wachstumsfugen.

Das Fesselgelenk nimmt unter Berücksichtigung seiner physiologischen Hyperextension eine vielfach diskutierte Rolle ein. Diesbezüglich sehen verschiedene Autoren in der Stellung der Gliedmaße bzw. Fehlstellung eine mögliche Ursache für die Entstehung bzw. Entwicklung der OCD.

SCHUBE et. al. (1991) und ebenfalls HERTSCH (1991b) sahen die Ursache von Fesselgelenkchips in der Hyperextension des Fesselgelenks. Aufgrund einer Dauerbelastung durch rezidivierende Hyperextension kommt es zu einer Hyperplasie des Knorpelgewebes mit „schuppenförmigen Einrissen“, die schrägverlaufend von der Gelenkfläche zur Vorderkante gerichtet sind und sich zu Chips entwickeln können.

KROLL (1999) jedoch fand in ihrer Studie heraus, dass es keinen Hinweis gibt, dass Pferde mit nachweislich stärkerer Hyperextension im Fesselgelenk infolge Durchtrittigkeit oder Rückbiegigkeit der Gliedmaßen stärker von OCD betroffen sind als die Gesamtheit der untersuchten Fohlen. Andere Fehlstellungen, wie Sehnenstelfüße, die eine vermehrte Belastung der Palmarfläche der Fesselgelenke darstellen, ergaben auch hier keinen Hinweis an dort lokalisierten OCD-erkrankten Fohlen.

ROONEY (1975) beschrieb, dass Pferde mit geradem Sprunggelenk, d. h. mit einem besonders großen dorsalen Winkel, stärker gefährdet sind, eine OCD im Sprunggelenk zu entwickeln.

SANDGREN et. al. (1993a) gaben an, dass durch die auswärts rotierenden Hinterbeine eine OCD im Fessel- und im Sprunggelenk begünstigt werde.

DÄMMRICH (1985) sah ebenfalls die OCD im Talocruralgelenk als eine Folge von wachstumsbedingten Stellungsanomalien, die zu einer Fehlbelastung führen.

WILKE (2003) kam zu dem Ergebnis, dass es keinen Zusammenhang zwischen der linearen Exterieurbeschreibung und einem Auftreten von Osteochondrose gibt.

2.5.2 Bewegung

Pferdehaltung, wie es das Steppentier von früher her gewohnt ist, findet man in nur wenigen Pferdebetrieben / Pferdeaufzuchtbetrieben vor - eine gleichmäßige ruhige Schrittbewegung den ganzen Tag über, idealerweise auch nachts.

Es gibt unterschiedliche Bewegungsmöglichkeiten, denen die Mehrzahl der Pferde durch den Menschen ausgesetzt sind: unter praxisüblichen Haltungsbedingungen findet meist Bewegung im Rahmen von Arbeit, Training, Auslauf oder Weidegang statt.

Aber die Bewegung des jungen Pferdes ist ein wichtiger Faktor im Hinblick auf die Entstehung der OCD-Erkrankung. Dabei muss insbesondere die Art, die Intensität und die Dauer der Bewegung in Augenschein genommen werden.

AUER (1999) sah als mögliche Ursache für ein vermehrtes Auftreten von Osteochondrosis bei Fohlen in der Ernährung des Gelenkknorpels, die wenig Bewegung erhielten.

Bei Osteochondrose kann initial eine lokale Verdickung des Gelenkknorpels festgestellt werden, der Knorpel wird nicht mehr ausreichend ernährt, Nekrosen entstehen, daraus entwickelt sich schlussendlich das Bild der „Osteochondrosis dissecans“.

Es wird vermutet, dass die zu Beginn der Osteochondrosis auftretende Verdickung des Knorpelgewebes durch regelmäßige und ausgiebige Bewegung unterbleibt. Durch die Bewegung kommt es zu einer verbesserten Diffusion auch durch das verdickte Gewebe, was wiederum zu einer geringeren OCD-Inzidenz der Fohlen führt.

DURUTTYA (2003) untersuchte Vollblutstuten eines deutschen Gestütes. In dieser Studie wurde gezeigt, dass die Qualität der Bewegung auch von der Besatzdichte abhängt.

Die „deutschen“ Stuten legten ca. 15 km mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 10,5 km/h zurück, wo hingegen Vollblutstuten aus Tschechien auf Weiden mit einer zehnfach höheren Besatzdichte lediglich 7,5 km mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 8,7 km/h zurücklegten.

VAN WEEREN und BARNEVELD (1999b) beobachteten das Erscheinungsbild der OCD unter Einfluss von verschiedenen Bewegungsmöglichkeiten. Nach Meinung der Autoren nimmt die Bewegung bei Fohlen bis zum 5. Lebensmonat keinerlei Einfluss auf die Art der Läsionen. Bei ausschließlicher Boxenhaltung der Fohlen konnten Läsionen am caudalen Teil des medialen Condylus des Knies nachgewiesen werden.

Fohlen, die in der Box gehalten wurden und täglich ausschließlich Auslauf im Galopp erhielten, zeigten eher Läsionen am lateralen Rollkamm des Kniegelenks.

Somit kamen sie zu dem Entschluss, dass die Art der Bewegung keinen ätiologischen Einfluss hat, jedoch ausschlaggebend für die Lokalisation und Manifestation ist.

MCILWRAITH's (1982) Ergebnisse bei Fohlen unter ständiger Boxenhaltung zeigten, dass sich Zysten im caudalen Teil am medialen Condylus im Kniegelenk bildeten, da an dieser Stelle der Druck im Stand am Höchsten ist.

KNAAP und GERDING (1999) kamen bei ihren Untersuchungen im niederländischen Forschungszentrum Lelystad zu folgendem Ergebnis: die Art der Fohlenhaltung nimmt Einfluss auf die OCD-Erkrankung.

Fohlen, die in der Box aufwuchsen, zeigten ein signifikant höheres OCD-Ergebnis als diejenigen, die ständigen Auslauf auf der Weide erhielten.

Auch GABEL (1988) fand schon heraus, dass junge, sich im Wachstum befindende Pferde, am besten 12 Stunden pro Tag „spielen“ sollten, damit eine „normale“ Knochen- und Gelenkausbildung erfolgen kann.

Gezielte Untersuchungen von VAN WEEREN und BRAMA (2003) zeigten, dass es bei einer limitierten Bewegungsmöglichkeit häufig zu heftigen, schlecht ausgewogenen körperlichen Belastungen kommt, welche ebenso schädlich sein können wie ein Ausbleiben an Bewegung.

Während der Sommermonate wurden die zur Untersuchung herangezogenen Jungpferde ausschließlich auf der Weide gehalten. Sie zeigten eine gleichmäßigere und ruhigere Bewegung als in den Wintermonaten. Weidehaltung wird nach wie vor als günstigste Bewegungsform bei jungen heranwachsenden Pferden gesehen.

Aufgrund entsprechender wissenschaftlicher Untersuchungen kam HERTSCH (2003) zu der Erkenntnis, dass Trauma und Bewegung zusammen die Ursache einer OCD-Entstehung sind.

Bei Fohlen, die unregelmäßig und nur kurzfristig Bewegung im Trab bzw. Galopp erhalten, wird der Gelenkknorpel insofern beeinträchtigt, dass die Entwicklung der OCD am Sagittalkamm des Röhrbeins begünstigt wird.

Die Fohlen kommen ohne Aufwärmphasen, sog. „Kaltstarts“, raus, springen und bocken aufgrund der aufgestauten Bewegungslust umher - es kommt zu einer deutlichen Hyperextension der Fesselgelenke.

Die stoßdämpfende Funktion des Knorpels sei nur dann gegeben, wenn ihm durch eine vorherige mäßige Be- und Entlastung die Möglichkeit zur Adaptation gegeben wird.

Der Gelenkknorpel benötigt 10-15 Minuten, um seine volle Druckelastizität und Scherfähigkeit durch Wasserspeicherung zu erreichen. So lang soll das Pferd locker und ohne Belastung bewegt werden, bevor Leistungen mit höherer Belastung verlangt werden.

Bei Jungtieren sollte eine kontinuierliche und mäßige Bewegung auf der Weide angestrebt werden, die eine risikolose Belastung der Gelenke darstellt.

KROLL (1999) äußerte, dass in den Untersuchungen ein Teil der Fohlen ein moderat bewegungsintensives Bewegungsmuster unterzogen wurden, andere wiederum erhielten plötzlich heftige Bewegung bei minimal aufgewärmter Muskulatur. Die erst genannte Gruppe zeigte eine niedrigere Häufigkeit an OCD-Befunden, allerdings schob KROLL (1999) ein, dass die Bewegung in dieser Gruppe nicht als alleinige Ursache für die OCD-Entstehung sei, da genetische und fütterungsbedingte Faktoren ebenfalls eine Rolle spielen.

Der Einfluss der Bewegung war Teilgebiet des OCD-Forschungsprojektes, untersucht von WILKE (2003). Vor dem 1. April geborene Fohlen erhielten witterungs- bzw. oft auch baulichbedingt, aber auch personal- und arbeitsbedingt, weniger Bewegung als die danach geborenen Fohlen. Sie erhielten in den ersten 4 Lebensmonaten täglich max. 4 Stunden Bewegung. Die später Geborenen hingegen bewegten sich sofort nach der Geburt auf der Weide mit ihrer Mutter. Die Frühgeborenen zeigten röntgenologisch häufiger OC-Befunde als später geborene und dieser Röntgenbefund war beim Fesselgelenk deutlicher als beim Sprunggelenk zu erkennen.

Eine häufige, ruhige, mehrstündige und ausgiebige Bewegung der Fohlen kann die OC-Frequenz insgesamt - vor allem im Fesselgelenk - deutlich senken.

Eine unregelmäßige und kurzfristige Hochbelastung der Gelenke sollte vermieden werden.

Beweisen konnte die Autorin, dass Osteochondrose im Fesselgelenk aus einem Defizit an Bewegung in den ersten Lebensmonaten resultiert.

Allerdings sei es aufgrund der Ergebnisse der Studie nicht möglich, den Einfluss der Bewegung der Fohlen auf die Osteochondrose-Entstehung ursächlich zu klären.

LEPEULE et. al. (2009) veröffentlichten, dass die Bewegung einen signifikanten Einfluss auf das Geschehen der DOD bzw. OC-Entstehung hat. Die untersuchten 401 Fohlen aus 3 Rassen wurden zum einen auf großen Weiden gehalten, zum anderen erhielten sie unregelmäßige Bewegungsmöglichkeiten.

VERVUERT et. al. (2007) untersuchten den Einfluss von Bewegung, Geburtstermin bzw. Osteochondrose auf die Knochenmarker-Konzentrationen im Plasma.

Die Aktivität des Knochenstoffwechsels, insbesondere die der Osteoblasten, zeichnet sich durch die sog. Knochenmarker aus. Als Parameter des Knochenaufbaus können das Osteocalcin und das carboxyterminale Propeptid des Typ-I-Kollagens (PICP) angesehen

werden. Osteocalcin ist ein für Knochengewebe spezifisches, nicht-kollagenes Protein, dessen Synthetisierung in der Phase der Mineralisation erfolgt (CAMARDA et. al., 1987). Es gilt daher als Marker der Osteoblastenfunktion, wobei aber erwähnt werden muss, dass seine genaue Funktion jedoch noch nicht restlos geklärt ist. Möglicherweise spielt es bei der Regulierung von Kalzifikationsprozessen eine Rolle (SEIBEL et. al., 1993). Das PICP ist eines der Propeptide, die ca. 90% der Knochensubstanz ausmachen. Es verhindert einen vorzeitigen Zusammenschluss der Kollagenfibrillen und wird bei deren Bildung durch Endopeptidasen abgespalten und in die Zirkulation gegeben (LIESEGANG, 2000). Diese Propeptide können als quantitatives Maß der Neubildung des Kollagens betrachtet werden. Allerdings muss angemerkt werden, dass ein Teil der gemessenen Knozentration auch aus anderen Geweben stammen kann und sollten diesbezüglich nicht bei der Endbeurteilung überbewertet werden (LE PAGE et. al., 2001). Teleopeptide des Typ-I, wie das carboxyterminale Teleopeptid des Typ-I-Kollagens (ICTP), geben Aufschluss über resorptive Vorgänge am Knochen. In der Phase der Knochenresorption werden diese durch die Osteoklasten in die Blutzirkulation abgegeben (LE PAGE et. al., 2001). Diese Marker im Plasma sanken, je älter die untersuchten Fohlen wurden (VERVUERT et. al., 2007). Weiter kam man zu der Erkenntnis, dass die Knochendichte der frühgeborenen Fohlen, die nach der Geburt die meiste Zeit im Stall gehalten wurden, eine geringere Knochendichte aufwiesen, als diejenigen, die auf der Weide Bewegung erhielten. Die Inzidenz der Osteochondrose der Frühgeborenen lag hier um 10% höher.

Ein Defizit an Bewegung verzögert die Kollagenreifung und somit die Knochendichte, anhand des lang anhaltenden Abfalls entsprechender Knochenmarker bestätigt. Die Knochenmarker-Konzentrationen dienen dem Nachweis der unterschiedlichen Skelettentwicklung der früh- bzw. spätgeborenen Fohlen - jedoch konnte kein Zusammenhang zwischen den Konzentrationen der Knochenmarker im Hinblick auf das Auftreten von Osteochondrose bestätigt werden (VERVUERT et. al., 2007).

Weitere Untersuchungen zu Biomarkern im Blutkreislauf, bezogen auf das Auftreten von Osteochondrose, unter dem Punkt 2.5.3 Fütterung.

SAVAGE et. al. (1993a) kamen zu dem Ergebnis, dass Fohlen, denen 129% der vom National Research Council (NRC) täglichen empfohlenen Menge an Energie zugeführt wurden, eine geringere Inzidenz zeigten, an OCD zu erkranken, sofern diese eine regelmäßige Bewegung erhielten.

Fohlen, die 110% der vom NRC empfohlenen täglichen Energiemenge und keine Bewegung bekamen, hatten eine höhere OCD-Inzidenz als diejenigen Fohlen, die mit 110% oder 135%

der empfohlenen Tagesmenge zugefüttert wurden, jedoch auf einem Laufband regelmäßig bewegt wurden (JEFFCOTT und SAVAGE, 1996).

Futtrationen in Bezug auf Bewegung untersuchten auch BRUIN und CREEMERS (1994). Sie kamen zu dem Ergebnis, dass Fohlen, die energiearme Futtrationen in Kombination mit einem sehr intensiven Bewegungsprogramm erhielten, mehr OCD-Befunde zeigten, als solche, die bei der gleichen Bewegung energiereicher gefüttert wurden.

Fohlen mit wenig Bewegung und energiearmer Fütterung erkrankten vergleichsweise weniger an OCD als diejenigen, die energiereichem Futter und wenig Bewegung ausgesetzt wurden.

Die Versorgung der Fohlen mit Energie sollte somit der Bewegungsintensität angepasst werden.

Aufgrund dieser Ergebnisse lässt sich schließen, dass viel Bewegung positiv für Fohlen ist, die energiereich gefüttert werden. Jedoch besteht die Option, dass bereits bestehende Läsionen durch Bewegung noch verschlimmert werden können (BRUIN und CREEMERS, 1994; SAVAGE, 1993a).

2.5.3 Fütterung

Der Bereich der Ernährung spielt beim sich im Wachstum befindenden Pferd eine große Rolle im Hinblick auf die Entstehung der OCD-Erkrankung.

Folglich gibt es diesbezüglich zahlreiche Untersuchungen und in der Literatur wird dies vielfach beschrieben.

Mögliche Einflussfaktoren für die Entstehung der Osteochondrosis dissecans scheinen vor allem eine über dem Bedarf liegende Energie- und Proteinversorgung beim jungen Pferd zu sein, parallel mit wahrscheinlich metabolischen bzw. endokrinen Entgleisungen und Imbalancen im Mineralstoff- und Spurenelementhaushalt.

❖ Energie und Protein

Für die Untersuchungen von GLADE und BELLING (1986) wurden Vollblutfohlen heran gezogen, die 4 bis 6 Lebensmonate alt waren. Ihnen wurden Diät-Futtermischungen, die 130% der vom NRC empfohlenen Menge an Energie und Protein enthielten, zugeführt. Es ließen sich OCD-Läsionen radiologisch nachweisen. In der histologischen Untersuchung konnte eine Erniedrigung der Synthese von Knorpelmatrixkomponenten erkannt werden. Dies führt wiederum dazu, dass eine Penetration durch Kapillare nicht stattfinden kann. Die hypertrophierenden Chondrozyten werden nicht mehr regulär abgebaut und dies zieht eine Verdickung des Gelenkknorpels nach sich, das typische Bild des OCD-verdickten Knorpels entsteht.

SAVAGE et. al. (1993a) verursachten regelrecht Veränderungen im Sinne der Osteochondrosis, indem sie ihren zu untersuchenden Fohlen 129% der NRC-Empfehlung an Energie fütterten. Fohlen, denen in diesem Versuch 100% der Energie-NRC Empfehlung verabreicht bekamen, zeigten hingegen keine röntgenologischen Veränderungen in Bezug auf die Osteochondrosis.

LEWIS (1998) vertrat die Meinung, dass eine übermäßige Energiezufuhr eine der wichtigsten Ursachen für eine gestörte enchondrale Ossifikation ist. Allerdings schob LEWIS (1998) ein, dass aufgrund einer Energieüberschussfütterung auch eine erhöhte Wachstumsrate in Kombination mit einer geringeren Versorgung an Phosphor, Calcium und weiteren Mineralstoffen zu erwarten ist. Diesbezüglich scheint es ratsam zu sein, die entsprechenden Futtermischungen der tatsächlichen Wachstumsrate anzupassen, um späteren Skelettschäden vorzubeugen.

BORCHERS (2002) konnte in der Jungpferdestudie allerdings keinen Zusammenhang zwischen einer Rohprotein- und Energieversorgung der Stute und dem Auftreten der Osteochondrose-Erkrankung beim Fohlen unter Berücksichtigung der Körpergrößen- und Körpergewichtsentwicklung der Fohlen feststellen.

Auch RALSTON (1994) erkannte in entsprechenden Untersuchungen keinen Zusammenhang im Hinblick einer hohen Proteinzufuhr und der Entstehung von orthopädischen Entwicklungsstörungen (DOD).

Gezielte Untersuchungen von STANAI et. al. (2007) brachten das Ergebnis, dass die Fütterung und die Umweltbedingungen der wachsenden Pferde das zirkulierende IGF-I, ein insulinabhängiger Wachstumsfaktor, beeinflussen. Zirkulierendes IGF-I nimmt bedeutsamen Einfluss auf die Skelettentwicklung.

IGF-I bzw. IGF-II werden in der Leber gebildet und haben eine direkte Wirkung auf die Proliferation und Differenzierung der Chondrozyten der Wachstumsfugen (ONLEY et. al., 1993).

❖ Mineralstoffe und Spurenelemente

Auch Störungen im Mineralhaushalt scheinen bei der Pathogenese von OC bzw. OCD eine wichtige Rolle zu spielen (JEFFCOTT, 1991). Eine adäquate Versorgung mit den Mengenelementen Calcium und Phosphor ist für die enchondrale Ossifikation beim Jungtier unerlässlich (LEWIS, 1998).

Die zahlreichen Wechselwirkungen und Antagonismen zwischen den verschiedenen Mineralstoffen erschweren die Problematik zusätzlich, da beispielsweise ein einzelner im Überschuss aufgenommener Mineralstoff zwangsläufig nicht ausgeschieden wird, stattdessen aber die Aufnahme eines anderen Mineralstoffs negativ beeinflussen kann.

Bei den Mineralstoff-Imbalancen spielen vor allem Calcium und Phosphor eine wichtige Rolle; bei den Spurenelementen sind dies Kupfer und Zink.

◆ Calcium und Phosphor

Calcium und Phosphor werden bzgl. ihrer engen gemeinsamen Regulation und Verbindung zusammen betrachtet.

Beide Elemente zusammen sind für die Skelettstabilität von wichtiger Bedeutung. Sie machen zusammen ca. 70% des gesamten Mineralstoffgehaltes im Körper aus, von denen

99% des insgesamt im Körper vorhandenen Calciums und 80-85% des Phosphors im Knochen vorliegen. 1% des Calciums und 15-20% des Phosphors sind in Weichteilgeweben zu finden. Calcium spielt weiterhin eine Rolle bei der Blutgerinnung sowie bei der Reiz- und Erregungsübertragung. Anhand der genannten Regulationsmechanismen sind Schwankungen der Calciumkonzentration im Blutplasma möglich, aber nur im sehr geringen Maße. Der Normwert liegt für Calcium bei 2,0 - 3,0 mmol/l.

Phosphor hingegen ist für die Speicherung und Übertragung von genetischen Informationen in Form von Nukleinsäuren verantwortlich. Weiterhin hat Phosphor Funktionen bei der Energieübertragung bzw. kurzfristigen Speicherung in Form von Keratinphosphat und beim Puffersystem. Die Phosphorregulation läuft weitestgehend analog, der Wert liegt bei 1,5 - 2,5 mmol/l (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000).

Die Calcium-Konzentration im Blut wird durch 2 Hormone gesteuert: zum einen das Calcitonin, zum anderen das Parathormon (PTH). Diese wiederum stehen in Zusammenhang mit der aktiven Form des Vitamin D und aufgrund dessen wird so die Calcium-Absorption bzw. -Exkretion und der Knochenstoffwechsel selbst beeinflusst. Sinkt der Blut-Calcium-Spiegel, so wird Calcium solange aus den Knochen mobilisiert, bis sich wieder physiologische Werte einpendeln (MCDOWELL, 1992).

Aufgrund wissenschaftlicher Ergebnisse beschrieben KNOTTENBELT et. al. (2007), dass zwischen dem Vit. D und dem Calcium- bzw. Phosphatstoffwechsel und folglich mit dem Mineralisationsprozess und der Schilddrüsenfunktion eine enge Verknüpfung besteht:

Steigt im Blutplasma die Calciumkonzentration an, so kann in gewissen Grenzen die Einlagerung von Calcium bzw. Phosphor in das Skelett als Folge erhöhter Ausschüttung des in der Schilddrüse gebildeten Hormons Calcitonin gesteigert werden.

PTH ist ein Peptidhormon, welches in der Nebenschilddrüse synthetisiert wird. Die Hormonsynthese und -sekretion werden durch die Konzentration des ionisierten Calciums im Plasma gesteuert. Hauptstimulus für die PTH-Sekretion ist eine geringe Calciumkonzentration im Blut: kommt es zu einer Hypocalcämie, so wird mehr PTH ausgeschüttet, der Calciumspiegel steigt wieder an (VERVUERT et. al., 2002a).

PTH besitzt möglicherweise nur Rezeptoren an den Osteoblasten und kann die Osteoblastenzahl wie auch deren Größe beeinflussen. Insbesondere kann die Aktivität der Osteoklasten über indirekte Mechanismen beeinflusst werden (DOBNIG und TURNER, 1997). Folge ist ein Knochenabbau, Calcium und auch Phosphat werden freigesetzt. Des Weiteren wird im Darmtrakt die Calciumaufnahme indirekt dadurch gesteigert, dass PTH die

D-Hormonbildung in der Niere fördert. PTH kann die Calcium-Resorption in der Niere erhöhen (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000).

Das aus 32 Aminosäuren bestehende Peptidhormon Calcitonin wird in der Schilddrüse gebildet. Kommt es zu einer Hypercalcämie, steigt die Calcitoninkonzentration im Plasma deutlich an. Es hat eine antagonistische Wirkung zum PTH, da Calcitonin den erhöhten Calciumwert des Serums senkt. Es hemmt dort die durch PTH gesteigerte Osteoklastentätigkeit, Calcium wird in den Knochen eingebaut (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000).

Calcitriol, ein aktiver Metabolit des Vit. D₃, wird in der Niere synthetisiert. Es steigert die Konzentrationen von Calcium und Phosphat im Plasma.

Das bei einer Hypocalcämie vermehrt ausgeschüttete PTH, aber auch ein Phosphatmangel und auch Prolaktin fördern die Synthese des Calcitriols.

Calcitriol wird direkt über die PTH-Ausschüttung per negative Rückkopplung gehemmt. Weiterhin wird Calcitriol durch das aus dem Darm absorbierte Calcium bzw. Phosphat gehemmt, sobald sich physiologische Konzentrationen einstellen. Seine Wirkung entfaltet das D-Hormon am Dünndarm durch die Förderung der Resorption von Calcium und Phosphat. Es wirkt auf Knochen durch eine bessere Mineralisation des Skeletts, vor allem in den neu gebildeten und noch nicht mineralisierten Gebieten. Weiterhin hemmt Calcitriol die Oxidation von Citrat in den Mitochondrien der Knochen, welches wiederum die Knochenbildung begünstigt, da Citrat Calcium bindet. Zusätzlich fördert es die Rückresorption von Calcium bzw. Phosphat in den Nieren.

Kommt es zu einer Überdosierung, wird der Knochen quasi entkalkt und dieser Effekt kann zusätzlich durch PTH potenziert werden (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000).

Eine Hypervitaminose hat zur Folge, dass Calcium und Phosphat aus den Knochen entfernt werden. Die Folge: es entsteht eine Hypercalcämie bzw. Hyperphosphatämie, die wiederum zu Verkalkungen in der Aorta und den Nieren führen.

Bei einer Hypovitaminose bei schnell wachsenden Tieren sinkt die Calcium-Resorption im Darm. Der Blutcalciumspiegel sinkt, die PTH-Konzentration steigt an und weiteres Calcium wird aus den Knochen mobilisiert. Am Ende kommt es zu Osteopathien. Dies ruft bei Jungtieren eine Rachitis hervor bzw. entwickelt sich bei älteren Tieren eine Osteomalazie.

Ein Calcium- bzw. ein Phosphormangel beim wachsenden Pferd kann zu rachitischen Veränderungen führen. Diese äußern sich durch ungenügende Mineralisation des Knochengewebes, durch steife, geschwollene Gelenke, Bewegungsstörungen, deutlichen

Lahmheiten und können letztendlich zu Frakturen führen (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000).

KNIGHT et. al. (1985) und THOMPSON et. al. (1988) veröffentlichten, dass aus den Knochen mobilisiertes Calcium bzw. Phosphor folglich zu einer Verringerung der Knochendichte bzw. dessen Bruchfestigkeit führt.

Laut der DLG-FUTTERWERTTABELLEN - PFERDE (1995) wird calciumarmes Gras häufig bei jungen Weiden beobachtet, die intensiv mit Natrium und Kalium gedüngt wurden.

MEYER und COENEN (2002) kamen zu dem Fazit, dass ein Phosphorüberschuss in Verbindung mit einem Calciummangel einen sekundären nutritiven Hyperparathyreodismus hervorrufen kann.

Bei einem Phosphormangel kommt es zu einer übermäßigen Aufnahme an Holz und Haaren; die Futtermittelverwertung verschlechtert sich, Gewichtsverlust, Wachstumsverzögerung und Schwäche folgen, es kann zum Tod des Tieres kommen (MCDOWELL, 1992).

KNIGHT et.al. (1985) kamen weiter zu der Erkenntnis, dass Fohlen, denen eine geringe Menge Calcium verabreicht wurde, zur Osteochondrose neigten. Sie raten, eine höhere Menge an Calcium bzw. Phosphor zu füttern, als das National Research Council (NRC) empfiehlt.

Allerdings führt laut NRC (1980) ein Überschuss an Calcium oder Phosphor zu einem Mangel des einen oder anderen „Partners“ und zu einer schlechteren Verwertung anderer Mineralstoffe, wie Kupfer, Zink, Magnesium und Eisen.

HINTZ (1996) fand heraus, dass ein Calciumüberschuss, aber auch ein Calciummangel, zu Skelettschäden führen.

Der Calciumüberschuss beeinflusst den Knochen auf 4 Arten:

1. Unterstützung des schnellen Wachstums
2. Interaktion mit der Absorption von Kupfer bzw. Zink
3. Jodaufnahme durch die Schilddrüse wird beeinträchtigt
4. Stimulation zur übermäßigen Ausschüttung an Calcitonin

(KRONFELD et. al., 1990).

SAVAGE et. al. (1993a) fanden heraus, dass bei einer extrem hohen Phosphorfütterung, und zwar 388 % der vom NRC empfohlenen täglichen Menge, die Fohlen zahlreiche deutliche osteochondrotische Läsionen zeigten. Eine zusätzliche Messung der Knochendichte verdeutlichte, dass diese Werte erniedrigt waren.

Weiter fanden SAVAGE et. al. (1993b) heraus, dass ein relativer Calciummangel das Risiko mit sich bringt, an OCD zu erkranken. 6 Fohlen erhielten ein sehr geringes Calcium-Phosphor-Verhältnis in ihrer Fütterung; 5 von ihnen zeigten osteochondrotische Veränderungen.

GRANEL (2002) konnte anhand entsprechender wissenschaftlicher Untersuchung belegen, dass bzgl. der gesamten Mineralstoffversorgung von Stuten und deren Fohlen mit Calcium, Phosphor, Kupfer bzw. Zink keine eindeutige Verbindung zwischen einer Über-, Unter- oder adäquaten Versorgung, bezogen auf die OCD-Befunde, erkennbar war.

Auch HUTIRG et. al. (1990) waren der Meinung, dass die Calcium-, Phosphor-, Kupfer- und Zinkblutwerte keinen Anhaltspunkt auf eine OC- bzw. OCD-Erkrankung geben.

◆ Kupfer und Zink

Spurenelemente, wie Zink und Kupfer, aber auch Mangan, Eisen und Selen sollten in ausreichender Menge den jungen, wachsenden Pferden zugeführt werden. Sie spielen bei der Aktivierung bestimmter Vitamine und Hormone eine wichtige Rolle. Weiterhin sind sie direkt in die Funktion der Enzymketten integriert.

Dem Spurenelement Kupfer kommt in Anbetracht der Entstehung von Gliedmaßenkrankungen und Bewegungsstörungen bei Fohlen eine besondere Rolle zu.

■ Kupfer

In der Literatur wird eine mangelnde Kupferversorgung häufig mit dem Auftreten der OC- / OCD-Erkrankung in Verbindung gebracht (KNIGHT et. al., 1985, 1990; HURTIG et. al. 1990, 1993; JEFFCOTT und DAVIES, 1998).

Kupfer ist ein essentieller Bestandteil des Enzyms Lysyloxidase. Dieses Enzym ist essentiell für die Quervernetzung und Verfestigung von Kollagenfibrillen. Kollagen ist wiederum für die Gewebestabilität von Knorpel- und Knochengewebe verantwortlich (VAN WEEREN, 2003).

Weiterhin ist Kupfer eine Komponente des Glycylhystyllysins, welches mitverantwortlich bei der Gefäßbildung im Knorpel ist und an der Mineralisation der Knochen beteiligt ist (KRONFELD et. al., 1990).

Zusätzlich hat es Funktionen in der Hämoglobinsynthese und im Eisenstoffwechsel. Es ist notwendig für die Pigmentierung und Keratinisierung von Fell und Haut, für die Fruchtbarkeit und spielt eine Rolle im Immunsystem (MCDOWELL, 1992).

Mangelzustände führen zu Schädigungen im Knorpelgewebe. Tritt ein Kupfermangel auf, können keine Reparaturvorgänge im Gelenkknorpel stattfinden und eine vermehrte Ausprägung steiler Gliedmaßen sowie Stelzfüße konnten nachgewiesen werden (KNIGHT et. al., 1985).

Geringe Konzentrationen an Kupfer sind auf Sand-, Moor- und Marschböden zu finden bzw. bei fehlender Düngung auf regionalen sandigen Böden (MEYER und COENEN, 2002).

Auch HURTIG et. al. (1993) konnten einen Zusammenhang zwischen einer unzureichenden Kupferaufnahme bei frohwüchsigen Jungpferden und einer mangelnden Kollagenqualität mit daraus folgender OCD-Läsionen erkennen.

Kupfer soll eine Bedeutung in Bezug auf die protektive Wirkung des Gelenkknorpels haben, da dieses Kupfer einen Einfluss auf Entzündungsreaktionen und auf den Proteoglycanabbau hat (JEFFCOTT und DAVIES, 1998).

VAN WEEREN et. al. (2003) äußerten die Aussage, dass ein höherer Kupfergehalt in der Leber der neugeborenen Fohlen einen positiven Einfluss auf den natürlichen Reparaturprozess nimmt, allerdings nicht auf die Entstehung von OCD-Läsionen.

Zusätzliche Untersuchungen von VAN WEEREN (2004) ergaben, dass Kupfer möglicherweise nur einen geringen Einfluss auf die Pathogenese von Osteochondrose hat, aber bei möglichen natürlichen Reparaturprozessen der Läsionen eine Rolle spielt.

Die im Rahmen ihrer Jungpferdestudie untersuchten Fohlen beschrieb GRANEL (2002) als kupferunterversorgt. Grund sei der geringe Gehalt an Kupfer in der Stutenmilch, aber eine mögliche Verbindung zu entwicklungsbedingten Störungen konnte nicht ausgeschlossen werden.

Gezielte Untersuchungen von BRIDGES und HARRIS (1988) zeigten, dass sich OCD - Läsionen durch eine kupferarme Fütterung induzieren lassen. Bei der Sektion der Fohlen fand man freie Knorpelsegmente in zahlreichen Gelenken.

Laut HINTZ (1996) empfiehlt das National Research Council (NRC) für Fohlen während der Aufzuchtphase eine Gabe von 10-40 mg Kupfer/kg Futtertrockenmasse.

Nach den Untersuchungsergebnissen von PEARCE et. al. (1998) sei dieser Wert zu hoch angesetzt.

■ Zink

Zink spielt während des Skelettwachstums eine wichtige Rolle, wobei aber die Effekte eines Zinkmangels im Einzelnen noch nicht ausreichend dokumentiert sind (RALSTON, 1997; LEWIS, 1998).

Das Spurenelement Zink hat vielfache Funktionen und Bedeutungen. Es ist Bestandteil einiger Enzyme im Kohlenhydrat- und Proteinstoffwechsel, spielt eine Rolle bei der Epithelregeneration der Haut und Schleimhäute und ist für die Festigkeit des Hufhorns mitverantwortlich (MEYER und COENEN, 2002). Ein zinkabhängiges Enzym, die Alkalische Phosphatase, ist an der Mineralisation der Knochen beteiligt (OTT und ASQUITH, 1995).

Ein Zinkmangel äußert sich beim Pferd durch Hautveränderungen in Form einer Parakeratose. Die verdickte Haut ist von borkigen Auflagerungen gekennzeichnet. Ebenso sind Haarausfall und die Neigung zur erhöhten Infektanfälligkeit gegeben (MEYER und COENEN, 2002).

Auch KNIGHT et. al. (1985), OTT und ASQUITH (1989) kamen zu der Feststellung, dass ein Zinkmangel, neben Wachstumsdepressionen und einer beeinträchtigten Gliedmaßenentwicklung, auch zu negativen Auswirkungen auf die Immunabwehr führt.

Ein Zink-Überschuss hingegen verursacht eine Hypokuprose bzw. eine Hypokuprämie, welche wiederum zu Skelettschäden und Lahmheiten führen, die durch OCD-typische Knorpelläsionen verursacht werden (BRIDGES und MOFFITT, 1990).

Bei deutlich erhöhter Zinkaufnahme wurden unterschiedliche Erkrankungen der Knochen und Gelenke diagnostiziert, wie die Epiphysitis oder chronische Gelenkschwellungen (LEWIS, 1998).

Zink konkurriert mit Kupfer, da es ebenfalls in der Leber akkumuliert wird. Es induziert in den Mukosazellen die Synthese von Metallothionein. Dieses bindet sich an Kupfer, welches dann nicht mehr für den Transport in die Blutbahn zur Verfügung steht (FISCHER et. al., 1983).

Ist der Gehalt an Zink in der Ration erhöht, werden die Leber- bzw. Serumkupferwerte gesenkt.

Auch DAMPBELL-BEGGS et. al. (1994) veröffentlichten anhand wissenschaftlicher Belege, dass Zink und Kupfer antagonistisch wirken: eine hohe Zinkgabe führt sekundär zum Kupfermangel. Gezielte histologische Untersuchungen bei einem 5 Monate alten Fohlen zeigten, dass bei einer erhöhten Zinkkonzentration in der Leber Osteochondrose im Kron-, Fessel- und Carpalgelenk nachgewiesen werden konnten, obwohl das Futter und der Weideboden Zinkwerte im Normbereich aufwiesen.

MESSER (1981) stellte bei entsprechenden Studien bei 3 untersuchten Fohlen, die eine chronische Zinkintoxikation aufwiesen, OCD-Läsionen fest.

♣ **Die tragende Stute**

Zahlreiche Fütterungsstudien setzten sich mit dem Thema „Fütterung - tragende Stute“ auseinander. Fazit dieser Forschungsarbeiten ist, dass eine rechtzeitige und großzügige Zufütterung der Spurenelemente, insbesondere für die tragende Stute, aber auch für die Fohlen, eine immens wichtige Rolle spielen.

Eine ganz besondere Bedeutung haben Calcium und Phosphor, Kupfer und Zink für die Beziehung „tragende Stute-Fetus“ bzw. für die laktierende Stute und ihr Fohlen.

Für Fohlen, die Nestflüchter sind, ist die Entwicklung der Gliedmaßenknochen überlebenswichtig. Bereits zur Geburt sind 60% der späteren Widerristhöhe erreicht. Wachstum und Mineralisierung der Knochen finden im letzten Drittel der Gravidität verstärkt statt und verlaufen parallel zur Gewichtsentwicklung (MEYER, 1996). Folglich benötigt die Stute höhere Nährstoffmengen während der Trächtigkeit als auch für die sich im Normalfall anschließenden Laktationsphase.

Da der Mineralstoffbedarf bei tragenden Stuten ansteigt, muss auf eine adäquate Versorgung geachtet werden.

Calcium und Phosphor werden in hohem Maße in Knochen eingelagert, deshalb soll laut der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie der Haustiere (GFE, 1994) im 7. und 8. Trächtigkeitsmonat der Calciumgehalt um 50% und der Phosphoranteil um 70% erhöht werden.

Das optimale Verhältnis beträgt 1,5 - 2 : 1 (Ca-P). Beide Elemente werden im Fetus selbst, in den Fruchthüllen, im Fruchtwasser und im Euter angereichert.

Bis zum 8. Trächtigkeitsmonat unterscheidet sich der Bedarf der tragenden Stute nicht vom Erhaltungsbedarf (AHLWEDE, 1977). Im folgenden Zeitraum braucht diese zusätzlich Energie; beispielsweise für die Zusammensetzung der Frucht und der Fruchthüllen.

Jedoch ist eine intensive Energiezufütterung nicht erwünscht, da sie zu einer Verfettung der Stute führt und keinerlei Einfluss auf das Geburtsgewicht des Fohlens hat (KUBIAK et. al., 1988).

Kommt es zu einer restriktiven Fütterung der Stute in Form von niedriger Energie, verlängert sich die Tragezeit (AHLWEDE, 1977; HINES et. al. 1987; MEYER, 1996).

Weiter beschrieb MEYER (1996), dass die Versorgung des ungeborenen Fohlens, auch bei mangelhafter Nährstoffversorgung der Stute, konstant gehalten wird, solange im Körper der Stute Reserven vorhanden sind und diese dann auch mobilisiert werden können.

Bereits nach der Geburt werden einige Nährstoffe, wie z. B. Kupfer, im Körper gespeichert; andere, wie Selen, Zink und Mangan, variieren entsprechend der maternalen Versorgung.

SAVAGE et. al. (1993a) wiesen ebenfalls auf die Bedeutung der Calcium- und Phosphorversorgung während der Trächtigkeit hin, wobei neben der marginalen Versorgung auch eine Calcium- und Phosphorübersorgung zusammen mit einer hohen Energiezufuhr die Inzidenz und den Schweregrad der OCD beeinflussen.

Im Laufe der Trächtigkeit wird Kupfer in der Leber des Fohlens gespeichert. Die Speicherkapazität ist teilweise genetisch bedingt, zum anderen auch von der direkten Kupferversorgung der Stute abhängig (HEBELER et. al., 1996).

KNIGHT et. al. (1985), BRIDGES und HARRIS (1988), HURTIG et. al. (1991) und auch VAN WEEREN et. al. (2003) kamen in ihren Studien zu der Erkenntnis, dass ein Kupfermangel bereits beim ungeborenen Fohlen zu Störungen seiner Skelettreife führen kann.

VAN WEEREN et. al. (2003) untersuchten 30 holländische Warmblutfohlen. Es wurde nachgewiesen, dass nur solche Fohlen, die als Embryonen überdurchschnittlich viel Kupfer in ihrer Leber gespeichert hatten, OCD-Läsionen im Gelenkknorpel bis zum 11. Lebensmonat erfolgreich reparieren konnten. Dies spricht dafür, dass hochträchtige Stuten ausreichend bzw. großzügig mit Spurenelementen, insbesondere Kupfer, versorgt werden sollten.

KNIGHT et. al. (1990) sprachen die Empfehlung aus, dass für die Stute eine Supplementierung an Kupfer in der letzten Hälfte der Gravidität von Nöten ist, um Knorpel- bzw. Knochenveränderungen bei Fohlen zu senken. Zusätzlich sollten den Fohlen in den ersten 90-180 Lebenstagen Kupfer oral verabreicht werden.

Die wissenschaftliche Studie von PEARCE et. al. (1998) in Neuseeland verdeutlichte, dass eine bessere Kupferversorgung der tragenden Stuten die Häufigkeit der OC bei Fohlen verringern kann. Tragende Vollblutstuten auf der Dauerweide wurden in 2 Gruppen eingeteilt. Die eine Stutengruppe erhielt vom 6. Trächtigkeitsmonat an bis zur Geburt zusätzlich Kupfer, der anderen Gruppe wurde kein Kupfer supplementiert.

Im Alter von 5 Lebensmonaten wurden die Fohlen untersucht. Das Ergebnis: diejenigen Fohlen, dessen Mutter nur Kupfer über das Weidegras erhielten, zeigten dreimal mehr Veränderungen am Gelenkknorpel, als bei denjenigen, dessen Mutterstuten zusätzlich Kupfer über Ergänzungsfutter erhielten.

Auch 2001 beschrieben NANNARONE und PEPE einen Rückgang der Osteochondrosis-positiven Fohlen, sofern den tragenden Stuten in den letzten 3 Trächtigkeitsmonaten zusätzlich Kupfer zugeführt wurde.

GRANEL (2002) untersuchte die Zinkwerte bei Stuten und Fohlen. Statistisch betrachtet, konnte kein Hinweis auf den Einfluss der Versorgungssituation von Zink bei Stuten und deren Fohlen auf die erhobenen OCD- bzw. OC-Befunde festgestellt werden. In entsprechender Studie waren alle Fohlen an Zink unterversorgt, teils sogar extrem unterversorgt. Diese Fohlen wiesen jedoch keine äußerlichen Mangelsymptome in Form von Parakeratose mit dazugehörigen Haut- und Fellveränderungen auf.

Weiterhin trat, laut geschätzter Zink-Versorgungswerte, kaum eine Überversorgung der Pferde auf, sodass in dieser Studie ein Zink-Einfluss auf die Entstehung der OCD-Erkrankung kaum wahrscheinlich war.

♣ **Die laktierende Stute**

Der laktierenden Stute sollte Rechnung getragen werden im Hinblick auf die Ernährung ihres Fohlens unter Berücksichtigung auf die OCD-Erkrankung. Bis zum 3. Lebensmonat des Fohlens verdoppelt sich fast der Gesamtbedarf an Energie, sinkt dann aber wieder deutlich.

Eine Über- und auch Unterversorgung der Stute spiegeln sich im Gewicht des Fohlens wieder: weit über den Bedarf gefütterte Stuten neigen häufig zu Fohlen mit hohem Geburtsgewicht.

Beurteilt man den Wachstumsverlauf des Fohlens, so kamen PAGAN et. al. (1984) und DOREAU et. al. (1988) zu der Übereinstimmung, dass eine über einen längeren Zeitraum bestehende Energieüberschuss-Fütterung der Stute zu einer Verfettung dieser führt. Dies zeigte jedoch keinen Einfluss auf die Wachstumsrate des Fohlens an sich.

Nach etwa 4-5 Lebenswochen kann der Energiebedarf des wachsenden Fohlens nicht mehr vollständig über die Milch der Mutterstute gedeckt werden (AHLWEDE, 1977; ZIMMERMANN, 1981). Meistens kommt es zu einer Zufütterung durch den Pferdebesitzer. Eine protein- und energiereiche Fütterung und eine damit verbundene beschleunigte Körpergrößen- und Körpergewichtsentwicklung wird immer wieder mit der Entstehung bzw. als Auslöser von Gelenkerkrankungen, wie die der OCD, in Verbindung gebracht (DÄMMRICH, 1985).

Der Gehalt an Kupfer in der Stutenmilch ist relativ gering. Bei Saugfohlen mit einer geringeren Kupfereinlagerung in der Leber waren schon früh Entwicklungsstörungen an den Gliedmaßen nachzuweisen (FINKLER-SCHADE und ENGBERGS, 1999).

Weiterhin beschrieb GRANEL (2002), dass die Fohlen in ihrer Studie eine Unterversorgung an Kupfer zeigten. Dies ließe sich auf den niedrigen Gehalt an Kupfer in der Stutenmilch zurückführen. Eine mögliche Verbindung zu entwicklungsbedingten Störungen sei nicht auszuschließen.

2.5.4 Endokrinologische Parameter des Knochenstoffwechsels

Die Entstehung der Gliedmaßenkrankung Osteochondrosis dissecans kann unter Umständen durch verschiedene Parameter des Knochenstoffwechsels ausgelöst werden.

Die Bestimmung von Knochenmarkern im Blut oder Harn des Pferdes geben Informationen über resorptive und formative Prozesse des Knochengewebes, jedoch lassen sie keine Aussagen bzgl. der Knochenmasse bzw. der Knochenstruktur zu (LEPAGE et. al., 2001).

Biochemische Knochenmarker sind eine geeignete Methode, um den Verlauf des Knochenstoffwechsels wiederzuspiegeln und somit zu überwachen (DONABÉDIAN et. al., 2008; WINKELSETT, 2003; FIRTH et. al. 1999).

In entsprechenden Studien untersuchten DONABÉDIAN et. al. (2008) einen im Blutkreislauf zirkulierenden Faktor, der Aussagen über die Entstehung der OC-/OCD-Erkrankung geben kann. Es handelt sich hierbei um Biomarker des Knochen- bzw. des Knorpelstoffwechsels, die die Aktivität des Knochenstoffwechsels widerspiegeln. Dies sind das Osteocalcin und das CTX-I, die für die Beurteilung des Knochenstoffwechsels ausgewählt wurden.

Osteocalcin ist ein kleines, nicht-kollagenes Protein und wird von den Osteoblasten während der Phase der Matrixmineralisation synthetisiert. Es gilt als spezifischer Marker der Osteoblastenfunktion, wobei seine genaue Funktion jedoch noch ungeklärt ist. Möglicherweise spielt es bei der Regulierung von Kalzifikationsprozessen eine Rolle (SEIBEL et. al., 1993).

Etwa 80% des neu gebildeten Osteocalcins wird sofort nach seiner Synthese in den Knochen inkorporiert, wo es 15% der nicht-kollagenen, extrazellulären Matrix stellt. Die restlichen 20% gelangen in den Blutkreislauf (SEIBEL et. al., 1993; DELMAS, 1995).

CTX-I ist ein Marker für die Knochenresorption, ein Nebenprodukt des Kollagenabbaus durch die Osteoklasten.

Knorpelbiomarker sind das CP II und das C2C, die bei Knorpelabbau bzw. -bildung in die Gelenkflüssigkeit freigesetzt werden und schließlich ebenfalls in den Blutkreislauf gelangen und dort nachweisbar sind.

39 Stuten wurden gedeckt, aufgrund ihrer Rasse, ihres Gewichtes und ihrer Größe in 2 Gruppen unterteilt. Gruppe 1 zeigten einen sehr guten Ernährungszustand, die in Gruppe 2 kennzeichneten sich durch einen moderaten Zustand aus (DONABÉDIAN et. al., (2008).

Die Stuten wurden im Laufe der Gravidität alle gleichermaßen entsprechend der Standardempfehlung gefüttert. Ihre Nachkommen zeigten nach der Geburt keine signifikanten Unterschiede in ihrer Größe und im Gewicht.

Gruppe-I-Fohlen bekamen in den ersten 8 Lebenswochen 120%, in den folgenden 10 Monaten 150% ihres Bedarfs gefüttert; Gruppe-II-Fohlen hingegen wurden ausgewogen ernährt.

Von den Fohlen wurden in regelmäßigen Abständen Blutproben entnommen. Im Alter von 5,5 bzw. 10 Lebensmonaten wurden radiologische Aufnahmen der Fessel-, Talocrural- und der Femoropatellargelenke angefertigt.

In den ersten 5 Lebensmonaten zeigten die Jungtiere enormes Wachstum. Dies ließ sich auch anhand des Konzentrations-Plateaus der Biomarker festhalten: die enchondrale Ossifikation verlangsamte sich: CTX-I, CP II bzw. C2C stiegen an, Osteocalcin sank.

Im ersten Röntgendurchgang zeigten 70% der Gruppe-I-Fohlen mindestens eine osteochondrotische Veränderung; 63% in der Gruppe-II.

Es konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass die Entstehung der Osteochondrose in 2 Schritten stattfindet: zuerst entstehen die Veränderungen im Sinne der Osteochondrose, hohe Osteocalcin-Werte korrelieren mit den OC-Läsionen.

Der zweite Schritt ist durch eine mögliche Regenerationsphase gekennzeichnet. Es kam zu vermehrtem Kollagenumbau während des Remodellings bzw. des Reparaturprozesses. Eine positive Korrelation war zwischen dem CP II / C2C-Verhältnis in der 20. Lebenswoche und der endgültigen OC-Veränderungen erkennbar (DONABÉDIAN et. al., (2008).

DE GRAUW et. al. (2006) untersuchten die Gelenkflüssigkeit von 16 Warmblütern mit 22 OCD-positiven Sprunggelenken und von 8 Pferden mit 16 OCD-negativen Sprunggelenken. Das Alter der Pferde lag zwischen 24 und 48 Monaten.

Ziel der Untersuchung der Synovialflüssigkeit war es festzustellen, ob Veränderungen des Kollagens vom Typ II stattfanden. Weiterhin wurden die Konzentrationen der Glykosaminglykane, der Leukotrien B₄ und des Prostaglandin E₂ bestimmt und mit den Werten OCD-gesunder und OCD-erkrankter Gelenke verglichen.

Das Ergebnis dieser Studie stellte dar, dass sich die Konzentrationen der Kollagenkomponente und die der Glykosaminglykane nicht signifikant zwischen OCD-positiven und OCD-negativen Gelenken unterschieden.

OCD-positive Gelenke hatten jedoch höhere Leukotrien B₄- und Prostaglandin E₂-Werte.

Grund ist, dass die OCD eine Veränderung des Kollagen-Metabolismus bei Fohlen verursacht. Es kommt zu einer erhöhten Synthese des Typ II-Kollagens bei Jungtieren. Bei Älteren hingegen wurde dieses nicht mehr festgestellt. Die metabolische Aktivität der Chondrozyten sinkt mit steigendem Alter.

Die Synoviozyten produzieren vermehrt Prostaglandin E₂ aufgrund der OCD-Fragmente in den Gelenken. Dies beeinflusst wiederum die Weite und die Permeabilität der synovialen Gefäße - es kommt zu einer Gelenkfüllung.

Leukotrien B₄ wird von den Synoviozyten als auch von den subchondralen Osteoblasten produziert. Die Menge des Leukotrien B₄ korreliert mit der Schwere der Synovitis. OCD-positive Pferde zeigten eine höhere Konzentration als OCD-Negative.

Insbesondere wurde herausgefunden, dass, sobald klinische Symptome der OCD auftreten, keine Veränderungen im Gelenkstoffwechsel mehr ablaufen: die klinischen Symptome beruhen auf die Wirkung der Prostaglandine E₂ und Leukotriene B₄.

Entsprechende wissenschaftliche Studien ließen LEPAGE et. al. (2001) zu der Erkenntnis kommen, dass resorptive Vorgänge am Knochen durch die Teleopeptide des Kollagens Typ I, insbesondere die des carboxyterminalen Teleopeptid Typ I Kollagens (ICTP), nachzuweisen sind, da dieser Parameter während der Resorption des Knochens in die Blutbahn abgegeben wird.

Training und Haltung des Pferdes haben ebenfalls einen Einfluss auf die Knochenmarkerkonzentrationen (HOEKSTRA et. al., 1999). Für einen Zeitraum von 140 Tagen wurde die eine Gruppe der Pferde fast ausschließlich in der Box gehalten, die andere Gruppe konnte sich frei auf der Weide bewegen. Aus beiden Gruppen wurden die Knochenmineralgehalte verglichen. Im Anschluss an diese 140 Tage wurden alle Tiere einem 56-tägigem Training unterzogen. Die Pferde in Weidehaltung wiesen bessere Werte des Mineralgehaltes der Knochen auf als die Stallhaltungsgruppe. Der temporäre Abfall der Osteocalcinkonzentration beruht auf retardierte formative Vorgänge des Knochens, die durch einen Halungswechsel Weide-Stall ausgelöst werden. Daraus schließen die Autoren, dass, bei die in der Entwicklung stehenden Jungpferden, die Stallhaltung einen Verlust an Mineralstoffgehalten im Knochengewebe mit sich ziehe.

NIELSEN et. al. (1997) untersuchten den Einfluss des Trainings bezogen auf die Knochendichte an 18 Monate alte Quarter Horses. Bei intensivem Trainingsbeginn wachsender Pferde nimmt die Knochendichte bis zum 60. Tag ab. Zugleich sinkt die Osteocalcinkonzentration im Serum, welches die Osteoblasten während der Matrixmineralisation produzieren. Ein erhöhtes Verletzungsrisiko des Skelettsystems war die Folge.

VERVUERT et. al. (2002b) führten ähnliche Untersuchungen an zweijährigen Trabern auf dem Laufband durch. Sie konnten die Ergebnisse von NIELSEN et. al. (1997) bestätigen: Osteocalcin sank, das Verletzungsrisiko stieg.

Neben den Trainings-Faktoren hat auch das Alter des Pferdes einen signifikanten Einfluss auf die Knochenmarkerkonzentration im Blut. Im Fohlenalter ist der Osteocalcin-Wert am höchsten, er sinkt mit zunehmenden Alter (Vervuert et. al., 2004).

VERVUERT et. al. (2005) zogen zu einem Vielseitigkeitstraining 10 fünfjährige Warmblüter heran, um an ihnen Veränderungen des Calcium- und Knochenstoffwechsel mit Hilfe der Knochenmarker und des intakten PTH im Blut festzustellen.

In der Aufbauphase (2.-6. Woche) kam es zu einem Abfall der Osteocalcinkonzentration im Plasma, der später wieder anstieg. Begründet sahen das die Verfasser in einer temporären Stagnation der Osteoblastenaktivität. Dieses kann natürlich zu einem erhöhten Verletzungsrisiko des Skelettsystems führen.

In der sog. Technikphase (9.-12. Woche) stieg der PTH-Wert zu Beginn deutlich an.

Beim Ausdauertraining (15.-18. Woche) sank dieser.

Calcium sank in der 10.-12. Woche, anorganisches Phosphat stieg an.

Dieses Training bewies, dass ausgewachsene Warmblüter einen ähnlichen Verlauf der Knochenmarkerkurven haben, wie die jungen Pferde, dessen Skelettsystem noch nicht vollständig ausgereift ist.

WINKELSETT (2003) allerdings sieht keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen biochemischen Knochenmarkern sowie dem PTH und einem Auftreten der Osteochondrose-Erkrankung. Es konnte jedoch festgestellt werden, dass vor dem 1. April geborene Fohlen unterschiedliche Markerkonzentrationen und auch ein höheres Körpergewicht zeigten als die später geborenen Nachkommen.

2.5.5 Hormonstoffwechsel

Für die OCD werden im Schrifttum unterschiedliche Hormone und Regulationsmechanismen angegeben.

GLADE und BELLING (1986) aber auch POOL (1986) erkannten, dass mehrere Stoffwechselfaktoren, wie die Wachstums- und Gewebshormone, aber auch die Hormone der Schilddrüse (Trijodthyronin (T_3) und Thyroxin (T_4)), sowie Glukokortikoide und das Insulin an der Reifung des Knorpelgewebes beteiligt sind.

Die Wirkung des Insulins auf die Skelettentwicklung ist vielseitig:

Insulin ist ein Peptid mit 51 Aminosäuren, besteht aus 2 Peptidketten, die wiederum über 2 Disulfidbrücken in Verbindung stehen und enthält Zink. Es wird in den Langerhansschen Inseln des Pankreas gebildet, in den sog. B-Zellen, in Leber und Niere abgebaut.

Steigt der Blutzuckerspiegel an, wird Insulin ausgeschüttet. Des Weiteren sind für die Freisetzung des Insulins cholinerge Vagusfasern, bestimmte Hormone des Verdauungstraktes, wie das gastric-inhibitory-peptide und einige Aminosäuren, beispielsweise Lysin und Arginin, verantwortlich.

Adrenalin, Noradrenalin und Galanin reduzieren die Insulinausschüttung.

Glukagon setzt sich aus 29 Aminosäuren zusammen, wird in den sog. A-Zellen des Pankreas gebildet und wirkt antagonistisch zum Insulin: es erhöht den Blutzuckerspiegel durch eine gesteigerte Glykogenolyse in der Leber und durch eine vermehrte Glukoneogenese aus Laktat, Aminosäuren (Proteinabbau) und Glyzerol (aus der Lipolyse) (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000).

Steigt die Insulinkonzentration im Blut im Zusammenhang mit einer energieüberschüssigen Fütterung postprandial an, so kommt es zu einer Hyperglykämie, gefolgt von einer Hyperinsulinämie.

Die normale Matrixstruktur verändert sich, ebenso wird die Mineralisation der Knorpelzellen geändert. Es kommt zu gestörten Abbauvorgängen des Wachstumsknorpels, infolge dessen zu einer Überalterung dieser Knorpelzellen mit dem Ergebnis, dass eine Proliferation der unreifen Zellen angeschoben wird (JEFFCOTT und HENSON, 1998).

Auch die Art der Futterenergie scheint eine Rolle zu spielen.

PAGAN et. al. (2001) erforschten, ob es einen Zusammenhang zwischen dem Glucose-Toleranz-Test und dem Auftreten von Osteochondrosis dissecans gibt.

Bei 218 Absetzern aus 6 Vollblutgestüten wurde der Glucose-Toleranz-Test über 2 Monate durchgeführt. Ihnen wurde oral Glucose verabreicht, sodass diese eine Futterration von ca. 1,4 g unstrukturierten Kohlenhydraten kg/KGW darstellte. Es wurden der Blutglukose- und der Insulinspiegel jeweils vor der Fütterung und 2 Stunden danach ermittelt. Bei den 25 OCD-positiven Absetzern wurden signifikant höhere Blutglukose- bzw. Insulinwerte gemessen.

Es ist denkbar, dass der resultierende Insulinüberschuss das System der Wachstumshormone überstimuliert, und zwar zu Lasten des Knochenreifungsprozesses.

Die Autoren empfahlen deshalb, spezielles getreidelastiges Fohlenfutter mit einem Stärke- bzw. Zuckergehalt von mehr als 35% zu meiden.

Ein erhöhter Insulinspiegel hat eine Erhöhung der Chondrozyten-Lebensdauer als Konsequenz. Diese können akkumulieren und somit entsteht das typische Bild des osteochondrotischen Knorpels (HENSON et. al., 1997).

Gezielte Untersuchungen von STANAI et. al. (2007) ergaben, dass die Fütterung und die Umweltbedingungen wachsender Pferde das zirkulierende IGF-I, ein insulinabhängiger Wachstumsfaktor, beeinflussen.

Zirkulierendes IGF-I nimmt bedeutsamen Einfluss auf die Skelettentwicklung.

IGF-I bzw. IGF-II werden in der Leber gebildet und haben eine direkte Wirkung auf die Proliferation und Differenzierung der Chondrozyten in den Wachstumsfugen (ONLEY et. al., 1993).

Weiter schrieben STANAI et. al. (2007), dass die Wachstumsrate vor allem durch die sog. somatotropische Achse reguliert wird. Die Faktoren sind das Insulin, das Wachstumshormon GH und das o. g. IGF-I. Das Wachstumshormon GH, wie auch das IGF-I, haben eine besondere Bedeutung bei der Proliferation und Differenzierung der Knorpelzellen. Weiterhin findet das GH eine Funktion bei der Kontrolle des Wachstums, da es das Zellwachstum und die Zellvermehrung fördert.

Für die Untersuchung in Middleburg, Virginia, wurden 24 Vollblutfohlen über einen Zeitraum von 16 Monaten eingesetzt. Gefüttert wurden sie mit Weidegras und zusätzlich wurde Energie, entweder in Form von Zucker bzw. Stärke oder Fett bzw. Rohfaser, supplementiert.

Monatlich wurden die Plasma-IGF-I-Konzentration und die Wachstumsrate gemessen. Die Tageslängen und die Umgebungstemperaturen wurden ebenfalls notiert.

Ein Zusammenhang zwischen der Konzentration des Plasma-IGF-I und der durchschnittlichen Tageszunahme waren erkennbar. Ebenso waren der Plasma-IGF-I bzw. die durchschnittliche Tageszunahme mit den Umweltfaktoren Tageslänge bzw. Außentemperaturen aber auch das Alter der Jungpferde positiv assoziiert.

Allerdings beschrieben CHAMPION et. al. (2002), dass es bzgl. des Alters zu einer Senkung der Konzentration kommt. Bei Hengsten war dies deutlicher als bei Wallachen und Stuten erkennbar. Weiter könnten geographische Standpunkte und Trainingsbedingungen Einfluss auf das Plasma-IGF-I nehmen.

Auch POPOT et. al. (2001) bewiesen in entsprechenden Studien, dass die IGF-I-Konzentration vom Alter des Tieres abhängig sei. Jedoch konnten keine Differenzen zwischen im Training stehenden und nicht gearbeiteten Pferden notiert werden.

CYMBALUK und LAARVELD (1996) untersuchten den Einfluss der Gravidität, Diät und des Alters zum Absetz-Zeitpunkt der Fohlen. Bei Hengstfohlen lagen die IGF-I-Konzentration und auch das Körpergewicht höher gegenüber Stutfohlen. Mit 13 Lebenswochen abgesetzte Jungtiere wiesen geringere IGF-I-Konzentrationen und auch geringere Wachstumsraten auf. Milchaustauscher-Fohlen zeigten signifikant niedrigere IGF-I-Konzentrationen und Tagesgewichtszunahmen.

JEFFCOTT und HENSON (1998) beschrieben einen indirekten Effekt des Insulins auf die Schilddrüsenhormone T_3 und T_4 .

Eine erhöhte Insulinkonzentration stimuliert die Umwandlung von T_4 zu T_3 . Höhere T_3 -Konzentrationen führen, durch ein negatives Feedback zur Schilddrüse, zu einer verminderten T_4 -Produktion. Folge ist eine Hypothyroxämie.

T_3 sowie T_4 sind von großer Bedeutung für die letzten Stufen der Chondrozytendifferenzierung und spielen eine besondere Rolle bei der metaphysären Invasion kleinster Blutgefäße. Folgen der Hypothyroxämie können eine herabgesetzte kapilläre Invasion und nach sich ziehende Knorpelnekrosen sein.

SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN et. al. (1999) untersuchten die Regulation der Calcium-Homöostase durch das Parathormon (PTH). Ausführlicher wurde über die Wirkung und Funktion des Parathormormons, Kapitel 2.5.3 Einfluss der Fütterung, eingegangen.

Die Autoren wiesen auf erhöhte PTH-Konzentrationen im Blut parallel zu erhöhten 1,25-Dihydroxy-Vitamin D-Werten bei OCD-positiven Fohlen hin. Steigt die PTH-Aktivität, so kann dies zu einer vermehrten Demineralisierung der Knochen führen.

Die Somatomedine (Wachstumsfaktoren) scheinen einen direkten Effekt auf die Proteinsynthese der Osteoblasten zu haben: Somatomedine, die unter dem Einfluss des Somatotropins (STH) in der Leber synthetisiert werden, treten als Vermittler auf, wie z. B. beim Sulfat-Einbau im Knorpel und bei der Proteinsynthese (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000).

2.5.6 Genetik

Heritabilität, das Maß für den Anteil der Genetik an einem Krankheitsbild.

Die genetische Komponente hat einen maßgeblichen Einfluss auf die Entwicklung der OC bzw. OCD. Neuste Forschungsreihen, wie molekulargenetische Untersuchungen und Feinkartierungen von quantitativen Merkmalsgenorten (QTL) für OC (LAMPE, 2009) bewiesen, dass der genetischbedingte Faktor als eines der wichtigsten in diesem multifaktoriellen Geschehen ist.

Untersuchungen zur Heritabilität von Gliedmaßenkrankungen, insbesondere zur Disposition von OC/OCD, werden von vielen Autoren beschrieben. Jedoch wird kontrovers diskutiert, wie dieser Einfluss genau aussehen könnte, da die Ergebnisse ein doch sehr unterschiedliches Bild ergeben. Das Pferdmaterial, das von Warmblütern, Vollblütern, Kaltblütern über Traber geht, von Auktionspferden (Deutsche Reitpferde-Auktionspferde; WINTER, 1995) bis hin zu den Nachkommen eines Hengstjahrganges (Holländisches Warmblut; Koninklijke Vereniging Warmbloed Paardenstamboek Nederland, KWPN, 1994) reicht, die Abhängigkeit der zahlreichen Auswertungsmethoden und die verschiedenen statistischen Analysemethoden ergeben letztendlich unterschiedliche Schätzwerte für die Heritabilität h^2 .

Schon GABEL (1988), BARNEVELD (1995) und BRUNS (1995) kamen zu dem Entschluss, dass die zahlreichen Heritabilitätsschätzungen zur Osteochondrosis unterschiedliche Erkenntnisse zeigen. Eine eindeutige klare Zuordnung zu den „Erbkrankheiten“ sei nicht möglich, allerdings sei eine Beteiligung im gesamten Ursachenkomplex OCD nicht auszuschließen.

MELE et. al. (2008) veröffentlichten, dass osteochondrotische Veränderungen maßgeblich genetisch bedingt sind. Entsprechende Ergebnisse der Studien belegen, dass die Heritabilität zwischen $h^2 = 0.01-0.52$ liegt, wobei die Heritabilität möglicherweise von der Lokalisation abhängig sei: im Fesselgelenk ist sie geringer als im Talocruralgelenk, obwohl zusätzlich die OC-Prävalenz von Rasse zu Rasse different ist.

Die Sprunggelenke schwedischer Pferde wurden durch HOPPE und PHILIPSSON (1985) röntgenologisch untersucht, um eine Heritabilitätsschätzung zur OCD zu erlangen. Ein Warmblut- und ein Traberhengst zeigten bei ihren Nachkommen gehäuft positive OCD-Befunde, eine zuchthygienische Überwachung zur OCD wurde angeraten.

DE BACKER (2000) stellte seine Ergebnisse anhand von wenigen Stutenfamilien aus dem Gestüt Zangersheide vor und zeigte die Möglichkeit auf, dass die OCD von einem autosomal rezessiven Gen beeinflusst wird.

Weiter untersuchten PHILIPSSON et. al. (1993) 793 Traberjährlinge. Nachkommen von 20 zufällig ausgesuchten Hengsten und Nachkommen von 4, selbst an OCD-erkrankte Hengste, wurden geröntgt. Jeder Hengst konnte 28-39 Fohlen aufweisen. Das Ergebnis für das Sprunggelenk fiel wie folgt aus:

Die Nachkommen der Hengste, die selbst an OCD im Sprunggelenk erkrankten, zeigten eine fast dreimal so hohe OCD-Inzidenz im gleichen Gelenk wie die Nachkommen OCD-freier Hengste: 26,4% : 9,6%.

In der Studie von RICARD et. al. (2002) wurden die Ursachen von Knochen- bzw. Gelenkerkrankungen im Hinblick auf die Erbllichkeit im Zusammenhang zu den Leistungskriterien untersucht. Dazu wurden 733 Pferde von 103 Vätern der Rasse Selle Français herangezogen. Die Heritabilität lag bei $h^2 = 0.00-0.21$ für unterschiedliche Lokalisationen in verschiedenen Gelenken.

PIERAMATI et. al. (2003) nutzten das „Animal threshold model“ für die 350 italienischen Warmblutpferde. Das Ergebnis: die OCD-Prävalenz lag bei allen untersuchten Gelenken bei 16,6% ($h^2 = 0.14 \pm 0.23$). Bei der Heritabilitätsschätzung kamen die Autoren auf $h^2 = 0.09 \pm 0.24$ im Kniegelenk.

SCHOBBER (2004) veröffentlichte ihre Ergebnisse: 2001 fanden umfangreiche Untersuchungen an 629 Fohlen zur OCD im hannoveranischen Zuchtgebiet statt. Die Frequenz osteochondrotischer Veränderungen lag bei 32%. Nach einem halben Jahr bzw. als Zweijährige wurden 64,5% dieser Tiere nachgeröntgt. Es kam zu leichten Abweichungen der Befunde im Fesselgelenk als im Fohlenalter. Nach der „Linear animal model“-Untersuchung liegt die OCD-Prävalenz für das Fesselgelenk bei 11,9%. Dies entspricht einer Heritabilität von 0.15 ± 0.07 . Die OCD-Prävalenz im Sprunggelenk beträgt 7,2% ($h^2 = 0.10 \pm 0.05$). Die genetische Korrelation zwischen den Befunden im Sprunggelenk und im Fesselgelenk sind negativ, d. h. das meist nur das eine oder das andere Gelenk betroffen sind. Nur wenige hatten Befunde in beiden Gelenken. Daraus ist zu schließen, dass das Vorkommen der OCD in den jeweiligen Gelenken genetisch unterschiedlich reguliert wird.

STOCK's et. al. (2005) Studien von 3725 jungen Hannoveraner Auktionspferden durch das „Rest-Maximum-Likelihood“ (REML) brachten folgende Erkenntnisse: die Heritabilität für das Sprunggelenk war höher als die für das Fesselgelenk.

Auch geschlechtsspezifisch gab es Differenzen:

- Sprunggelenk: $h^2 = 0.41$ bei Wallachen/Hengsten und $h^2 = 0.25$ bei Stuten;
- Fesselgelenk: $h^2 = 0.21$ bei Wallachen/Hengste und $h^2 = 0.23$ bei Stuten.

Die genetische Korrelation der Knochenfragmente für die Fessel- und Sprunggelenke dieser Population war negativ.

Weiterhin untersuchten die Verfasser die Widerristhöhe ($h^2 = 0.27-0.28$) und stellten fest, dass diese mit den Knochenfragmenten leicht positiv korrelierte.

167 Süddeutsche Kaltblüter untersuchten WITTEWERT et. al. (2006, 2007a) mit dem „Linear animal model“ und „Residual Maximum Likelihood“.

Für das Fesselgelenk betrug die OC-Prävalenz 53,9% ($h^2 = 0.16 \pm 0.16$), die OCD-Prävalenz 26,4% ($h^2 = 0.08 \pm 0.09$) und die OC-Prävalenz fürs Sprunggelenk lag bei 40,1% ($h^2 = 0.04 \pm 0.07$).

VAN GREVENHOF et. al. (2009) standen 822 Holländische Warmblutpferde zur Verfügung. Genutzt wurde auch hier das „Linear animal model“ bzw. das „Residual Maximum Likelihood“.

Die OC/OCD- Heritabilitätsschätzungs-Ergebnisse:

- | | |
|-----------------|------------------------------|
| 1. Fesselgelenk | OC: $h^2 = 0.08 \pm 0.10$ |
| | OCD: $h^2 = 0.02 \pm 0.04$ |
| 2. Sprunggelenk | OC: $h^2 = 0.15 \pm 0.08$ |
| | OCD: $h^2 = 0.26 \pm 0.09$ |
| 3. Kniegelenk | OC: $h^2 = 0.07 \pm 0.06$ |
| | OCD: $h^2 = 0.02 \pm 0.04$. |

O'DONOHUE et. al. (1992) warnen vor einem Zuchteinsatz von OCD-erkrankten, nicht leistungsfähigen Stuten.

Das soll aber wiederum nicht heißen, dass OCD-freie Eltern auch eine Garantie für OCD-freie Nachkommen sind, da der Komplex der OCD-Entstehung multifaktoriell ist (KNAAP und GERDING, 1999; KREKELER, 2003).

Tab. 3: Literaturübersicht zu OCD - Heritabilitätsschätzungen

Autor	Anzahl und Rasse	Lokalisation	Heritabilität h^2
SCHOUGAARD et. al., 1990	325 Holländische Traber	Sprunggelenk	0.26
GRØNDAHL et. al., 1993	644 Norwegische Traber	-	0.32
PHILIPSSON et. al., 1993	793 Schwedische Traber	-	0.34
VAN HEELSUM, 1994	590 Reitpferde	-	0.01 – 0.14
WINTER, 1995	3566 Deutsche Reitpferde	-	0.06 – 0.07
RICARD et. al, 2002	733 Frazösische Warmblüter	-	0.00 -0.21
PIERAMATI et. al., 2003	350 Italienische Warmblüter	gesamt Kniegelenk	0.14 +/- 0.23 0.09 +/- 0.24
SCHOBER, 2004	629 Deutsche Reitpferde	Fesselgelenk Sprunggelenk	0.15 +/- 0.07 0.10 +/- 0.05

Literaturübersicht

Autor	Anzahl und Rasse	Lokalisation	Heritabilität h^2
STOCK, et. al., 2005	3725 Hannoveraner Warmblut- auktionspferde	gesamt	0.19 – 0.60
		Fesselgelenk: Hengste/Wallache	0.21
		Stuten	0.23
		Sprunggelenk: Hengste/Wallache	0.41
		Stuten	0.25
WITTWER et. al., 2007	167 Süddeutsche Kaltblüter	Fesselgelenk	0.08 +/- 0.09
VAN GREVENHOF et. al., 2009	2005: 593 2006: 218 Holländische Warmblutpferde (KWPN)	Fesselgelenk	0.06 +/- 0.07
		Sprunggelenk	0.26 +/- 0.09
		Kniegelenk	0.02 +/- 0.04

2.5.7 Schnelle Körpergrößenzunahme - schnelle Körpergewichtszunahme

❖ Körpergröße

Heute gehört das Messen von Widerristhöhe, ausgedrückt durch das sog. Stockmaß bzw. das Messen des Röhrebeinumfanges der Pferde zum Standard bei Hengstkörungen, Stutenschauen oder Auktionen. In den entsprechenden Katalogen, in denen unter anderem die Abstammung oder Erfolge notiert sind, wird auch das Stockmaß angegeben.

Wachstum definierte SCHNORR (1996) als eine Zunahme in der räumlichen Ausdehnung und im Gewicht, das durch eine Zellvermehrung (Hyperplasie), Zellvergrößerung (Hypertrophie) und der Vermehrung von Interzellulärsubstanz erfolgt.

Die Wachstumsintensität wird durch die Entwicklung (Körpergröße und Körpergewicht) pro Zeiteinheit ausgedrückt.

Wachstum verläuft allometrisch, d. h. mit unterschiedlichen Wachstumsgeschwindigkeiten der Organe im Verhältnis zueinander und zur Geschwindigkeit des gesamten Organismus.

Als erstes entwickelt sich das Zentralnervensystem, gefolgt von der Knochenentwicklung, der Ausbildung der Muskulatur und schließlich kommt es zur Fetteinlagerung. Diese Reihenfolge ist immer gleich, unabhängig von früh- oder spätreifen, intensiv- oder extensiv gefütterten Tieren (BLUM, 2002).

Wachstum wird in ein pränatales und postnatales Wachstum eingeteilt:

- Das **pränatale** Wachstum erfolgt hauptsächlich mitogen (VON ENGELHARDT und BREVES, 2000). Es kommt zur Zelldifferenzierung und zur Organentwicklung. Die Zahl der ausgereiften Zellen zur Geburt des Fohlens determinieren die spätere Endgröße bzw. das spätere Endgewicht (FRAPE, 1998), wobei das Geburtsgewicht, laut MEYER (1996), für die meisten Rassen bei 10% des späteren Endgewichts liegt.
- Das **postnatale** Wachstum wird in 3 Phasen unterteilt:
 1. **Jugendstadium:** Höhen- und Längenwachstum, Organ- und Muskelausbildung und in diesem Zusammenhang die Ossifikation.
 2. **Reifestadium:** Geschlechtsreife, Wachstum bis zur Endkörpergröße, hier stellt sich ein Gleichgewicht zwischen katabolen und anabolen Prozessen ein.
 3. **Stadium des Alterns:** sinkende Proteinsyntheseaktivität (MICHEL, 1983).

Wachstum wird hormonell durch das endokrine System gesteuert. Wichtige hormonelle Regelungen werden durch die „Insulin Like Growth Factors (IGFs) und durch die Schilddrüsenhormone Thyroxin (T_4) und Tri-Jodothyronin (T_3) übernommen (WINKELSETT, 2003).

Wann die Obergrenze des Wachstums erreicht ist, ist genetisch determiniert. Hingegen jedoch ist die Untergrenze der Wachstumskapazität von Umwelteinflüssen geregelt. Geringes Futterangebot, hochgradiger Parasitenbefall oder chronische Störungen im Verdauungstrakt können Grund für eine Wachstumsdepression sein (BRAMLAGE, 1986).

Das Skelettwachstum, insbesondere das Wachstum der Gliedmaßenknochen, verstärkt sich ab dem 8. Trächtigkeitsmonat (MEYER, 1996).

Zur Geburt erreichen die meisten Pferderassen ca. 61-64% der späteren Endgröße (JACKSON und PAGAN, 1993b).

Nach einem halben Jahr ist ca. 83%, mit einem Jahr 90% und mit eineinhalb Jahren etwa 95% der später ausgewachsenen Widerristhöhe erreicht (JACKSON und PAGAN, 1993a; JELAN et. al., 1996).

Wachstumsstudien sind überwiegend an Vollblütern untersucht worden. Ein Vergleich mit anderen Rassen, wie Warmblüter, Traber oder Ponys, ist aufgrund des doch sehr unterschiedlichen Datenmaterials nur bedingt möglich.

In der Wachstumsstudie von FRETZ et. al. (1984) wurden Quarter Horses x Vollblüter-Fohlen untersucht. In den ersten 10 Lebenswochen stellte man an den distalen Enden des Metacarpus bzw. des Metatarsus und des Radius ein höheres Wachstum fest, welches nach diesen Wochen abnahm und sich dann als Plateau darstellte.

Bei der Untersuchung von 1992 Vollblütern kamen HINTZ et. al. (1979) zu der Erkenntnis, dass diese Rasse des Vollblutpferdes ebenfalls, vergleichsweise mit anderen Rassen, eine höhere Körpergrößenentwicklung bis zum 3. Lebensmonat zeigten (s. Tab. 4).

Auch JELAN et. al. (1996) veröffentlichten, dass 798 gemessene Vollblutfohlen in den ersten 3 Lebensmonaten ein intensives Wachstum zeigten, welches danach langsam und kontinuierlich sank. Ein neuer Wachstumsschub fand dann wieder vom 6. - 8. Lebensmonat statt (s. Tab. 4).

Tab. 4: Wachstumsgeschwindigkeit bei Vollblutnachkommen

JELAN et. al. (1996)HINTZ et. al. (1979)

Alter der Vollblutnachkommen	Körpergröße der Vollblutfohlen	Prozentuale Körpergrößen-Zunahme	Körpergröße der Vollblutfohlen	Prozentuale Körpergrößen-Zunahme
Körpergröße nach der Geburt	104,5 cm	-	100 cm	-
1.Lebensmonat	-	-	112 cm	1,12%
2.Lebensmonat	119 cm	1,14%	120 cm	1,07%
3.Lebensmonat	-	-	125 cm	1,04%
4.Lebensmonat	124 cm	1,04%	130 cm	1,04%
6.Lebensmonat	132 cm	1,06%	133 cm	1,03%
8.Lebensmonat	139 cm	1,05%	138 cm	1,04%
10.Lebensmonat	143 cm	1,03%	142 cm	1,03%
12.Lebensmonat	146 cm	1,02%	146 cm	1,03%

Veröffentlichungen über die Warmblutpferderasse wurden von DUSEK (1976) und SPIEß (1983) getätigt. DUSEK (1976) befasste sich in entsprechenden Studien mit 63 Warmblutnachkommen, SPIEß (1983) beschrieb das Körpergrößenwachstum von 52 Warmblutfohlen bis zum ersten Lebensjahr.

Es konnte bewiesen werden, dass Fohlen von Warmblütern bis zum 12. Lebensmonat eine geringere Wachstumsgeschwindigkeit als gleichaltrige Vollblutnachkommen zeigten (s. Tab. 5).

Tab. 5: Wachstumsgeschwindigkeit bei Warmblutnachkommen

	<u>DUSEK (1976)</u>		<u>SPIEß (1983)</u>	
6. Lebensmonat	133 cm	-	134 cm	-
9. Lebensmonat	138 cm	1,04%	141 cm	1,05%
12. Lebensmonat	143 cm	1,04%	145 cm	1,04%

WILLARD (2004) untersuchte anhand von Wachstumskurven den Einfluss des Alters von Mutterstuten sowie den Umstand, dass Fohlen von Ammenstuten aufgezogen wurden. Hierzu nutzte man Vollblutfohlen bis zu einem Alter von 9 Lebensmonaten. Zuchtstuten mit über 20 Lebensjahren bekamen Fohlen, die ca. 4 kg leichter waren als diejenigen, dessen Mutterstuten jünger waren. Die leichteren Fohlen stellten eine höhere Wachstumsrate (0,07 kg / Tag) dar. Fohlen, die bei Ammenstuten aufwuchsen, zeigten ein signifikant schnelleres Wachstum (0,036 kg / Tag) als Fohlen, die von ihrer Mutterstute aufgezogen wurden. Allerdings beschrieb WILLARD (2004), dass es sich bei diesen Ammenstuten um reinrassige Tenesse Walking Horses bzw. um Kreuzungen dieser Rasse mit anderen Rassen handelte, die ein ähnliches Gewicht wie die eingesetzten Vollblutstuten hatten. Weitere Selektionskriterien dieser Ammenstuten waren ihre Milchproduktion und ihre mütterlichen Verhaltensweisen. Die Auswahl der zur Zucht genutzten Vollblutstuten entfiel auf ihre Rennleistungen.

- **Körpergröße - Zusammenhang zur Osteochondrosis / Osteochondrosis dissecans**

Eine Ursache für die Entstehung der Osteochondrosis wird immer wieder mit schnellwüchsigen bzw. großrahmigen Pferden in Verbindung gebracht (STRØMBERG, 1979; JACKSON und PAGAN, 1993a; JEFFCOTT, 1997), in Kombination mit einer schnellen Gewichtszunahme.

EDINGER und KÜBBER-HEISS (1997) vermuteten, dass die Schnellwüchsigkeit gekoppelt mit einer schnellen Körpergewichtszunahme prädisponierende Faktoren für die Entstehung der Osteochondrosis bzw. Osteochondrosis dissecans sind.

Auch JACKSON und PAGAN (1993a) vertraten die Meinung, dass extremes Wachstum junge Pferde prädisponiert, an Osteochondrosis zu erkranken.

Untersuchungen an 271 Vollblutfohlen zeigten, dass die Fohlen, die OCD-positiv im Sprung- und Kniegelenk waren, zum Zeitpunkt der Geburt verhältnismäßig groß waren und vom 3.- 8. Lebensmonat schneller an Körpergröße zunahmen, als die OCD-negativen Vollblutnachkommen.

STOCK's et. al. (2005) Studien von 3725 jungen Hannoveraner Auktionspferden durch das „Rest-Maximum-Likelihood (REML) brachten folgende Erkenntnisse, neben die der Heritabilitätsschätzungen für Fessel- und Sprunggelenke: die Widerristhöhe ($h^2 = 0.27-0.28$) korreliert leicht positiv mit den Knochenfragmenten.

WAGNER VON MATHIESSEN (1994) konnten aufgrund entsprechender Untersuchungen belegen, dass bei großrahmigen Pferden vermehrt OCD im Sprunggelenk auftrat. Bei kleinwüchsigen, leichteren Pferden war das Fesselgelenk öfters betroffen.

JEFFCOTT (1991) vertrat die Ansicht, dass der Zeitraum des schnellen Wachstums eines Fohlens in den ersten 3 Lebensmonaten stattfindet und besagt ausdrücklich, dass dieser Zeitpunkt mit dem der Entstehung der OCD-Läsionen zusammenfällt.

WILKE (2003) kam anhand der 694 geröntgten Fohlen zu dem Ergebnis, dass die Körpergröße keinen signifikanten Einfluss auf das gesamte Auftreten von OC bzw. OC im Fesselgelenk hat, aber es zeigte sich allerdings, dass große Fohlen häufiger an Osteochondrose erkranken als kleinere.

AHTILA und SAASTAMOINEN (2004) befassten sich mit dem Einfluss der Ernährung auf die Wachstumsrate von Absetzern mit dem Ergebnis, dass eine erhöhte Fütterung an Energie ein erhöhtes Körperwachstum zur Folge hat. Eine Überfütterung an Protein hingegen führt zu einem Wachstumsrückgang.

Die Verfasser führten diesen Umstand auf einen möglichen vermehrten Kalorienverbrauch zurück, der beim Abbau von Aminosäuren nötig ist.

Eine Energieunterversorgung ziehe ein kompensatorisches Wachstum der Fohlen nach sich.

WESSELMANN (1982) beobachtete, dass bei Fohlen bzw. Jährlingen, die auf besonders energie- und proteinreichen Weiden in den norddeutschen Marschgebieten aufwuchsen, der Befund der Kreuzgallen im Sprunggelenk deutlich anstieg.

Grund dafür sei ein Missverhältnis zwischen Körpergewicht und Stabilität der Knochen und WESSELMANN (1982) sah darin einen eindeutigen Zusammenhang zur Entstehung der OCD-Erkrankung.

❖ **Körpergewicht**

FRAPE (1998) und auch LEWIS (1995) äußerten, dass die Zunahme des Körpergewichtes im Vergleich zur Körpergröße weniger konstant verläuft, da die Gewichtszunahme von exogenen Faktoren eines jeden einzelnen Aufzuchtbetriebes abhängt wie vom Fütterungsmanagement.

Fohlen werden im Durchschnitt mit 10% des späteren Endgewichtes geboren (MEYER, 1996). Nach den ersten 6 Lebensmonaten liegt das Körpergewicht bei 45-50%, mit einem Jahr bei 65-70% und mit eineinhalb Jahren wiegt das Jungtier bereits 85% des zu erwartenden Körperendgewichtes (MEYER und COENEN, 2002).

Auch die Rasse spielt eine Rolle: VAN WEEREN et. al. (1999a) wogen für die Studie 43 Warmblutfohlen und setzten ein durchschnittliches Endgewicht von 600 kg an.

Im 6. Lebensmonat wogen die Fohlen im Schnitt 44% des späteren Endgewichtes, mit 12 Monaten 62%.

Die GFE (1994) notierte bei Warmblütern mit 6 Lebensmonaten ebenfalls 44%, mit 12 Lebensmonaten 61% und mit 18 Lebensmonaten 74%.

JELAN et. al. (1996) nutzten die gleichen Jungtiere wie für die Körpergrößen-Studie (s. o.): 798 Vollblutfohlen. Diese Fohlen erreichen ausgewachsen ein durchschnittliches Endgewicht von 500 kg.

Die Autoren veröffentlichten folgendes Ergebnis: mit 6 Lebensmonaten erreichten die Vollblüter im Schnitt 48%, mit 12 Monaten 68% und mit 18 Monaten 87% des zukünftigen Körperendgewichtes.

Auch HINTZ et. al. (1979) bestätigten, dass kleinere Pferderassen eine schnellere Gewichtzunahme und schneller ausgewachsen sind als größere Rassen.

• **Körpergewicht - Zusammenhang zur Osteochondrosis / Osteochondrosis dissecans**

PAGAN und JACKSON (1996) notierten ein gehäuftes Auftreten von Osteochondrose im Sprung- und Kniegelenk bei den 271 Vollblutfohlen mit erhöhtem Körpergewicht. Fohlen mit durchschnittlichen Körpergewichten ließen im Fesselgelenk den Befund der OCD öfters erkennen.

Junge Pferde, die eine schnelle Gewichtzunahme aufwiesen, hatten eine höhere prozentuale Rate, an OCD zu erkranken, als diejenigen, die eine verhältnismäßige Körpergewichtzunahme zeigten (ROONEY, 1975; STRØMBERG, 1979).

Auch bestätigten SANDGREN et. al. (1993a) diese Aussage. Fohlen mit einer höheren täglichen Gewichtzunahme zeigten röntgenologisch vermehrt OCD-Läsionen im Sprunggelenk. Bei den Leichtereren hingegen, die ein durchschnittliches Geburtsgewicht bzw. eine im Normbereich liegende tägliche Zunahme aufwiesen, stellte sich der Befund der OCD vermehrt im Fesselgelenk dar.

VAN TILBURG und ELLIS (2002) berichteten, dass ein signifikanter Einfluss des Gewichts auf OC im Sprunggelenk bzw. im Knie besteht, wobei ebenfalls bei schweren Fohlen hier gehäuft Befunde auftraten.

BORCHERS (2002) stellte fest, dass das Gewicht der untersuchten Fohlen ab dem 4. Lebensmonat die Befundhäufigkeit im Fesselgelenk beeinflusst: leichte Fohlen zeigten gehäuftere OCD-Befunde als die Schweren.

Fohlen, die an OCD im Sprunggelenk oder im Knie erkrankt waren, hatten ein höheres absolutes Gewicht als die OCD-negativen Fohlen.

Vermutlich ist ein höheres Körpergewicht ein möglicher auslösender Faktor, der genetisch prädisponierte Fohlen an Osteochondrose im Sprunggelenk bzw. Kniegelenk erkranken lässt.

WILKE (2003) erkannte anhand ihrer Untersuchungsergebnisse, dass bei Fohlen mit einem geringeren Gewicht und einem geringeren Röhreibeinumfang vermehrt das Bild der Osteochondrose im Fesselgelenk diagnostiziert werden konnte: große Fohlen mit einem daraus folgenden größerem Röhreibeinumfang zeigten vermehrt Osteochondrose im Sprunggelenk. Weiterhin wird die Meinung vertreten, dass die Gesamtfrequenz der Osteochondrose während der ersten 4 Lebensmonate nicht vom Körpergewicht beeinflusst wird. Ab dem 5. Lebensmonat seien leichte Fohlen häufiger betroffen als diejenigen, die ein höheres Gewicht erbrachten. Auch diese Autorin kam zu dem Ergebnis, dass Osteochondrose im Fesselgelenk der untersuchten Fohlen ab dem 4. Lebensmonat gehäuft bei leichten Fohlen auftritt. Jedoch konnte bzgl. des Auftretens der Osteochondrose im Sprunggelenk kein über mehrere Lebensmonate auftretender signifikanter Unterschied zwischen den Gewichtsklassen nachgewiesen werden.

Allerdings wird der Zusammenhang „Körpergröße-Körpergewicht-Osteochondrose/Osteochondrosis dissecans“ auch kontrovers diskutiert.

VAN WEEREN et. al. (1999) kamen zu der Erkenntnis, dass es keinen Zusammenhang zwischen einer erhöhten Gewichtszunahme und der Osteochondrose in den Sprunggelenken gebe, betonten jedoch, dass Fohlen mit OCD-Läsionen im Kniegelenk eine signifikant höhere Rate der Gewichtszunahme im 3. und 5. Lebensmonat zeigten.

KNIGHT et. al. (1985) erkannten keinen Hinweis, der darauf schließen lässt, dass schnelles Wachstum ein prädisponierender Faktor für Knorpelschäden sei.

Fohlen mit multiplen OCD-Läsionen zeigten vergleichbare Wachstumsraten wie diejenigen, die weniger oder keine osteochondrotischen Veränderungen im Sinne der OCD aufwiesen.

BILLER (1993) konnte in einer Verlaufsstudie an 12 Warmblutfohlen bei 6 von ihnen Anzeichen der OCD nachweisen, aber keinen eindeutigen Zusammenhang, bezogen auf die Wachstumsrate, herstellen.

2.5.8 Geschlecht

Inwieweit sich der Geschlechtsdimorphismus auf die Entstehung der Osteochondrose bzw. Osteochondrosis dissecans niederschlägt, wird im Schrifttum anhand unterschiedlichster Ansichten und Ergebnisse beschrieben.

In entsprechender Reihenuntersuchung kam ARNAN (2006) zu dem Ziel, dass von den 216 weiblichen Tieren 36,6 % als Fohlen und dieselben als Zweijährige zu 35,2 % das Bild der OC- bzw. OCD-Erkrankung zeigten. Bei den 189 männlichen Tieren trat dieses Krankheitsbild im Fohlenalter bei 36,0 % auf; 2 Jahre später waren es 35,9 %.

Betrachtet man diese Zahlen aus einer anderen Perspektive, so konnte festgehalten werden, dass von insgesamt 151 erkrankten Fohlen, 79 Tiere (52,3 %) Stuten waren und es sich bei den weiteren 72 (47,7 %) Tieren um Hengste handelte.

Als Zweijährige (144) verteilt es sich folgendermaßen: 76 (52,8 %) Stuten; 68 (47,2 %) Hengste / Wallache.

Insgesamt betrachtet gibt es nur eine geringgradige Differenz bzgl. der Geschlechterverteilung im Hinblick auf die OC-/ OCD-Erkrankung.

Deutliche Unterschiede jedoch gab es in Bezug auf die einzelnen erkrankten Gelenke:

	Stutfohlen	Hengstfohlen
OC / OCD Fesselgelenk	30,0%	17,5%
OC / OCD Sprunggelenk	7,4%	15,3%
OC / OCD Kniegelenk	6%	8,5%

Als Zweijährige kam folgendes Verteilungsmuster zustande:

	Stuten	Hengste / Wallache
OC / OCD Fesselgelenk	28,7% (62)	25,9% (49)
OC / OCD Sprunggelenk	8,8% (19)	12,2% (23)
OC / OCD Kniegelenk	1,4% (3)	3,2% (6)

HEINZ (1993), THOMSEN (1995) und KIRCHNER (1996) führten Reihenuntersuchungen im Fohlenalter (HEINZ, 1993), als Jährlinge (THOMSEN, 1995) und als Zweijährige (KIRCHNER, 1996) durch.

Das zur radiologischen Untersuchung genutzte Pferdmaterial begann mit 220 Fohlen, reduzierte sich innerhalb von 2 Jahren auf 151 Zweijährige.

Isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk wurden nach Geschlechtern unterteilt. Folgendes Ergebnis wurde, ausgehend von 37 Stuten und 114 Hengsten/Wallachen, festgehalten:

		Stuten	Hengste / Wallache
1991	(HEINZ, 1993)	18,9% (7)	7,9% (9)
1992 / 1993	(THOMSEN, 1995)	16,2% (6)	14,0% (16)
1993 / 1994	(KIRCHNER, 1996)	13,5% (5)	16,7% (19)

Unter anderem wird anhand der Ergebnisse verdeutlicht, dass der Befund der isolierten Verschattung schon im Fohlen- und Jährlingsalter auftrat.

KIRCHNER (1996) fand weiterhin heraus, dass 60,6 % der Jungtiere Veränderungen im Tarsometatarsalgelenk zeigten und es war das am häufigsten betroffene Gelenk.

Das distale Intertarsalgelenk war bei 43,8 % erkrankt, am proximalen Intertarsalgelenk lag die Häufigkeit bei 7,1 %. Gedeutet wurden die Befunde als Osteochondrose bzw. Ossifikationsstörungen.

Hier kam der Autor zu der Erkenntnis, dass die Befunde am distalen Intertarsalgelenk bei männlichen Tieren eine signifikante Häufung zeigten.

STOCK's et. al. (2005) Studien von 3725 jungen Hannoveraner Auktionspferden durch das „Rest-Maximum-Likelihood (REML) ergaben neben der Heritabilitätsschätzung für die Sprung- und Fesselgelenke ($h^2 = 0.19-0.60$) auch geschlechtsspezifische Unterschiede:

- **Sprunggelenk** $h^2 = 0.41$ Wallach/Hengst
 $h^2 = 0.25$ Stute

- **Fesselgelenk** $h^2 = 0.21$ Wallach/Hengst
 $h^2 = 0.23$ Stute

Weiterhin untersuchten die Verfasser die Widerristhöhe ($h^2 = 0.27-0.28$) und stellten fest, dass diese mit den Knochenfragmenten leicht positiv korrelierten.

SAMY (1977) berichtete anhand entsprechender Auswertungen zur Osteochondrose, dass es einen deutlichen Unterschied zum OCD-Vorkommen im Sprunggelenk gibt. Das Verhältnis des Auftretens der OC/OCD von Hengsten/Wallchen zu Stuten lag bei 2,7 : 1. Grundlage war ein Pferdmaterial von 175 Tieren, bei 51 (29,14%) waren beide Sprunggelenke von der OCD betroffen.

MOHAMMED (1990) beurteilte bei insgesamt 320 geröntgten Pferden die Bilder mit dem Augenmerk auf Rasse, Alter und Geschlecht der Tiere.

Stuten und Hengste zeigten ein erhöhtes Risiko an OCD zu erkranken als Wallache. Grund ist ein möglicher Zusammenhang mit dem Alter und dem Zeitpunkt der Kastration.

Anderweitige Untersuchungen bzgl. der OCD in Bezug auf die Geschlechterverteilung ergaben keinerlei Hinweise auf das Auftreten bzw. auf die Häufigkeit dieser Jungpferde-Skeletterkrankung:

KROLL (1999) konnte keinen Einfluss des Geschlechts an den 139 untersuchten Warmblutfohlen nachweisen. Jedoch waren deutlich mehr Stutfohlen OCD-positiv dorsal im Fesselgelenk als Hengstfohlen.

Auch HOPPE (1984) fand statistisch betrachtet, keinen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern. Es wurden Traber und Schwedische Warmblüter in die Langzeitstudie über einen Zeitraum von 6 Jahren einbezogen. Anzumerken ist, dass in der Gruppe der Warmblüter 40,6% männliche Pferde OCD-positiv im Sprunggelenk waren, die Stuten zu 25,8%.

Weiterhin konnten VAN WEEREN et. al. (1999) in einer holländischen Langzeitstudie und auch VAN TILBURG und ELLIS (2002) keinen Einfluss des Geschlechts auf die Befundhäufigkeit der OC ableiten.

OLIVER et. al. (2008) veröffentlichten, dass es keinen signifikanten Unterschied in der Prävalenz für eine OC im Sprung- und Kniegelenk zwischen Hengste und Stuten gibt. Grundlagen dieser Aussagen beziehen sich auf archivierte Röntgenbilder von 1505 neuseeländischen Vollblutjährlingen (Hengsten/Stuten) zwischen 2003 und 2006.

2.6 Osteochondrosis dissecans

Osteochondrotische Veränderungen gehören mittlerweile zu den häufigsten Gliedmaßenkrankungen bei jungen, im Wachstum stehenden Pferden.

Sie sind das Resultat von Störungen im Laufe der Ossifikation des wachsenden Gelenkknorpels, der sich zu diesem Zeitpunkt in einer hochgradigen wachstums- und stoffwechselintensiven Phase befindet und dementsprechend sehr empfindlich gegenüber endogenen Einflüssen ist.

Als Ursache für die Entwicklung orthopädischer Entwicklungsstörungen werden verschiedene Faktoren in Betracht gezogen, jedoch ist die Ätiologie bzw. der Mechanismus der Osteochondrosis-Erkrankung bis heute nicht eindeutig geklärt (DONABÉDIAN et. al., 2008).

DONABÉDIAN et. al. (2008) gehen davon aus, dass es sich um einen dynamischen Prozess handelt, bei dem die ersten osteochondrotischen Veränderungen im Alter von 5 Lebensmonaten deutlich werden.

Für die „Osteochondrosis dissecans“ (OCD) (HERTSCH und HÖPPNER, 1999) werden im Schrifttum die Begriffe „isolierte Verschattung“ (KROLL, 1999), „Chip“ (MCILWRAITH, 1986; STASHAK, 1989), „Gelenkmaus“ (EDWARDS, 1984), „Sequester“ (HERTSCH, 1991a), „Dissekat“ (HERTSCH, 1992), „Gelenkkörper“ (STÖCKLI und UELTSCHI, 1992), „Arthrolith“ und „Gelenkstein“ (HERTSCH und HÖPPNER, 1999) synonym verwendet.

Grund für die unterschiedlichsten Fachausdrücke suchen HERTSCH und HÖPPNER (1999) in einer sprachlichen Vermischung von röntgenologischen Befunden, pathomorphologischen bzw. klinischen Diagnosen und möglicher Ätiologie.

Der Begriff „Osteochondrosis dissecans“ drückt das Krankheitsbild aus, des Weiteren wird er zur Beschreibung der freien Gelenkkörper genutzt.

Die Osteochondrosis dissecans wurde erstmalig am Kniegelenk durch NILSSON (1947) beschrieben. Allerdings gab es, diesen Krankheitskomplex betreffend, bis in die 70er Jahre kaum Veröffentlichungen. Heute wird diese Gelenkerkrankung unentwegt weiter untersucht, insbesondere dem genetischen Einflussfaktor wird enorme Aufmerksamkeit gewidmet (LAMPE, 2009).

Auf mögliche Einflussfaktoren zur Entstehung der Osteochondrosis dissecans wird in Kapitel 2.5 ausführlich eingegangen.

Der Zeitpunkt des Auftretens der osteochondrotischen Veränderungen ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Problem ist, dass die Läsionen zum Entstehungszeitpunkt knorpelig sind. Diese lassen sich röntgenologisch nicht darstellen. Erst im Rahmen der Ossifikation werden diese Fragmente radiologisch sichtbar (JEFFCOTT; 1993).

KROLL (1999) konnte in ihrer Studie isolierte Verschattungen im Fesselgelenk bei einem Fohlen im Alter von bereits 1 Lebensmonat nachweisen. OCD-positive Befunde sind im Tarsus bei einigen Fohlen bereits mit 3 Lebensmonaten diagnostiziert worden. Auszuschließen ist anhand der Studie, dass diese Veränderungen nicht zum Zeitpunkt der Geburt auftraten.

JEFFCOTT (1991), MCILWRAITH (1993) und POOL (1993) vertraten die Meinung, dass sich OCD-Läsionen im Fohlenalter entwickeln, jedoch erst klinisch unauffällig bleiben.

MCILWRAITH et. al. (1991) waren der Ansicht, dass Rennpferde mit Sprunggelenk-OCD-Befunden im Alter von 2 Jahren auffällig werden, da sie sich in diesem Zeitfenster im Training befinden.

Grund ist, dass die typischen klinischen Symptome der OCD fehlen und somit wird diese Erkrankung meist nicht entdeckt (JEFFCOTT, 1991).

In der Literatur wird überwiegend von 1 oder 2 Gelenken mit OCD berichtet, selten sind 3 oder 4 Gelenke betroffen (STRØMBERG und REJNO, 1978).

CHURCH et. al. (1984) jedoch diagnostizierten eine generalisierte Form der OCD: ein Vollblutfohlen erkrankte in nahezu allen Gelenken.

Ähnliches Bild konnten GLADE et. al. (1980) experimentell induzieren, indem über einen längeren Zeitraum Dexamethason verabreicht wurde.

SCHOBBER (2004) stellte während ihrer Dissertation fest, dass die Häufigkeit der Befunde im Sprunggelenk und Fesselgelenk in negativer Beziehung zueinander stehen: bei den meisten von ihr untersuchten Jungpferde des hannoveraner Zuchtgebietes war nur das eine oder das andere Gelenk betroffen, selten traten Mehrfachbefunde auf.

OCD kann in den verschiedensten Gelenken des Pferdes auftreten:

Meist sind Fessel-, Sprung- oder Kniegelenk betroffen (s. Tab. 6), da sie besonders häufig röntgenologisch untersucht werden, beispielsweise im Rahmen von Kaufuntersuchungen.

Auch das Schultergelenk (NYACK et. al., 1981), das Ellbogengelenk sowie das Carpalgelenk (HARDY und MARCOUS, 1989) können an OCD erkranken.

Wird die Wirbelsäule geröntgt, können positive OCD-Befunde im Halswirbelbereich an den Intervertebralgelenken (BECK et. al., 2002) diagnostiziert werden.

Auch im Hüftgelenk wurde bereits das Bild der OCD-Erkrankung bestätigt (MILLER und TODHUNTER, 1987).

Tab. 6: Prädilektionsstellen der Osteochondrosis dissecans im Fessel-, Sprung- und Kniegelenk des Pferdes

Fesselgelenk	Distales Ende des Mc III / Mt III
	Quererhebung palmarodistal MC III / Mt III
	Proximal des palmaren / plantaren Fesselbeins
Sprunggelenk	Sagittalkamm der Cochlea tibiae, distales Tibiaende
	Lateraler / Medialer Rollkamm des Talus
	Lateraler / Medialer Malleolus der Tibia
	Tibia
Kniegelenk	Lateraler / Medialer Rollkamm des Femurs
	Patella

❖ Fesselgelenk

OCD im Fesselgelenk stellt ein Problem dar, welches vielfach diskutiert wird, da bis heute keine eindeutige Meinung über die Zugehörigkeit dieses Gelenks zum OCD-Komplex besteht.

YOVICH et. al. (1985), ebenso FOERNER und MCILWRAITH (1990) schrieben dorsale Veränderungen am Sagittalkamm des Metacarpus III / Metatarsus III dem OCD-Komplex zu.

SÖNNICHEN et. al. (1991) klassifizierten palmare bzw. plantare Fragmente des Fesselbeins zum OCD-Komplex; andererseits sahen DALIN et. al. (1993), NIXON und POOL (1995) die Ursache in einer traumatischen Genese.

GILLISSEN und HERTSCH et. al. (2003) untersuchten Dissekate der Fessel- und Sprunggelenke. Die Methode der Feinfokussierung wurde angewandt. Ergebnis ist die Vermutung, dass aufgrund der spongiösen Struktur dieser Dissekate ein Trauma die Ursache ist.

Weiterhin bleibt es unklar, ob und welche Fragmente des Fesselgelenks zum Osteochondrosis-Komplex zählen.

DALIN et. al. (1993) vertraten weiter die Meinung, dass es sich bei den Fragmenten um sog. „Absprengungsfrakturen“ handelt. Aufgrund dessen kann man sie nicht den entwicklungsbedingten Erkrankungen zuordnen.

NIXON und POOL (1995) hingegen stellten in der Histologie fest, dass es sich um Fragmente handelte, dessen Aufbau eine in Heilung befindliche Fraktur sei. Dies entspricht keineswegs dem Bild einer Ossifikationsstörung.

HORNOF et. al. (1981) erkannten in entsprechenden Untersuchungen an Rennpferden, dass es hierbei um eine andere Form der Osteochondrose im metacarpo-sesamoidalen Bereich geht, da die Läsionen durch Mikrofrakturen im subchondralen Knochen entstehen. Es entsteht eine Kavität, in die der darüber liegende Gelenkknorpel kollabiert. Grund seien wiederholte minimale Traumata.

❖ Sprunggelenk

Bei den Warmblutpferden ist das am Häufigsten an OCD-erkrankte Gelenk das Sprunggelenk (DE GRAUW, 2006).

Meistens ist der Sagittalkamm der distalen Tibia von OCD betroffen, gefolgt vom lateralen Talusrollkamm, dem medialen Malleolus und schließlich dem medialen Talusrollkamm (MCILWRAITH et. al., 1991; HURTIG und POOL, 1996).

Zum ersten Male fanden SIMPSON und LUMSDEN (2001) Läsionen an der proximalen Gelenkfläche des medialen Talusrollkammes.

SANDGREN (1993a, b) beschrieb ein Verhältnis von Läsionen am Sagittalkamm zu denen am lateralen Rollkamm von 95:5. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen CARLSTEN et. al. (1993).

HERTSCH (1991a) und VERSCHOOTEN (1994) publizierten, dass isolierte Verschattungen häufig an der cranialen Kante des Sagittalkamms der Cochlea tibiae aufzufinden und durch Bindegewebe mit dieser verbunden sind.

Das bedeutet, dass nur selten frei im Gelenk bewegliche Knochenfragmente auftreten.

Auch GRØNDAHL et. al. (1996) bestätigten dies. Eine Erklärung für diese bindegewebigen Verbindungen sahen die Verfasser im Vorhandensein akzessorischer Ossifikationszentren. Diese werden bei Bewegung gegen den Sagittalkamm der distalen Tibia verschoben und somit entsteht eine Bindegewebsverbindung.

Klinisch trat keine Lahmheit bei den von SANDGREN et. al. (1993a) untersuchten Pferden auf, die allerdings im Sprunggelenk röntgenologisch OCD-positiv waren.

Bei 64,6% der an OCD-erkrankten Pferden wurde eine deutliche Gelenkschwellung aufgrund von Flüssigkeitsansammlung festgestellt.

Je größer das Knochenfragment im Gelenk ist, desto mehr war das Gelenk geschwollen.

❖ Kniegelenk

OCD im Kniegelenk ist überwiegend am lateralen Rollkamm des distalen Femurs diagnostiziert worden (RILEY et. al., 1998). Seltener tritt OCD am medialen Rollkamm und der distalen Gelenkfläche des Femurs auf (HARRISON und EDWARDS, 1995) bzw. an der distalen Gelenkfläche der Patella und der Fossa trochlearis (FOLAND et. al., 1992).

FIRTH und GREYDANUS (1987) beschrieben in ihren Untersuchungsergebnissen, dass im Kniegelenk, im Bereich des oberen Drittels des Femurrollkamms, der Gelenkknorpel am dicksten war, die Läsionen aber häufiger im mittleren bzw. unteren Drittel des Rollkamms auftraten.

Grund ist, dass bei Bewegung an diesen Stellen der Druck der Patella einwirkt (HURTIG und POOL, 1996).

Jahrelang ging man davon aus, dass Ponys nicht an OCD erkranken. Jedoch diagnostizierten VOUTE et. al. (1997) bei 3 Ponys OCD-Läsionen am lateralen Femurrollkamm.

HERTSCH (2002) bestätigt dies in einer persönlichen Mitteilung an KREKELER (März, 2002).

2.6.1 Röntgenologisches Erscheinungsbild der Osteochondrosis dissecans

HOPPE (1984) publizierte, dass anhand radiologischer Aufnahmen die geschätzte Größe freier Fragmente im Gelenk durch die in Operationen bzw. Autopsien entdeckten „Chips“ nachgewiesen werden können. Eine Diagnosestellung durch Röntgenbilder, neben der klinischen Untersuchung, könne als verlässlich angesehen werden.

Werden Röntgenbilder, die wichtige Dokumente jedes einzelnen Pferdes sind, beurteilt, so ist größte Sorgfalt und Fachkenntnis gefordert. Zu leicht können kleinste oder undeutliche Befunde nicht erkannt oder fehlinterpretiert werden.

Um die röntgenologischen Befunde, beispielsweise im Rahmen einer Kaufuntersuchung, eindeutig zuordnen, interpretieren und klassifizieren zu können, wurde der sog. „Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes - überarbeitete Fassung 2007“ (Röntgenleitfaden, RÖLF 07) von der „Dritten Röntgenkommission“ im Jahre 2007 entworfen (s. Tab. 7; Internet 6).

Tab. 7: Einteilungsschema der erhobenen Röntgenbefunde nach dem „Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes – überarbeitete Fassung 2007“; (RÖLF 07)

Klasse I	Röntgenologisch ohne besonderen Befund und Befunde, die als anatomische Formvarianten eingestuft werden -Idealzustand-
Klasse II	Befunde, die gering vom Idealzustand abweichen, bei denen das Auftreten von klinischen Erscheinungen in unbestimmter Zeit mit einer Häufigkeit unter 3 % geschätzt wird -Normzustand-

Klasse III	<p>Befunde, die von der Norm abweichen, bei denen das Auftreten von klinischen Erscheinungen in unbestimmter Zeit mit einer Häufigkeit von 5 % bis 20 % geschätzt wird</p> <p style="text-align: center;">-Akzeptanzzustand-</p>
Klasse IV	<p>Befunde, die erheblich von der Norm abweichen, bei denen klinische Erscheinungen wahrscheinlich (über 50 %) sind</p> <p style="text-align: center;">-Risikozustand-</p>

Die Osteochondrosis dissecans stellt sich als eine isolierte Verschattung auf dem Röntgenbild dar (ROETHLISBERGER und UELTSCHI, 1989).

Jedoch wiesen YOVICH et. al. (1985) darauf hin, dass eine isolierte Verschattung nicht immer sichtbar sein muss.

Auf manchen röntgenologischen Bildern weist nur das „Mausbett“ auf ihren Entstehungsort hin. Dies ist eine von einem sklerosierten Rand umgebene Konturveränderung.

Isolierte Verschattungen, die sich noch im knorpeligen Anfangsstadium befinden, sind auf dem Röntgenbild nicht zu erkennen (JEFFCOTT, 1993).

Erst im Zuge der Ossifikation werden diese Fragmente auf der Röntgenaufnahme sichtbar.

Auch isolierte Verschattungen, die aufgrund einer Ablösung von Synovialzotten und später verkalken, müssen von osteochondralen Fragmenten differenziert werden (KNUTSON und ASLIN, 1991).

Das Auftreten isolierter Verschattungen ist vom Alter abhängig:

Fohlen, die jünger als 1 Jahr sind, wiesen in entsprechenden Untersuchungen keine Fragmente in den Gelenken auf. Sie zeigten aufgehellte Areale in meist normal geformten Rollkämme, die aber teilweise von osteosklerotischen Bezirken umgeben waren (STEENHAUT et. al.; 1982).

Die unter Zweijährigen wiesen erodierte, mottenfraßähnliche Konturen der Rollkämme des Kniegelenks mit irregulären, unstrukturierten Knochenfragmenten geringer Dichte auf.

Läsionen bei älteren Tieren waren meist scharf begrenzt und flach, die isolierten Fragmente waren dichter.

MCTINTOSH und MCILWRAITH (1993) veröffentlichten anhand entsprechender Untersuchungsergebnisse, dass im Kniegelenk junger Pferde keine freien Fragmente röntgenologisch diagnostiziert wurden.

Es ist zu bedenken, dass eine glatte Knochenkontur der Rollkämme des Femurs erst mit 90 bis 120 Lebenstagen anzutreffen ist.

HERTSCH (1980) berichtete von Rauigkeiten an den Rollkämmen, welche ossifikationsbedingt bis zum 150. Lebenstag physiologisch seien.

Isolierte Verschattungen im distalen Patellabereich beruhen einerseits auf eine osteochondrotische Erkrankung, andererseits entwickeln sich diese aufgrund einer Banddurchschneidung.

2.6.2 Röntgenologische Differentialdiagnosen zur Osteochondrosis dissecans

Es gibt einige Krankheitsbilder, die dem der OCD ähneln, jedoch keineswegs unter den Begriff „Osteochondrosis“ fallen.

Zu den Differentialdiagnosen der Osteochondrose zählten BUTLER et. al. (1993) und DIK et. al. (1993) traumatisch bedingte Chipfrakturen, Arthritis, Frakturen, Knochenzysten, Epiphysitis, Kollateralbandverletzungen, periostale Reaktionen der Bandansatzstellen, Synovialitis incl. Knorpel-einlagerungen, degenerative Gelenkerkrankungen sowie Luxationen.

Die Einordnung der isolierten Verschattungen für das Fesselgelenk in osteochondrotisch bedingte Veränderungen wird oft als unklar beschrieben, da es sich ebenso um Absprengungsfrakturen oder um Knorpel-Knochen-Loslösungen nahe der Bandansätze handeln kann (DIK et. al. 1999; NIXON und POOL, 1995).

Stellen sich isolierte Verschattungen an der Dorsalkante im Fesselgelenk dar, so sind diese auf Absprengungsfrakturen der Randexostosen zurückzuführen oder durch rezidivierende Hyperextension mit folgender Gelenkknorpelquetschung zu begründen (SCHUBE et. al., 1991).

1972 zum ersten Mal von BIRKELAND an Trabern beschrieben, handelt es sich um ein knöchernes Fragment, das radiologisch als isolierte Verschattung diagnostiziert wurde. Diese Läsionen konnten vorwiegend an den Hintergliedmaßen bestätigt werden. Hierbei handelte es sich um sog. „chip-fractures“, welche am plantaro-proximalen Ende des Fesselbeins am Ansatz der distalen schrägen Gleichbeinbänder lokalisiert wurden. Diese Chip-Fraktur entstand durch einen Abriss der Fesselbeinlehne, ein Frakturbett am proximo-plantaren Bereich des Fesselbeins wie auch eine Verbindung der Fragmente mit dem oben genannten Gleichbeinband konnten bestimmt werden.

BARCLAY et. al. (1987) konnten diesen Befund an den entsprechenden Lokalisationen bestätigen.

FOERNER et. al. (1987) betrachteten dieses eher kontrovers.

Sie vertraten die Ansicht, dass es sich bei den palmaren/plantaren Fragmenten im Fesselgelenk um die mit einer osteochondrotischen Ätiologie handelt. Nach den oben

beschriebenen Abrissfrakturen erkannten sie keine Hämorrhagien bzw. Granulationsgewebe, die folglich hätten nachgewiesen werden müssen.

KROLL und HERTSCH et. al. (2001) untersuchten die Entstehungsweisen der isolierten Verschattungen und kamen aufgrund ihrer Beobachtungen zu der Erkenntnis, dass diese Veränderungen palmar/plantar im Fesselgelenk zum Erscheinungsbild der Osteochondrosis dissecans gezählt werden.

DIETZ und HUSKAMP (2005) plädierten, dass nicht entzündliche degenerative Veränderungen, wie die Artrophia oder Arthritis et Periarthritis chronica deformans, von dem Osteochondrosis-Komplex unterschieden werden müssen, da sich diese röntgenologischen Veränderungen als isolierte Verschattungen darstellen.

Dabei handelt es sich um eine sekundäre Arthroseform, die sich durch wiederholte traumatische Über- und Fehlbelastung der Gelenke aus einer chronischen Arthritis entwickelt.

Die Gleichbeinfraktur muss als eine Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden. Die distal gelegenen kleinen Knochenfragmente sind leicht mit den palmar/plantaren Fragmenten zu verwechseln (DIK, 1985).

VERSCHOOTEN und SCHRAMME (1994) sahen isolierte Verschattungen distal des medialen Rollkamms im Sprunggelenk als entwicklungsbedingte Abweichung der Norm; diese seien aber kein Hinweis auf eine Osteochondrosis.

DIK (1998) untersuchte die Rollkämme des Talus und erkannte Ossifikationsfehler, die das Bild der OCD-Läsionen darstellten. Allerdings bildeten sich diese in den ersten 2-4 Lebensmonaten wieder zurück.

KNELLER und LOSONSKY (1989) wiesen darauf hin, dass Gefäßkanäle nicht mit zystoiden Defekten verwechselt werden dürfen.

- **Subchondrale zystoide Defekte**

Ein weiterer pathologischer, differentialdiagnostischer Röntgenbefund in den Gelenken des Pferdes, dessen Ursache in einer Störung der enchondralen Ossifikation zu sehen ist, ist der subchondrale zystoide Defekt (MCILWRAITH, 1993).

GLADE (1986) sowie auch KROLL (1999) ordnen dieses Krankheitsbild dem Osteochondrosis-Komplex zu. Aufgrund dessen wird an dieser Stelle ausführlich auf dieses Thema eingegangen.

Bei dieser Gelenkerkrankung, die sich heute als ein doch relativ häufiger röntgenologischer Befund darstellt, ist die Ätiologie nicht eindeutig geklärt. Vermutlich können verschiedene Einflussfaktoren, ähnlich der OCD, Ursache bzw. Auslöser der Entstehung der subchondralen zystoiden Defekte sein.

Die Begriffe subchondrale zystoide Defekte, subchondrale Knochenzysten und subchondrale Knochenläsionen werden synonym verwendet (FÜRST und OHLERT; 2008).

Oft werden sie als Zufallsbefund auf den Röntgenaufnahmen diagnostiziert, wie bei Kaufuntersuchungen, da hier zahlreiche Aufnahmen der Gelenke angefertigt werden.

Sie können bei den unterschiedlichsten Rassen auftreten, sind nicht geschlechtsassoziiert und können sich in jedem Alter entwickeln. Diese Zysten sind vermehrt an den Vordergliedmaßen nachgewiesen worden (VERSCHOOTEN et. al., 1982).

Zystoide Defekte sind Areale im subchondralen Knochen, die sich radiologisch durch eine größere Aufhellung darstellen. Es handelt sich somit um röntgendurchlässige Bereiche im Gegensatz zum umliegenden Knochengewebe.

Des Weiteren sind sie dadurch gekennzeichnet, dass sie deutlich abgrenzbar sind, da sich eine Sklerosezone um diesen Hohlraum bildet, welcher in den meisten Fällen eine gelantinöse, bindegewebige oder knorpelartige Masse beinhalten kann (HAACK und HERTSCH et. al., 1988).

Diese Zysten bilden sich an der Knorpel-Knochen-Grenze und sollen durch Nekrosen der tiefen Knorpelschichten und deren Retention im neu gebildeten Knochen entstehen (MCILWRAITH, 1998).

VON RECHENBERG und AUER (2003) berichteten, dass mehrere Einflussfaktoren an der Bildung einer Knochenzyste beteiligt sind und diese jedoch insgesamt alle in denselben Mechanismus bzw. Kreislauf der pathologischen Knochenresorption führen.

HURTIG et. al. (1993) sahen die Ursache dieses Knorpeldefektes in einer Bildung biomechanisch minderwertigen Bindegewebes.

TROTTER und MCILWRAITH (1981, 1993) diagnostizierten eine Störung während der enchondralen Ossifikation (Osteochondrosis-Komplex) als auslösenden Faktor für das Auftreten der zystoiden Defekte.

BRAMLAGE (1993b), RAY et. al. (1996), DEISS und FÜRST et. al. (2001) waren der Auffassung, dass das, durch die gestörte enchondrale Ossifikation, verdickte Knorpelgewebe aufgrund eines traumatischen Einflusses einen Riss bekommt. Bei jeder Gelenkbewegung wird Synovia in das defekte subchondrale Knochengewebe gedrückt mit der Folge, dass ein flüssigkeitsgefüllter Hohlraum entsteht. Um diesen Hohlraum wird Knochengewebe aufgebaut, welches sich als eine Sklerosierung auf dem Röntgenbild darstellt. Diese Meinung vertrat MCILWRAITH (1998) ebenfalls.

Auch JEFFCOTT und KOLD (1982) deuteten als Ursachen für die Entstehung der Zysten gelenkassoziierte Fissuren, in die Gelenkflüssigkeit gelangt. Jedoch können in seltenen Fällen auch starke Gelenkentzündungen und -infektionen auslösende Faktoren sein. Auch VON RECHENBERG et. al. (2001) sahen Infektionen als Ursache.

VON RECHENBERG et. al. (2001) wiesen allerdings auch darauf hin, dass vaskuläre Störungen, erhöhte PGE₂-, Interleukin-1 und Interleukin-6-Konzentrationen die Bildung der Knochenläsionen herantreiben können.

POULOS (1986) wies darauf hin, dass nicht jede röntgenologische Aufhellung im Knochengewebe eine Zyste ist. Insbesondere muss eine Entstehung durch Trauma, Infektionen, Neoplasien und Aneurysmen in Betracht gezogen werden.

Subchondrale zystoide Defekte treten gehäuft im Knie-, Carpal-, Ellenbogen-, Sprung- und Fesselgelenk auf (GLADE und BELLING, 1986; BERTONE et. al., 1986; HOGAN et. al., 1997).

In vielen Fällen besteht eine Verbindung zwischen dem subchondralen Defekt und dem Gelenk, da diese typischerweise direkt unter der gewichttragenden Fläche des Gelenkknorpels liegt (VERSCHOOTEN et. al., 1982).

VAN WEEREN und BARNEVELD (1999b) beschrieben Prädilektionsstellen, an denen zystoide Defekte auftreten. Diese sind in gewichttragenden Bereichen zu finden und bestätigten somit die Untersuchungsergebnisse von VERSCHOOTEN et. al. (1982).

Fohlen, die ausschließlich im Stall aufwuchsen, zeigten gehäuft Befunde der zystoiden Defekte im medialen Femurrollkamm. Dies sei die Stelle, die im Stand das meiste Gewicht trägt.

Subchondrale zystoide Defekte treten meist im Alter von 1-3 Jahren auf.

Klinisch stellt sich diese Zyste durch eine leichte bis mittelgradige intermittierende Stützbeinlahmheit dar. Das erkrankte Pferd ist plötzlich hochgradig lahm, andererseits gibt es Phasen, in denen keine Lahmheit zu erkennen ist. Unter Belastung verstärkt sich die

Lahmheit, ebenso lassen sich Beuge- und Wendeschmerz auslösen. Das Gelenk ist vermehrt gefüllt.

Bei jungen Pferden ist die Prognose bei entsprechender Therapie gut bis vorsichtig einzustufen und sollte zügig nach der Diagnosestellung chirurgisch behandelt werden (FÜRST und OHLERTH, 2008). STORY et. al. (2004) beschrieben, bezogen auf entsprechende Untersuchungsergebnisse, dass von 11 jungen, an subchondralen Knochenläsionen erkrankten Pferden, 9 Tiere nach der Arthroskopie und weiteren therapeutischen Behandlungen wieder im Sport eingesetzt werden konnten. Bei älteren Pferden ist eine Prognose eher als vorsichtig bis schlecht einzustufen, da als Lahmheitsursache meist sekundäre degenerative Gelenkveränderungen als die Zyste selber in den Vordergrund treten (SMITH et. al., 2005).

Die behandlungstechnisch beste Methode, um den entstandenen Zystenhohlraum im Knochen wieder aufzufüllen und um eine Knorpelregeneration zu forcieren, sind die Arthroskopie, die Kürettage und die Füllung dieses Hohlraumes mit osteoinduktiven, osteokonduktiven und/oder osteopromotiven Substanzen, die mit Fibrin gemischt werden, da aufgrund dessen eine Depotwirkung erzielt werden kann (FÜRST und OHLERT, 2008).

Bei diesen Substanzen handelt es sich unter anderem um Knochenmarktransplantate (STANEK et. al., 1990; SMITH et. al., 2005) und um Stammzellen (KRAUS et. al., 2006).

Auch die Therapie mit Knorpelzellen und Wachstumsfaktoren findet Anwendung bei dieser Erkrankung (NIXON, 2002).

Die Präparate Tri-Calcium-Phosphat (FÜRST et. al., 1997) und neuerdings das Parathyroid-Hormon, PTH-Segmente 1-34, (FÜRST et. al., 2007) sollen zu erfolgsversprechenden Ergebnissen führen.

Des Weiteren besteht die Möglichkeit, während der Arthroskopie nicht-steroidale Antiphlogistika zu verabreichen bzw. sollen, anhand entsprechender Forschungsstudien, Injektionen von Glukokortikoiden, die direkt in die Zyste eingebracht werden, eine positive Wirkung haben (VANDEKEYBUS et. al., 1999; WALLIS et. al., 2008).

Auch eine Behandlung mit Benzopyronen und Ca-Dobesilat erzielte Erfolg: klinisch zeigten die an subchondralen zystoiden Defekte erkrankten Pferde keine Lahmheit mehr, obwohl die Zysten röntgenologisch noch nachzuweisen waren (JACKSON et. al., 2008).

2.6.3 Häufigkeit des Auftretens der Osteochondrosis dissecans

Im Allgemeinen wird in der Literatur Häufigkeit der Osteochondrose/Osteochondrosis dissecans in unterschiedlichen Populationen und folglich an unterschiedlichen Lokalisationen von 10-30% angenommen (BRUNS, 2001).

Diese Annahme konnte anhand der folgenden Veröffentlichungen verschiedener Autoren bestätigt werden:

2.6.3.1 bei Fohlen

Bisher gibt es nur einige wenige Untersuchungsstudien zur Osteochondrosis dissecans beim Fohlen. Problem dieser Studien ist die Vergleichbarkeit, da die Rahmenbedingungen für die Jungtiere, wie Betriebsmanagement oder Fütterungsregime, verschieden stark variieren.

STRØMBERG et. al. (1979) beschrieben ihre Ergebnisse in entsprechenden OCD-Studien. Hier nutzten die Untersuchenden 237 Fohlen. Bereits im Alter von 3 Lebenstagen zeigte ein Trabernachkomme diese Skeletterkrankung. Weitere 3 Monate alte Fohlen zeigten das Bild der Osteochondrosis dissecans, 64 Jungpferde mit einem Alter von unter 6 Monaten.

HOFMANN und SCHÖNBAUER (1982) veröffentlichten, dass das von ihnen untersuchte Vollblutfohlen im Alter von 4 Lebensmonaten durch Lahmheit und Umfangsvermehrung im Bereich der Fesselgelenke auffiel. Nach klinischer, radiologischer und, nach Euthanasie, auch pathologischer Untersuchung konnte eine Osteochondrosis dissecans in den Fesselgelenken bewiesen werden.

YOVICH et. al. (1985) stellten den Fall eines 6 Monate alten Hengstfohlens vor. Auch dieses Jungtier fiel durch Lahmheit und Umfangsvermehrung im Bereich der Fesselgelenke auf.

Beim röntgenologischen Nachweis konnten Unregelmäßigkeiten des Sagittalkammes des Metacarpus und auch des Metatarsus nachgewiesen werden. In der histologischen Untersuchung bestätigten sich o .g. Ergebnisse: Es zeigten sich in allen Gelenken hochgradige Knorpelläsionen unter Einbezug des subchondralen Knochens.

Das Bild der Osteochondrosis dissecans wurde diagnostiziert.

MILLER und TODHUNTER (1987) wiesen Osteochondrosis dissecans an den Hüftgelenken eines 3 Lebenswochen alten Araberfohlens nach.

DAMPBELL-BEGGS et. al. (1994) beschrieben über ein 5 Monate altes Appaloosa-Fohlen, bei dem eine erhöhte Zinkkonzentration in der Leber ermittelt wurde, obschon das Futter und die Umgebung im Normbereich für Zink lagen.

Das untersuchte Fohlen zeigte zusätzlich Lahmheit an allen 4 Gliedmaßen.

In der folgenden Histologie wurde der Befund der Osteochondrosis dissecans im Carpal-, Kron- und Fesselgelenk festgestellt.

FIRTH und KLARENBEEK (1995) stellten den Fall eines 33 Lebenstage alten Vollblutfohlen vor: röntgenologisch und histologisch wurde das Bild der OCD in einem Talocruralgelenk nachgewiesen; weitere Befunde waren die Epiphysitis in beiden Carpal- bzw. Metacarpalgelenke.

EDINGER und KÜBBER-HEISS (1997) diagnostizierten bei einem 8 Monate alten Hengstfohlen Osteochondrosis dissecans in den 4 Fesselgelenken, einem Hüftgelenk und in beiden Talocruralgelenken.

In der Reihen- und Verlaufsuntersuchung von CARLSTEN et. al. (1993) wurden ebenfalls Traberfohlen geröntgt. Diese 77 Fohlen wurden von Geburt bis zum 16. Lebensmonat insgesamt sechsmal geröntgt. 14,3% der Fohlen waren zu diesem Zeitpunkt an OCD im Fesselgelenk erkrankt. OCD im Sprunggelenk trat bei 10,4% der Fohlen im Alter von 6 Lebensmonaten auf.

MCINTOSH und MCILWRAITH (1993) bestätigten bei den 9 Lebensmonaten alten Tieren eine Häufigkeit von 10% OCD-positiver Femoropatellargelenke.

In der durchgeführten Reihenuntersuchung der Zehen und Sprunggelenke von HEINZ (1993) kamen folgende Befundergebnisse zustande: Es wurden 220 Fohlen/Absatzfohlen des Holsteiner Zuchtgebietes zwischen 5 und 9 Lebensmonaten radiologisch untersucht.

11,4% zeigten isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk, 24,6% hatten osteochondrotische Veränderungen am sagittalen Rollkamm distal des Os metacarpale III/Os metatarsale II.

Bei 8,2 % der untersuchten Fohlen konnten isolierte Verschattungen im Talocruralgelenk gezeigt werden.

Weitere vorherige Arbeiten verdeutlichten ein ähnliches prozentuales Auftreten der Veränderungen im Sinne der OCD (SMALLWOOD und KELLY, 1991; VIVRETTE et. al., 1984).

KROLL (1999) nutzte zu entsprechender Studie 130 Warmblutfohlen, die aus 27 verschiedenen Besitzerställen stammten. Diese 63 Hengst- und 66 Stutfohlen wurden von einigen Tagen post partum bis zum 8. Lebensmonat einmal pro Monat röntgenologisch untersucht. Dorsal im Fesselgelenk traten bei 14,6% der geröntgten Fohlen isolierte Verschattungen auf, bei 17,7% der Fohlen waren palmar bzw. plantar der Fesselgelenke diese Befunde zu erkennen. Die Entstehung der OCD im o. g. Gelenk liegt in einem Zeitfenster von 2-4 Lebensmonaten. Eine Rückbildung entsprechender Verschattung dorsal im Fesselgelenk war bei 4 Fohlen festzuhalten. Das Bild der Osteochondrosis dissecans im Sprunggelenk ist mit einer Häufigkeit von 10,7% Fohlen belegbar. An der distalen Tibia im Sprunggelenk bilden sich isolierte Verschattungen mit etwa 4 Monaten, die am lateralen Talusrollkamm in einem Zeitfenster von 4-5 Monaten.

WITTWER et. al. (2004) berichteten anhand der Röntgen-Studie über 118 süddeutsche Kaltblutfohlen. Es stellte sich eine Befundhäufigkeit röntgenologischer Verschattungen von 59% dar, die sich dem Osteochondrose-Komplex zuordnen lassen.

Tab 8a: Literaturübersicht isolierter Verschattungen im Fohlenalter

Autoren	Pferdematerial/ Rasse	Alter	Lokalisation der OCD
STRØMBERG et. al. (1979)	Traberfohlen	3 Lebenstage	Fesselgelenke
HOFMANN und SCHÖNBAUER (1982)	Vollblutfohlen	4 Lebensmonate	Fesselgelenke

Literaturübersicht

Autoren	Pferdematerial/ Rasse	Alter	Lokalisation der OCD
MILLER und TODHUNTER (1987)	Araberfohlen	3 Lebenswochen	Hüftgelenke bds.
FIRTH und KLARENBEEK (1995)	Vollblutfohlen	33 Lebenstage	Talocruralgelenke (Epiphysitis in Carpal- /Metacarpalgelenke bds.)
EDINGER und KÜBBER-HEISS (1997)	Warmblutfohlen	8 Lebensmonate	Fesselgelenke, Talocruralgelenke bds., Hüftgelenk
CARLSTEN et. al. (1993)	Traberfohlen (n=77)	6 Lebensmonate	Fesselgelenke, 14,3% Talocruralgelenke, 10,4%
HEINZ (1993)	Warmblutfohlen (Holsteiner, n=220)	5- 9 Lebensmonate	Fesselgelenke, 11,4% Talocruralgelenke, 8,2%

Autoren	Pferdematerial/ Rasse	Alter	Lokalisation der OCD
KROLL (1999)	Warmblutfohlen (n=130)	1-8 Lebensmonate	Fesselgelenke, dorsal 14,6%; 17,7% plamar/ plantar Sprunggelenke, 6,9% distale Tibia; 3,8% lateraler Talusrollkamm
WITTWER et. al. (2004)	Kaltblutfohlen (n=118)		Röntgenologische Verschattungen zu 59%

In den Jahren 2001-2003 wurden im Rahmen einer groß angelegten OCD-Studie die Fesselgelenke (REININGHAUS, 2003, s. Tab. 8b), die Sprung- und Kniegelenke (KREKELER, 2003, s. Tab. 8b) von insgesamt 630 nicht vorselektierten Fohlen zwischen 4 und 9 Lebensmonaten radiologisch untersucht. Von diesen 630 Fohlen wurden 405 im Alter von 2 Jahren (ARNAN, 2006) noch einmal nachgeröntgt.

Im Fohlenalter zeigten insgesamt 32,6% (132 Fohlen) Veränderungen im Sinne der OC/OCD, als Zweijährige waren es 26,2% (106).

Im Fesselgelenk (REININGHAUS, 2003) konnten isolierte Verschattungen zu 16,6% der 630 Jungtiere radiologisch nachgewiesen werden. Davon zeigten 11,9% der Warmblutnachkommen isolierte Verschattungen dorsal des Sagittalkamms im Fesselgelenk, 5,7% dorsal am Fesselbein, proximal/distal der Gleichbeine bzw. plamar/plantar des Fesselbeins. Zusätzlich fiel eine Befundhäufigkeit bei Stutfohlen gegenüber Hengstfohlen auf.

Im Sprunggelenk (KREKELER, 2003) kam es zu folgendem Verteilungsmuster: osteochondrotische Veränderungen konnten bei 13,3% der 630 Fohlen diagnostiziert werden. Davon fielen 10,5% der pathologischen Veränderungen auf den Sagittalkamm der

distalen Tibia, 1,6% auf den lateralen Talusrollkamm und bei 1,2% traten diese Befunde parallel auf. Erwähnenswert für das Sprunggelenk ist, dass die männlichen Nachkommen signifikant häufiger erkrankten als die Weiblichen.

Betrachtet man das Kniegelenk, so ist auffällig, dass bei keinem Fohlen eine isolierte Verschattung nachzuweisen war, allerdings traten Läsionen im Sinne einer Osteochondrosis zu 7,3% auf.

Tab. 8b: Literaturübersicht isolierter Verschattungen im Fohlenalter – OCD-Studie

Autoren	Pferdematerial/ Rasse	Alter	Lokalisation der OCD
REININGHAUS (2003)	Warmblutfohlen (n=630)	5-8 Lebensmonate	Fesselgelenke, 16,6%
KREKELER (2003)	Warmblutfohlen (n=630)	3-10 Lebensmonate	Sprunggelenke, 13,3% osteochondrotische Veränderungen Kniegelenke, 7,3% osteochondrotische Veränderungen, keine OCD!

2.6.3.2 bei Jungpferden

Schon im Jahre 1980 waren die Gelenkserkrankungen bei jungen, wachsenden Pferden ein Diskussionsthema. BÖHM und NAGEL (1980) untersuchten diesbezüglich 166 Warmblutnachkommen, die ein Alter von 2-3,5 Jahren aufwiesen. OCD-Läsionen konnten zu 22% in den Fesselgelenken befundet werden. Auch die Sprunggelenke waren erkrankt: 39% OCD-positiv.

GRØNDAHL (1991) untersuchte die Sprunggelenke bei 753 norwegischer Traberjährlinge radiologisch. 14,3% der Jährlinge zeigten Läsionen im Sinne der OCD im Sprunggelenk. 1992 wurden die selbigen Jungpferde erneut geröntgt: Fesselgelenke waren zu 11,8% OCD-positiv, 6,8% der untersuchten Traber zeigten OC am Sagittalkamm der Röhre.

BILLER (1993) erarbeitete eine Verlaufsuntersuchung: 12 Warmblutnachkommen im Alter von 1-3 Jahren wurden ausgewählt. Einige der Tiere zeigten bei der klinischen Untersuchung eine Lahmheit. Das röntgenologische Ergebnis fiel wie folgt aus: 6 Stuten zeigten Abflachungen am Rollkamm; 1 Stute zusätzlich Strukturveränderungen am lateralen Rollkamm; eine weitere Stute zeigte eine isolierte Verschattung unter dem lateralen Rollkamm, die allerdings bei einer Wiederholung der Röntgenaufnahme zu einem späteren Zeitpunkt nicht mehr sichtbar war. Betrachtete man die Fesselgelenke, so kam BILLER (1993) zu folgendem Ergebnis: 2 Nachkommen zeigten Veränderungen in der Sagittalkammstruktur des Röhrbeins. Bei einem Pferd trat eine isolierte Verschattung am Sesambein auf. Ein Warmblüter zeigte im Fohlenalter eine subchondrale Knochenzyste incl. Sklerosierung der subchondralen Knochenplatte des Fesselbeins.

PAGAN und JACKSON (1996) führten entsprechende Röntgenstudien an 271 Vollblütern in Kentucky in einem Zeitraum von über 4 Jahren durch. Sie erkannten, dass mit einem Alter von ca. 6 Lebensmonaten Osteochondrosis im Fesselgelenk und im Sprunggelenk mit ca. 10-12 Lebensmonaten nachgewiesen werden kann. 10% der OCD-Blüter zeigten eine Lahmheit.

KIRCHNER (1996) untersuchte dieselben Jungtiere, wie bereits HEINZ (1993), nun als Zweijährige. Von den 190 Holsteiner-Jährlingen zeigten 14,6% isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk, 33,7% hatten Veränderungen am Sagittalkamm des Röhrbeins, die als Osteochondrose interpretiert wurden (THOMSEN, 1995). Ein Jahr darauf fand KIRCHNER (1996) heraus, dass von den 151 Zweijährigen 15,9% der Pferde isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk zeigten. Ein Anstieg von 1,3% zum Vorjahr stufte

KIRCHNER (1996) als gering ein. Die Sprunggelenke wurden in einem Aufnahmewinkel von 135° dargestellt. Ergebnis: 12,7% der Zweijährigen Holsteiner zeigten die Befunde der OC/OCD am Talocruralgelenk.

HEINZ (1993), THOMSEN (1995), KIRCHNER (1996) und auch HERTSCH et. al. (1997) kamen im Hinblick auf die Röntgenergebnisse entsprechender Studien zu folgendem Entschluss: isolierte Verschattungen, insbesondere dorsal des Fesselgelenks, treten gehäuft im Fohlen- bzw. Jährlingsalter auf. Weiter beschrieben o.g. Verfasser, dass bereits in der Aufzuchtphase eine deutliche Zunahme der röntgenologischen Befunde im Rahmen der OCD-Erkrankung zu notieren ist.

LEONHARDT (1996) beurteilte die Zehen- und Sprunggelenkröntgenbilder zweijähriger Auktionspferde der hannoveraner und oldenburger Zuchtverbände. Die Häufigkeit des Auftretens isolierter Verschattungen im Fesselgelenk lag bei 15,9%, im Talocruralgelenk bei 7,5%.

KAHLER (2001) wertete Röntgenmaterial von 669 Warmbluthengsten aus. Hierbei handelte es sich um 435 zweijährige Trakehner Hengste und 234 Hannoveraner Hengste. Die Autorin kam zu dem Ergebnis, dass die Häufigkeit isolierter Verschattungen im Fesselgelenk der Vordergliedmaße bei 3,4%, für die Hintergliedmaße bei 6,4% lag. Die Untersuchung des Talocruralgelenks (distales Tibiaende) ergab einen Prozentsatz von insgesamt 7,3%. An den Talusrollkämmen traten bei 0,9% der Junghengste isolierte Verschattungen auf.

ROBERT et. al. (2005) untersuchten zahlreiche Absetzer unterschiedlicher französischer Rassen. Dabei handelt es sich um 161 französische Traber und 99 Selle Français. Die angefertigten Bilder wurden von 3 Veterinären beurteilt. Analysiert man die Lokalisation der osteochondrotischen Veränderungen, so kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass die Rasse der Selle Français mehr Befunde in den palmaren Fesselgelenk-Bereichen, im dorsalen Bereich der hinteren Fesselgelenke und im Kniegelenk zeigte.

Die Traber-Absatzfohlen hingegen erkrankten an osteochondrotischen Veränderungen überwiegend im plantaren Teil der Fesselgelenke sowie im Carpalgelenk.

ARNAN (2006) publizierte das Röntgenergebnis von 405 Zweijährigen Warmblütern. Bei 111 Jungpferden (27,7%) konnte sie den Befund der osteochondrotischen Läsionen im Fesselgelenk erheben, 42 Tiere (10,4 %) erkrankten im Sprunggelenk und bei 9 Pferden (1,9%) zeigten die Kniegelenke osteochondrotische Veränderungen.

Tab. 9: Literaturübersicht isolierter Verschattungen im Jungpferdealter

Autoren	Pferdematerial/ Rasse	Alter	Lokalisation der OCD
BÖHM und NAGEL (1980)	Warmblüter (n=166)	2-3,5 Lebensjahre	Fesselgelenke, 22% Sprunggelenke, 39%
GRØNDAHL (1991) (1992)	Traber (n=753)	Jährlinge Zweijährige	Sprunggelenke, 14,3% Fesselgelenke, 11,8%
THOMSEN (1995)	Warmblüter (n=190)	Jährlinge	Fesselgelenke, 16,3% Sprunggelenke, 9,5%
KIRCHNER (1996)	Warmblüter (n=151)	Zweijährige	Fesselgelenke, 15,9% Sprunggelenke, 12,7%
LEONHARDT (1996)	Warmblüter	Zweijährige	Fesselgelenke, 15,9% Sprunggelenke, 7,5%
KAHLER (2001)	Warmblüter (n=669)	Zweijährige	Fesselgelenke, 9,8% Sprunggelenke, 8,2%
KANE et. al. (2003)	Vollblüter (n=1102)	Jährlinge	Sprunggelenke, 6,5%
ARNAN (2006)	Warmblüter (n=405)	Zweijährige	Fesselgelenke, 27,7% Sprunggelenke, 10,4% Kniegelenke, 1,9%, osteochoondrotische Veränderungen

2.6.3.3 bei ausgewachsenen Pferden

SAMY (1977) wertete Archivbilder der Tierärztlichen Hochschule Hannover, Klinik für Pferde, die in den Jahren 1961-1977 bei 1150 Pferden angertigt wurden, auf das Auftreten der OCD im Talocruralgelenk hin aus und diagnostizierte eine OCD-Häufigkeit von 11%.

MÜLLER (1982) untersuchte die Vordergliedmaßen 754 Hannoveraner im Alter von 3-7 Jahren. Die Häufigkeit des Auftretens isolierter Verschattungen lag für das Fesselgelenk der Vordergliedmaße bei 9,2%.

HARFST (1986) röntgte Zehen und Sprunggelenke 200 dreijähriger Reitpferde aus 6 verschiedenen Jahrgängen in seiner Studie und errechnete eine Häufigkeit isolierter Verschattungen von 6,5% in den palmaren/dorsalen Fesselgelenken. Bei 72 Pferden (13,9%) traten isolierte Verschattungen in den plantaren Fesselgelenken auf. Ein Auftreten dieser osteochondrotischen Läsionen im Talocruralgelenk lag bei 11,5%.

In den Untersuchungen von MERZ (1993) kam folgendes Ergebnis zustande: 3-8-jährige Warmblut-Auktionspferde der Zuchtverbände Bayern, Hessen, Holstein, Westfalen und Züchter des Trakehner Pferdes zeigten eine Häufigkeit isolierter Verschattungen im Fesselgelenk von 9,3%. Bei 1742 Pferden lag die Häufigkeit der isolierten Verschattungen 11,7% im Talocruralgelenk.

MÜLLER (1994) beurteilte radiologische Aufnahmen der Zehen bzw. Sprunggelenke von 402 Holsteiner Stuten, die dreijährig zum Untersuchungszeitpunkt waren. Das Ergebnis zeigt die Prozentzahlen isolierter Verschattungen in entsprechenden Gelenken:
Fesselgelenk: 19,5%; Talocruralgelenk 4,8%.

BREHM und STAECKER (2000) führten entsprechende Untersuchungen an 1190 Trabrennpferden durch und kamen auf eine Befundhäufigkeit von 12,4% im Sprunggelenk.

Röntgenologische Untersuchungen im Hinblick auf die OCD-Erkrankung von RICARD et. al. (2002) ergab folgende Frequenz: osteochondrotische Veränderungen traten zu 19% im Fesselgelenk, zu 24% im Sprunggelenk und zu 8% im Kniegelenk auf.

HERTSCH (2009) ¹ beobachtete bei der Rasse des Warmblutpferdes, dass die Häufigkeit isolierter Verschattungen im Fesselgelenk bei 10-14% liegt, für das Sprunggelenk bei 16% und im Kniegelenk sind isolierte Verschattungen zwischen 5% und 8% zu diagnostizieren.

Tab. 10: Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei ausgewachsenen Pferden

Autoren	Pferdematerial/ Rasse	Alter	Lokalisation der OCD
SAMY (1977)	Warm-, Vollblüter, Traber (n=1150)	bis Siebenjährig	Sprunggelenke, 11%
MÜLLER (1982)	Warmblüter (n=754)	Drei-Siebenjährige	Fesselgelenke, 9,2%, nur Vordergliedmaße
HARFST (1986)	Warmblüter (n=200)	Dreijährige	Fesselgelenke, 20,4% Sprunggelenke, 11,5%
MERZ (1993)	Warmblüter	Drei-Achtjährige	Fesselgelenke, 9,3% Sprunggelenke, 11,7%
MÜLLER (1994)	Warmblüter (n=402)	Dreijährige	Fesselgelenke, 19,5% Sprunggelenke, 4,8%
BREHM und STAECKER (2000)	Traber (n=1190)	-	Sprunggelenke, 12,4%
HERTSCH (2009) ¹	Warmblüter	-	Fesselgelenke, 10-14% Sprunggelenke, 16% Kniegelenke, 5-8%

¹ Persönliche Mitteilung von Juni 2009

2.6.3.4 Tabellarische Übersicht isolierter Verschattungen bei

- Warmblütern
- Vollblütern
- Trabern

In den letzten Jahren sind beim Pferd Probleme mit Gelenkerkrankungen im Zusammenhang mit dem OCD-Komplex verstärkt in den Blickpunkt des Interesses gerückt. Sie kommt bei Warmblut-, Vollblut-, Trabrennpferden (SCHOUGAARD et. al., 1990; PHILIPSSON et. al., 1993; STOCK et. al., 2005, VAN GREVENHOF et. al., 2009), aber auch bei Kaltblutpferden (WITTEWER et. al., 2006, 2007) vor. Ergebnisse unterschiedlichster Forschungsstudien ergaben, dass die OC- bzw. OCD-Prävalenz in den Gelenken verschiedener Pferderassen zwischen 7% und 64% liegt (HOPPE, 1984; SHOUGAARD et. al., 1990; PHILIPSSON et. al., 1993; JEFFCOTT und HENSON, 1998; RICARD et. al., 2002; PIERAMATI et. al., 2003; SCHOBER et. al., 2003; WITTEWER et. al., 2006; WITTEWER et. al., 2007).

Einen Überblick über die Autoren, das Lebensalter der Tiere, bei denen positive OCD-Befunde nachgewiesen werden konnten und die Lokalisation einschließlich der Häufigkeit des Auftretens der OCD geben die folgenden Tabellen, unterteilt nach Warmblütern (Tab. 11), Vollblütern (Tab. 12) und Trabern (Tab. 13), wieder.

Tab. 11: Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei Warmblütern

Autoren	Alter	Lokalisation der OCD
KROLL (1999)	1-8 Lebensmonate	Fesselgelenke, dorsal 14,6%; 17,7% plamar / plantar; Sprunggelenke, 6,9% distale Tibia; 3,8% lateraler Talusrollkamm
KREKELER (2003)	3-10 Lebensmonate	Sprunggelenke, 13,3% steochon- drotische Veränderungen; Kniegelenk, 7,3% osteochondro- tische Veränderungen, keine OCD!

Literaturübersicht

Autoren	Alter	Lokalisation der OCD
REININGHAUS (2003)	5-8 Lebensmonate	Fesselgelenke, 16,6%
HEINZ (1993)	5- 9 Lebensmonate	Fesselgelenke, 11,4% Talocruralgelenke, 8,2%
THOMSEN (1995)	Jährlinge	Fesselgelenke, 16,3% Sprunggelenke, 9,5%
KIRCHNER (1996)	Zweijährige	Fesselgelenke, 15,9% Sprunggelenke, 12,7%
LEONHARDT (1996)	Zweijährige	Fesselgelenke, 15,9% Sprunggelenke, 7,5%
KAHLER (2001)	Zweijährige	Fesselgelenke, 9,8% Sprunggelenke, 8,2%
ARNAN (2006)	Zweijährige	Fesselgelenke, 27,7% Sprunggelenke, 10,4% Kniegelenke, 1,9% osteocondrotische Veränderungen
BÖHM und NAGEL (1980)	2-3,5 Lebensjahre	Fesselgelenke, 22% Sprunggelenke, 39%
HARFST (1986)	Dreijährige	Fesselgelenke, 20,4% Sprunggelenke, 11,5%

Literaturübersicht

Autoren	Alter	Lokalisation der OCD
MÜLLER (1994)	Dreijährige	Fesselgelenke, 19,5% Sprunggelenke, 4,8%
MÜLLER (1982)	Drei-Siebenjährige	Fesselgelenke, 9,2%, nur Vordergliedmaße
MERZ (1993)	Drei-Achtjährige	Fesselgelenke, 9,3% Sprunggelenke, 11,7%
SAMY (1977)	bis Siebenjährig	Sprunggelenke, 11%
HERTSCH (2009) ¹	-	Fesselgelenke, 10-14% Sprunggelenke, 16% Kniegelenke, 5-8%

¹ Persönliche Mitteilung von Juni 2009

Tab. 12: Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei Vollblütern

Autoren	Alter	Lokalisation der OCD
FIRTH und KLARENBEEK (1995)	33 Lebenstage	Talocruralgelenke, Epiphysitis in Carpal-/Metacarpalgelenke bds.
MILLER und TODHUNTER (1987)	3 Lebenswochen	Hüftgelenke bds.
HOFMANN und SCHÖNBAUER (1982)	4 Lebensmonate	Fesselgelenke
KANE et. al. (2003)	Jährlinge	Sprunggelenke, 6,5%
SAMY (1977)	bis Siebenjährig	Sprunggelenke, 11%

Tab. 13: Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei Trabern

Autoren	Alter	Lokalisation der OCD
STRØMBERG et. al. (1979)	3 Lebenstage	Fesselgelenke
CARLSTEN et. al. (1993)	6 Lebensmonate	Fesselgelenke, 14,3% Talocruralgelenke, 10,4%
GRØNDAHL (1991) (1992)	Jährlinge Zweijährige	Sprunggelenke, 14,3% Fesselgelenke, 11,8%
SAMY (1977)	bis Siebenjährig	Sprunggelenke, 11%
BREHM und STAECKER (2000)	-	Sprunggelenke, 12,4%

2.6.4 Klinische Symptome der Osteochondrosis dissecans

Das klinische Bild der OCD fällt unterschiedlich aus: Kreuzgallen, Lahmheit, positive bzw. negative Beugeproben oder gar symptomlos (HERTSCH, 1991; VERSCHOOTEN, 1994).

HERTSCH (1991) erläuterte, dass eine Lahmheit nicht auftreten muss, weitere klinische Erscheinungen bleiben aus. Allenfalls zeigt das an OCD-erkrankte Pferd eine gering- bis mittelgradige Lahmheit. Weiter beschrieb HERTSCH (1992), dass eine Diagnose bzw. eine Prognose ohne eine eingehende klinische Untersuchung sehr eingeschränkt ist. Beurteilbar sind die weiteren radiologischen Entwicklungen nur anhand klinischer wie auch radiologischer Verlaufskontrollen. HERTSCH (1992) plädierte, dass ein Befund als sachgemäße und objektive Beschreibung eindeutig von der Diagnosestellung als Deutung eines pathologisch-klinischen Zustandes zu unterscheiden ist.

STASHAK (1989) und HERTSCH (2002) zählen, neben röntgenologischen isolierten Verschattungen, die Symptome der Lahmheit, die positive Provokationsprobe und die vermehrte Gelenkfüllung bzw. der Gelenkerguss zum klinischen OCD-Bild. Jedes dieser Symptome kann trotz eines positiven Röntgenbefundes fehlen oder aber in unterschiedlichen Ausmaßen vorkommen.

Das Frühstadium der OCD beschrieben HOFMANN und SCHÖNBAUER (1982) als eine geringfügige Lahmheit mit einer geringen Umfangsvermehrung und Schmerzhaftigkeit des Gelenks. Weiterhin erkannten HOFMANN und SCHÖNBAUER (1982), dass erst einsetzendes Training eine deutlichere Manifestation der Symptome aus klinischer und radiologischer Hinsicht auslöst.

Schon ZELLER et. al. (1978) vermuteten, dass ca. 30% der betroffenen Pferde an einer sog. „schlummernden Osteochondrose“ leiden. Die Erkrankung wird per Zufall auf den Röntgenbildern diagnostiziert bzw. durch intensives Training mit daraus möglicherweise entstehender Lahmheit aufgedeckt.

SHELLEY und DYSON (1984) hingegen äußerten, dass irreguläre Konturen der Talusrollkämme regelmäßig mit einer Lahmheit in Zusammenhang gebracht werden.

DE GRAUW et. al. (2006) bestätigen, dass klinische Symptome der OCD erst später auftreten, sobald das junge Pferd trainiert wird. Die Synoviozyten produzieren aufgrund der OCD-Fragmente vermehrt Prostaglandin E₂ (PGE₂), ein Eicosanid. Dies beeinflusst die Weite bzw. die Permeabilität der synovialen Gefäße - es kommt zu vermehrter Gelenkfüllung.

2.7 Anfertigung von Röntgenbildern

2.7.1 Fesselgelenk

Das Röntgen des Fesselgelenks eines Pferdes sollte nur unter Belastung der Gliedmaße erfolgen. Routinemäßig werden mindestens 2 Röntgenbilder zur Darstellung des Gelenks angefertigt: die dorsopalmare und die laterale Aufnahme (NIXON und POOL, 1995).

VAN SUTUM (1983) wies darauf hin, dass vergleichsweise niedrigere Belichtungswerte, gemessen an den Richtwerten für das jeweilige Gerät, gewählt werden sollen, damit auch kleinere Gelenkkörper und die, die noch nicht vollständig verknöchert sind, dargestellt werden können.

Des Weiteren soll der Zentralstrahl genau durch das Fesselgelenk führen, um den Sagittalkamm des Os metacarpale III bzw. Os metatarsale III zu projizieren.

HEINZ (1993), THOMSEN (1995) und KIRCHNER (1996) vertraten die Ansicht, dass eine laterale Aufnahme ausreiche, um die dorsalen und palmaren/plantaren freien Gelenkkörper im Fesselgelenk zu erkennen.

Jedoch empfahlen die Autoren, zusätzlich eine dorso-palmare Aufnahme anzufertigen. Damit eine isolierte Verschattung der entsprechenden Seite zugeordnet werden kann.

HERTSCH (1992) und die DRITTE RÖNTGENKOMMISSION (2007) ordneten die 90°-Übersichtsaufnahme (laterale) der Vorder- und Hintergliedmaße den Standardaufnahmen des Röntgenleitfadens 2007 (RöLF07).

Beim Röntgen sollte eine plane Fußung auf einer bodenparallelen Erhöhung angestrebt werden.

Allerdings ist anzumerken, dass durch diese Aufnahmetechnik eine orthograde Darstellung des Hufgelenks, des Strahlbeins, des Fesselgelenks und der Gleichbeine nicht gegeben ist.

2.7.2 Sprunggelenk

Die Hintergliedmaßen des Pferdes tragen die Hauptlast des Körpergewichts. Bei der Anfertigung des Röntgenbildes sollte das Tier die entsprechende Gliedmaße voll belasten. Damit dieses bei einigen Pferden erleichtert wird, kann das gleichseitige Vorderbein angehoben werden (UELTSCI, 2002). Weiterhin soll die zentrale Achse des Metatarsus senkrecht zum Boden stehen (VERSCHOOTEN und SCHRAMME; 1994).

VERSCHOOTEN und SCHRAMME (1994) nutzten zur Diagnose der OCD im Tarsus die plantarolaterale-dorsomediale Aufnahmerrichtung, da so die distale Tibia und der laterale Talusrollkamm gut darstellbar sind und beurteilt werden können.

HERTSCH (1992) schrieb, dass keine Einigkeit für eine optimale Darstellung des Sprunggelenks über die Anzahl bzw. über die Aufnahmewinkel besteht. Je mehr Bilder zur Verfügung stehen, desto mehr Informationen stehen natürlich zur Beurteilung bereit. Dem Autor genügten die 0°-, die 45°- und die 90°-Aufnahmen für eine aussagekräftige Beurteilung, sofern die klinische Begutachtung des entsprechenden Gelenks keine weitere Aufnahme zur Diagnosefindung fordert. Weiterhin sah HERTSCH (1991a) den 100°-135°-Aufnahmewinkel als geeignete Nachweismethode für eine OCD im Tarsus an.

SCHOUGAARD et. al. (1990) reichte die 115°-Aufnahme für das Sprunggelenk zur OCD-Diagnose aus.

Die DRITTE RÖNTGENKOMMISSION (2007) empfiehlt im Hinblick der Standardaufnahmen 3 Aufnahmerrichtungen: 0°, 45° - 70°, 90° - 135°, allerdings reichen 2 Röntgenbilder mit einem Aufnahmewinkel von 45° - 70° bzw. 90° - 135° aus. Es muss darauf geachtet werden, dass auf allen Tarsusbildern der Calcaneus und der proximale Teil des Os tetatarsale III abgelichtet sind (Internet 6).

UELTSCI (2002) plädierte, dass mindestens 2 senkrecht zueinander stehende Ebenen nötig sind. Weitere Aufnahmen unterstützen die Befunderhebung. Empfohlen wird der dorso-laterale – plantaro-mediale und der plantaro-laterale – dorso-mediale Strahlengang. Bei diesen Aufnahmen sollte der Zentralstrahl grundsätzlich auf das distale Intertarsalgelenk gerichtet werden, weil es sich bei diesem Gelenk um das am meisten Betroffene handelt. Zusätzlich besteht die Option, die sog. „flexor view“ - Aufnahme anzufertigen. Hierbei werden der Calcaneus und das gebeugte Sprunggelenk heraus geröntgt.

Überlagerungsfrei werden so das Sustentaculum tali, die Calcaneus-Basis und der Sprunghöcker dargestellt. Dazu wird das Gelenk gebeugt und nach hinten raus gezogen.

2.7.3 Kniegelenk

Bei einer alleinigen röntgenologischen Untersuchung des Kniegelenks muss bedacht werden, dass nicht alle Krankheitsbilder des Knies darstellbar sind, sondern zusätzlich eine sonographische Untersuchung durchgeführt werden sollte. Durch die sonographische Untersuchung werden zwischen den Rollkämmen liegende Schäden bzw. subchondrale Knochendefekte aufgedeckt. Sie ist damit eine nützliche Ergänzung zum Röntgen. Ein besonderer Vorteil der Sonographie ist die direkte und sofortige Darstellung der vom Schallkopf aufgenommenen Bilder.

Allerdings wird darauf hingewiesen, dass die Interpretation sonographischer Bilder viel Erfahrung voraussetzt (BOURZAC et. al., 2009).

Wurde vor einigen Jahren das Pferd zum Röntgen des Kniegelenks noch in Narkose gelegt (JEFFCOTT und KOLD, 1982), so lässt die heutige Röntgentechnik das Anfertigen von Röntgenbildern im Stehen zu.

Auch HARRISON und EDWARDS (1995) äußerten, dass 2 Bilder des Kniegelenks in latero-medialer bzw. caudo-cranialer Richtung unter Gliedmaßenbelastung zur OCD-Beurteilung ausreichen.

WAGNER und WATROUS (1990) vertraten die Meinung, dass die am Häufigsten an OCD erkrankte Lokalisation, nämlich der laterale Rollkamm des Femurs, durch die laterale, als auch durch die Schrägaufnahme, darstellbar ist.

BUTLER (2000), ROSS und DYSON (2003) plädierten auf folgende Aufnahmerichtungen, um das Kniegelenk vollständig beurteilen zu können: dies sind neben den latero-medialen und kaudo-kranialen Aufnahmen, die Schrägaufnahmen, die gebogenen latero-medialen Aufnahmen sowie die Skyline-Aufnahmen:

Die **latero-mediale Aufnahme**: Dazu wird die Digitale-Röntgenkamera oder die Röntgenkassette medial des Kniegelenks weit nach proximal in den Inguinalspalt gedrückt. In dieser Situation reagieren die meisten Pferde mit Abwehrbewegung, deshalb sollten diese Pferde sediert werden (BUTLER, 2000).

Die Röntgenkassette wird genau senkrecht zum Boden gehalten, damit der horizontal gerichtete Zentralstrahl in einem 90°-Winkel auftrifft.

Dargestellt wird das Femorotibialgelenk; die Femurkondylen sollten übereinander projiziert werden.

Zur **kaudo-kranialen Aufnahme** wird die Kassette kranial dem Knie anliegend proximal in den Bauchbereich gedrückt und leicht distal zur Hintergliedmaße geneigt.

Der Zentralstrahl verläuft proximal des Tibiaplateaus genau in der Sagittalebene. Da das Kniegelenk eine physiologische Außenrotation zeigt, sollte der Zentralstrahl einen leicht kaudo-medialen - kranio-lateralen Richtungsverlauf zeigen (BUTLER, 2000).

Bei der **Schrägaufnahme** handelt es sich um eine kaudo-laterale-kranio-mediale Aufnahme. Herausgeröntgt wird die laterale Trochlea des Femurs.

Dazu wird in einem 30°-Winkel von kaudo-lateral nach kranio-medial geröntgt.

Der Zentralstrahl wird zusätzlich leicht nach distal gerichtet, um diesen parallel zum Tibiaplateau auszurichten.

Wird die mediale Trochlea des Femurs dargestellt, so muss entsprechend von kranio-lateral nach kaudo-medial (30°-Winkel) geröntgt werden.

Um die Eminentia intercondylaris der Tibia aber auch die Femurkondylen überlagerungsfrei darzustellen, wird die **gebogene latero-mediale Aufnahmerichtung** genutzt.

Hierfür wird die Gliedmaße angehoben, gebeugt und nach hinten gezogen, die Tibia ist fast horizontal, die Aufnahmerichtung entspricht die der Latero-medialen.

Bei der **Skyline-Aufnahme** (kranio-proximale-kranio-distale) werden die Patella und die Rollkämme des Femurs herausgeröntgt.

Die Hintergliedmaße wird, wie bei der gebogenen latero-medialen Aufnahme, aufgehoben. Das Knie wird in laterale Richtung vom Bauch weg gezogen, um Platz für das Röntgengerät selbst zu schaffen; die Röntgenkassette wird unter das Knie platziert. Der Röntgenstrahl zeigt auf das Femoropatellargelenk (BUTLER, 2000; ROSS und DYSON, 2003).

Die DRITTE RÖNTGENKOMMISSION (2007) zählte die Knieaufnahmen zu den Standardaufnahmen - erweiterte Röntgenuntersuchung.

Die Aufnahmewinkel betragen 90°-115 ° und 0°/180°.

Jedoch ist zu beachten, dass bei der 180°-Aufnahme mit einer verminderten Qualität zu rechnen ist.

Aus diesen Projektionswinkeln am stehenden Tier sollte die Patella, der distale Bereich des Femurs als auch der proximale Teil der Tibia mit dem Fibulakopf abgelichtet werden (Internet 6).

3. Material und Methode

3.1 Untersuchungsmaterial

Das Untersuchungsmaterial der vorliegenden Arbeit besteht aus 2 Gruppen: zum einen sind es 85 Dölmener Wildpferde, zum anderen wird eine Röntgen-Kontrollgruppe der Rasse des Islandpferdes erstellt.

3.1.1 85 Dölmener Wildpferde

Im Rahmen der Dissertation wurden Fessel-, Sprung- und Kniegelenke von 85 männlichen Dölmener Wildpferden (Wallache/Hengste) radiologisch untersucht, die bis zu ihrem ersten Lebensjahr im Eigentum des Herzogs von Croÿ im Merfelder Bruch, Dölmener, weitestgehend autark unter ihren heute noch primitiven Lebensbedingungen aufwachsen.

Das Röntgen der ehemaligen Wildlinge, mittlerweile deutschlandweit beheimatet, erfolgte vom Frühjahr 2007 bis Sommer 2008 meist im Besitzerstall.

Darüber hinaus wurden einzelne Pferde, die aus verschiedenen Gründen, wie z. B. eine Kastration, in der Tierklinik Domäne Karthaus, Dölmener, während ihres stationären Aufenthaltes im Einvernehmen mit ihren Eigentümern röntgenologisch zu untersuchen.

Von jedem, nicht vorselektierten, Dölmener Wildpferdewallach bzw. -hengst, dessen Lebensalter zum Untersuchungszeitpunkt zwischen einem und maximal fünf Jahren lag, wurden insgesamt 10 Röntgenaufnahmen angefertigt:

- jeweils eine Aufnahme des Fesselgelenks an den 4 Gliedmaßen im latero-medialen Strahlengang (90°-Aufnahme)
- jeweils 2 Aufnahmen der beiden Sprunggelenke im plantarolateral-dorsomedialen (70°-Aufnahme) und dorsolateral-plantaromedialen Strahlengang (110°-Aufnahme)
- jeweils 1 Aufnahme der beiden Kniegelenke im latero-medialen Strahlengang (90°-Aufnahme).

3.1.2 Kontrollgruppe – Islandpferde

Zusätzlich wurden archivierte und neu angefertigte Röntgenaufnahmen (Fessel-, Sprung-, Kniegelenke) der Rasse des Islandpferdes beurteilt, um eine Kontrollgruppe zu erstellen, da diese Tiere den Dülmener Wildpferden bzgl. der Haltungsbedingungen, der Aufzuchtphase dem Zuchtgeschehen und den Zuchtzielen relativ ähnlich sind.

Islandpferde, gemeint sind hier die 195.000 ausschließlich reingezogenen Tiere, leben zum Großteil in ihrem Mutterland Island. Die Zahl lag 2003 bei 75.000 Tieren. Laut einer Statistik der FEIF (internationale Vereinigung der nationalen Islandverbände) ist Deutschland, nach Island, das größte Zuchtgebiet für Isländer mit etwa 60.000 Pferden (Internet 7, 2009).

Sie leben halbwild in großen Herdenverbänden, zeigen somit intaktes Sozialverhalten und müssen sich vom ersten Lebensaugenblick mit schwierigstem Gelände und schweren Witterungsumschwüngen auseinandersetzen, ähnlich den natürlichen Gegebenheiten der Dülmener Wildpferde.

Der Islandpferde-Stichprobenumfang, d. h. die Anzahl der zum Vergleich notwendigen Röntgenaufnahmen, statistisch anhand des Konzepts des Konfidenzintervalls berechnet, setzt sich aus 38 Tieren zusammen. Berechnungsgrundlage sind folgende Ausgangskriterien:

1. 85 Dülmener Wildpferde,
2. von jedem Tier wurden folgende Röntgenaufnahmen angefertigt und befundet:
 - 4 x Zehe (Fesselgelenk) seitlich (90°),
 - 2 x Sprunggelenk (70°, 110°) und
 - 2 x Kniegelenk seitlich (90°) ,
3. sowie die prozentuale Verteilung der Befunde der „Osteochondrosis dissecans“ beim Warmblutpferd nach HERTSCH (2009)¹:
 - ◆ Fesselgelenk 10%,
 - ◆ Sprunggelenk 16 % und
 - ◆ Kniegelenk 8 %.

Um einen repräsentativen Vergleich zu erzielen, wurde die Anzahl der notwendigen Röntgenbilder statistisch ermittelt.

Im Ergebnis sind folgende Anzahlen an Röntgenaufnahmen notwendig:

- ◆ Fesselgelenk 116
- ◆ Sprunggelenk 36
- ◆ Kniegelenk 72.

¹ Persönliche Mitteilung von Juni 2009

3.2 Methode der röntgenologischen Untersuchung

3.2.1 Vorbereitungen für die röntgenologische Untersuchung

3.2.1.1 Dülmener Wildpferde

Um an die Eigentümeradressen der auf dem Wildpferdefang versteigerten Dülmener Wildpferde zu gelangen, wurden Mitarbeiter der herzoglichen Verwaltung kontaktiert.

Anschließend wurde ein Röntgentermin mit den Besitzern dieser Tiere, die sich für eine freiwillige röntgenologische Untersuchung ihrer Pferde bereit erklärten, vereinbart.

Das Röntgen fand im Heimatstall statt.

Andere Eigentümer ließen ihre Dülmener Wildpferde während eines Aufenthaltes in der Tierklinik Domäne Karthaus, Dülmen, röntgen.

Zum Anfertigen der digitalen Röntgenaufnahmen stellte die Tierklinik Domäne Karthaus, Dülmen, 2 Tierärztliche Fachangestellte mit mehrjähriger Röntgenerfahrung der Doktorandin zur Verfügung.

Zur Identifizierung der Tiere und um eine gewisse Diskretion allen Tierbesitzern gegenüber zu wahren, aber auch aus Datenschutzgründen, wurde jedem zu untersuchenden Pferd vor dem Röntgen eine Nummer zugeteilt.

3.2.1.2 Islandpferde - Kontrollgruppe

Um die Archivaufnahmen von Islandpferden der Tierklinik Salzhofen, Bretten, und der Tierklinik Domäne Karthaus, Dülmen, einzusehen, wurde an die jeweiligen Klinikinhaber und ihren Mitarbeiter herangetreten. Diese erklärten sich zur Mithilfe bereit und kopierten Röntgenmaterial auf CD's.

Um die gewünschte Anzahl an Kniegelenkaufnahmen zu erhalten, wurden 2 Islandgestüte aufgesucht.

Das o. g. „Röntgenteam“ fertigte die Aufnahmen an. Diese Islandpferde wurden wiederum nicht vorselektiert, die Eigentümer nahmen freiwillig an dem Projekt teil. Zur Identifizierung der Tiere wurden fortlaufende Nummern vergeben.

3.2.2 Strahlenschutz

Die bei der Anfertigung der Röntgenbilder helfenden Personen besaßen die erforderliche Fachkunde und Kenntnisse im Strahlenschutz gemäß Verordnung über den Schutz vor Schäden durch Röntgenstrahlung (Röntgenverordnung), Neufassung vom 30.04.2003.

Sofern die Tierbesitzer ihre Pferde selbst am Kopf fixierten oder den Röntgenvorgang - trotz abraten - verfolgten, wurden sie über mögliche Gefahren aufgrund der Strahlenexposition vor dem Betreten des sog. Kontrollbereiches hinreichend aufgeklärt. An den Eingängen wurden Warnschilder angebracht.

Zusätzlich wurde darauf geachtet, dass sich der Personenverkehr während des Röntgens auf ein Minimum reduzierte.

Den Röntgenkontrollbereich betraten nur berechtigte Personen in der erforderlichen Schutzkleidung.

Während der Röntgenuntersuchung trug das „Röntgenteam“ Bleischürzen mit einer Mindestdicke von 0,25 mm.

Die Personen, die die tragbare Röntgen-Digitalkamera bzw. das Röntgengerät bedienten, trugen Bleischürzen von 0,5 mm Dicke.

Des Weiteren trug derjenige, der die Röntgen-Digitalkamera an die entsprechenden Gliedmaßen positionierte, zusätzlich Bleihandschuhe.

Während der Anfertigung der Röntgenbilder wurde das Strahlenfeld exakt eingeblendet.

Das gesamte „Röntgenteam“ ist mit Dosimeter ausgestattet worden, die an der Vorderseite des Oberkörpers unter der Röntgenschürze platziert wurden.

Die Dosimeter sind auf Strahlenbelastung hin untersucht worden. Es konnte keine belastenden Strahlendosis gemessen werden.

3.2.3 Technik und Ablauf der Untersuchung

3.2.3.1 Dülmener Wildpferde

Die Anfertigung der Röntgenaufnahmen der insgesamt 85 Dülmener Wildpferde fand bei fast allen Tieren im Heimatstall in möglichst abgelegenen Bereichen der Stallgasse oder Tenne statt.

Ein Teil des zu untersuchenden Pferdmaterials musste regelrecht von der Weide in den Stall getrieben werden, da diese Pferde sehr „wild“ und menschenscheu waren.

Vereinzelt bestand aber die Möglichkeit, die erforderlichen Röntgenbilder im Röntgenraum der Tierklinik Domäne Karthaus, Dülmen, anzufertigen.

Die in dieser Arbeit zur Verfügung stehenden Dülmener Wildpferde wurden vor dem Röntgen mit Domosedan® der Firma Pfizer in Kombination mit Torbugesik 1% Injektionslösung® der Firma Fort Dodge intravenös sediert.

Die Notwendigkeit bestand zum einen darin, dass die Rasse der Dülmener Wildpferde von Natur aus menschenscheu ist. Zum anderen ist, insbesondere das Röntgen der Kniegelenke, bei Wildpferden mit Gefahren für Tier und Mensch verbunden, da die Röntgen-Digitalkamera medial des Kniegelenks weit nach proximal in den Schenkelspalt gedrückt wurde und die Pferde sehr sensibel an dieser Stelle sind und mit Abwehrverhalten reagierten.

Domosedan® mit dem Wirkstoff Detomidinhydrochlorid wird beim Pferd als Sedativum und Analgetikum intravenös, aber auch intramuskulär, eingesetzt. Die Dosierung beträgt 0,02 mg/kg Körpergewicht. Dies entspricht 0,2 ml/100 kg Körpergewicht.

Torbugesik 1% Injektionslösung ® (Butorphanol, als Tartrat) ist ein synthetisches Opiat. Bei diesem Analgetikum handelt es sich um ein zentral wirkendes, betäubendes Agonist-Antagonist-Analgetikum. Die angewandte Dosierung lag bei 0,1 mg/kg Körpergewicht, dies entspricht 1 ml/100 kg Körpergewicht. Wichtig bei der Anwendung dieses Analgetikums ist, dass bei einer Kombination von Butorphanol mit anderen Analgetika bzw. Sedativa eine additive Wirkung auftreten kann. Bei gleichzeitiger Anwendung von Detomidinhydrochlorid und Butorphanol können die Wirkstoffdosen um $\frac{1}{4}$ reduziert werden.

Es wurde eine Kombination von Domosedan® mit Torbugesik 1% Injektionslösung ® zur Sedation bzw. zur Senkung der Hautsensibilität gewählt. Dazu wurden 0,5 ml Domosedan® und 0,5 ml Torbugesik 1% Injektionslösung ® zusammen in die Vena jugularis externa injiziert.

Zur digitalen Radiographie wurde das Röntgengerät, ein Hochfrequenz-Röntgengerät, „GAMMA LIGHT^{AD} 100/20“ der Firma PHYSIA GmbH, Neu-Isenburg genutzt. Bei diesem mobilen digitalen Gerät handelt es sich um ein Monoblockgerät.

Die Röntgenröhre ist vom Typ Toshiba D-124 und hat eine Leistung von max. 100 kV und max. 20 mAs.

Der Focus, der Brennfleck der Festanodenröhre, liegt bei 1,2 x 1,2 mm. Das mobile Röntgengerät beinhaltet 4 frei programmierbare Speicherplätze, somit sind standardisierte Aufnahmewerte zügig per Tastendruck verfügbar. Die Aufnahmen lassen sich per Tastendruck um 180° drehen. Zusätzlich verfügt dieses Gerät über eine automatische Netzanpassung, einen Zentrier-Laser und über eine Zweibereichsauslösung.

Der Film-Focus-Abstand beim Röntgen betrug bei den angefertigten Röntgenbildern ca. 60 cm. Die genutzte Beschleunigungsspannung für das Fesselgelenk lag bei 73 kV bei 1.2 mAs, beim Sprunggelenk wurden 75 kV und 1.4 mAs genutzt und beim Kniegelenk betrug die Einstellung 76 kV und 1.6 mAs.

Bei der Röntgen-Digitalkamera handelte es sich um Flachdetektoren mit der Bezeichnung „Canon Digital Radiography CXDI-50G“ der Firma CANON EUROPA N. V. Medical Products Division, Amstelveen, Niederlande. Die CFK-Platte (kohlenstofffaserverstärkte Kunststoffplatte) hat eine Breite von 491 mm, eine Höhe von 477 mm und eine Tiefe von 23 mm. Das Gewicht beträgt 4,8 kg. Das Gerät ist durch ein Sensorkabel mit dem digitalen Röntgengerät „GAMMA LIGHT^{AD} 100/20“ verbunden.

Diese Röntgen-Digitalkamera wandelt die vom LANMIT-Sensor (Large Area New Mis Sensor and TFT) aufgenommenen Röntgenaufnahmen direkt in hochauflösende Digitalbilder. Das Kernstück, die sog. Sensoreinheit, setzt die auftreffenden Röntgenstrahlen sofort in digitale Signale um. Das angefertigte Röntgenbild ist unmittelbar nach der Aufnahme auf dem angeschlossenen Notebook zu erkennen.

Die Pixelgröße der Sensoreinheit beträgt 160 x 160 µm, die Anzahl der Pixel liegt bei ca. 5,9 Millionen.

Bei dem eingesetzten Notebook handelt es sich um ein „DELL Latitude E6400 Business Notebook“ der Firma VetZ GmbH, Hannover, mit einem Intel® Core™ 2 Duo P8600 (2,4 GHz, 3 MB, 800 MHz) und 2 GB DDR2-SDRAM-Arbeitsspeicher mit 667 MHz.

Um aus möglichen unerwarteten technischen Problematiken die angefertigten Röntgenbilder noch einmal abzusichern, wurden diese zusätzlich auf eine DVD+R, VERBATIM CORPORATION, 2006, gespeichert.

Vor der Röntgenuntersuchung wurden die Tiere auf adspektorische, in Einzelfällen auch auf palpatorisch erfassbare Gliedmaßenveränderungen, wie Gelenkfüllungen, hin untersucht.

Zum Anfertigen der digitalen Röntgenaufnahmen stellte die Tierklinik Domäne Karthaus, Dülmen, ein „Röntgenteam“, bestehend aus 2 Tierärztlichen Fachangestellten mit mehrjähriger Röntgenerfahrung, der Doktorandin zur Verfügung.

Während des Röntgens hielt eine Person das sedierte Pferd am Kopf, eine weitere Person arbeitete mit der tragbaren Röntgen-Digitalkamera und die dritte Person löste die Aufnahme am digitalen Röntgengerät aus.

Zur Identifizierung der Tiere innerhalb der Studie wurden fortlaufende Nummern vor dem Röntgenvorgang vergeben und diese Daten im Notebook unter der s. g. „Wildbahnstudie“ gespeichert.

Automatisch erscheint auf dem Bildschirm des Notebooks der Eigentümer des Röntgengerätes, die Tierklinik Domäne Karthaus, Dülmen, Dr. Victor Baltus, sowie das Datum und die Uhrzeit. Einzugeben war vor dem Röntgen die Lokalisation des entsprechenden Gelenks, z. B. beim Fesselgelenk „Zehe hi. re.“. Da die Aufnahmen direkt nach dem Röntgen-Vorgang auf dem Bildschirm des Notebooks zur Beurteilung bereit standen, wurden die Bilder, die sich beim ersten Betrachten technisch als mangelhaft erwiesen, sofort gelöscht. Das gewünschte Gelenk konnte somit unmittelbar erneut geröntgt werden. Gründe waren beispielsweise ein Verwackeln, eine falsche Einstellung des Gerätes oder eine fehlerhafte Projektion.

Nach teilweise grober Reinigung der Gliedmaßen, insbesondere der Zehengelenke, wurden von jedem der 85 männlichen Dölmener Wildpferde 10 digitale Röntgenbilder mit folgenden Aufnahmewinkeln angefertigt:

- 4 x Zehe/Fesselgelenk seitlich (latero-medialer Strahlengang, 90°, s. Abb. 23, 24),
- 4 x Sprunggelenk (craniolateral-caudomedialer (70°, s. Abb. 25, 27) und caudolateral-craniomedialer (110°, s. Abb. 26, 28) Strahlengang je Gelenk und
- 2 x Kniegelenk seitlich (latero-medialer Strahlengang, 90°, s. Abb. 29).



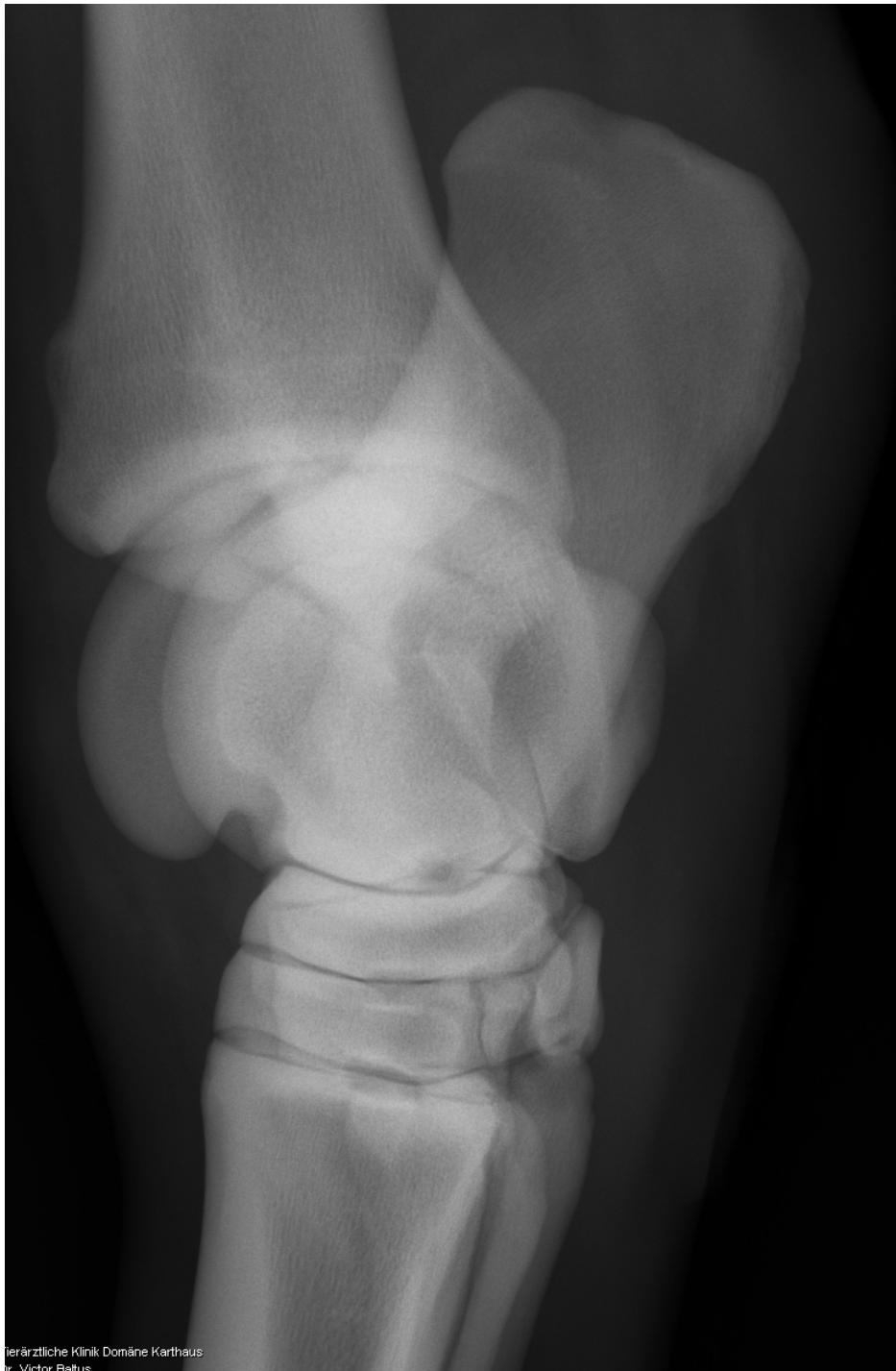
Abb. 23: Zehe vo. re., Dülmener Wildpferd
(90° - Aufnahme)



Abb. 24: Zehe hi. re., Dülmener Wildpferd
(90° - Aufnahme)



**Abb. 25: Sprunggelenk li., Dülmener Wildpferd
(70°- Aufnahme)**



**Abb. 26: Sprunggelenk li., Dülmener Wildpferd
(110° - Aufnahme)**



Tierärztliche Klinik Domäne Karthaus
Dr. Victor Baltus
Weddern 16C
48249 Dülmen

**Abb. 27: Sprunggelenk re., Dülmener Wildpferd
(70° - Aufnahme)**



**Abb. 28: Sprunggelenk re., Dülmener Wildpferd
(110° - Aufnahme)**



Abb. 29: Kniegelenk re., Dülmener Wildpferd
(90° - Aufnahme)

3.2.3.2 Islandpferde - Kontrollgruppe

Für die Kontrollgruppe, bestehend aus Tieren der Rasse des Islandpferdes, wurde, röntgologisch entsprechend den Dülmener Wildpferden vorgegangen.

Das archivierte Röntgenmaterial der Tierkliniken Salzhofen, Bretten, und Domäne Karthaus, Dülmen, wurde freundlicherweise auf CD's kopiert und zur Einsichtnahme der Doktorandin zur Verfügung gestellt.

Hierbei handelt es sich um zufällig ausgewählte Fessel-, Sprung- und Kniegelenkröntgenbilder von Islandstuten, -wallachen und -hengsten.

Einige Röntgenaufnahmen (s. Abb. 30-37) werden auf den folgenden Seiten dargestellt. Die 0°- bzw. 90°-Sprunggelenkbilder (s. Abb. 33, 35) wurden bei der Beurteilung bzw. Befunderhebung ebenfalls berücksichtigt.

Um die statistisch geforderte Anzahl an Kniegelenkaufnahmen zu erhalten, wurden 2 Islandgestüte aufgesucht.

Diese Tiere wurden nicht vorselektiert, die Eigentümer nahmen freiwillig an dem Projekt teil. Zur Identifizierung der Tiere wurden fortlaufende Nummern vergeben und unter „Isländer-Rö“ gespeichert. Das „Röntgenteam“ fertigte die Aufnahmen, vom Ablauf her analog zu den Dülmener Wildpferden, an.



Abb. 30: Fesselgelenk vo. li., Islandpferd
(90° - Aufnahme)



Abb. 31: Fesselgelenk vo. li., Islandpferd
(90° - Aufnahme)



Abb. 32: Zehe vo. re., Islandpferd
(90° - Aufnahme)



Abb. 33: Sprunggelenk re., Islandpferd
(0° - Aufnahme)



Abb. 34: Sprunggelenk re., Islandpferd
(70° - Aufnahme)



Abb. 35: Sprunggelenk re., Islandpferd
(90° - Aufnahme)



Abb. 36: Sprunggelenk re., Islandpferd
(110° - Aufnahme)

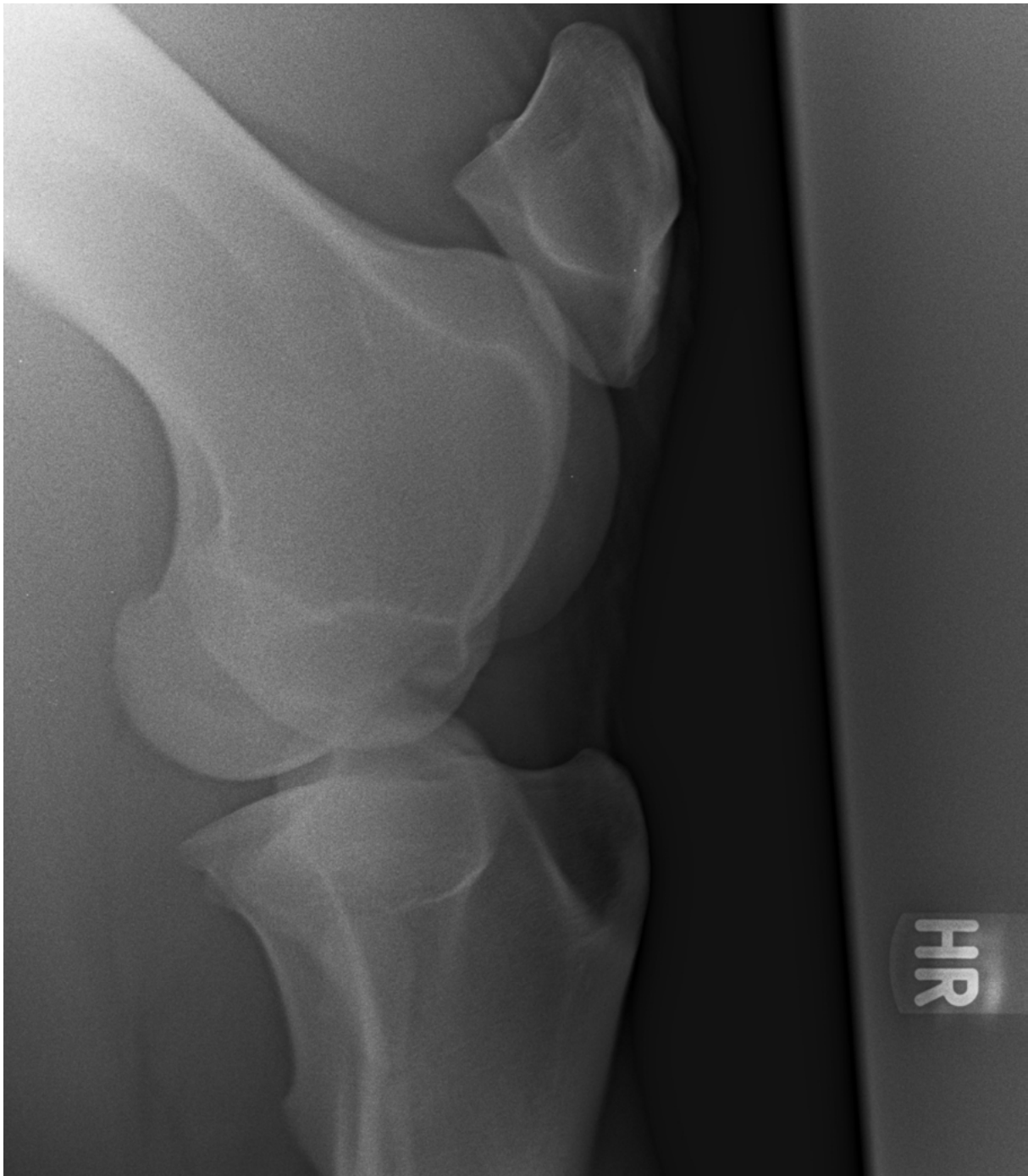


Abb. 37: Kniegelenk re., Islandpferd
(90° - Aufnahme)

3.3 Methode der Auswertung der Röntgenaufnahmen

3.3.1 Dülmener Wildpferde

Von den 85 nicht vorselektierten Dülmener Wildpferdewallachen bzw. –hengsten, dessen Lebensalter zum Zeitpunkt der Studie zwischen einem Jahr und maximal fünf Jahren lag, wurden insgesamt 10 Röntgenaufnahmen angefertigt (s. Abb. 23-29):

- 4 x Zehe/Fesselgelenk seitlich (latero-medialer Strahlengang, 90°, s. Abb. 23, 24),
- 4 x Sprunggelenk (plantarolateral-dorsomedialen (70°, s. Abb. 25, 27) und dorsolateral-plantaromedialen (110°, s. Abb. 27,29) Strahlengang je Gelenk und
- 2 x Kniegelenk seitlich (latero-medialer Strahlengang, 90°, s. Abb. 29).

Allerdings muss eingeschoben werden, dass es nicht möglich war, bei einem Dülmener Wildpferd die 2 Kniegelenkröntgenaufnahmen, trotz Sedierung, anzufertigen. Aus Sicherheitsgründen für Mensch und Tier musste diesen Bildern abgesehen werden. Es konnten somit insgesamt 848 Röntgenaufnahmen von 85 Dülmener Wildpferden erstellt werden (s. Tab.: 14).

Tab. 14: Anzahl der je Gliedmaße auswertbaren Röntgenaufnahmen der 85 Dülmener Wildpferde

Gelenk	Zehe seitlich (90°-Aufnahme)	Sprunggelenk (70°-Aufnahme)	Sprunggelenk (110°-Aufnahme)	Knie seitlich (90°-Aufnahme)
vorne links	85	-	-	-
vorne rechts	85	-	-	-
hinten links	85	85	85	84
hinten rechts	85	85	85	84

3.3.2 Islandpferde - Kontrollgruppe

Das zur Befunderhebung genutzte Röntgenmaterial der Rasse des Islandpferdes, bestehend aus Archivaufnahmen und aus neu angefertigten Bildern, setzt sich aus insgesamt 691 Röntgenbildern zusammen (Beispielaufnahmen s. Abb. 30-37).

Hierbei handelt es sich um 238 Fesselgelenkaufnahmen mit einem 90°-Aufnahmewinkel. Für das Sprunggelenk wurden 381 Aufnahmen mit den Projektionswinkeln 0°, 70°, 90° und 110° beurteilt. 72 Kniegelenke der Islandpferde wurden in einem 90°-Winkel geröntgt und durchgesehen (s. Tab 15).

Tab. 15: Anzahl der je Gliedmaße auswertbaren Röntgenaufnahmen der Islandpferde – Kontrollgruppe

Gelenk	Zehe seitlich (90°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (0°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (70°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (90°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (110°-Auf- nahme)	Knie seitlich (90°-Auf- nahme)
vorne links	84	-	-	-	-	-
vorne rechts	96	-	-	-	-	-
hinten links	30	55	63	25	34	37
hinten rechts	28	58	66	43	37	35

3.3.3 Anzahl der Röntgenaufnahmen zur Endauswertung

Die Gesamtzahl der zur Auswertung und zur Beurteilung genutzten Röntgenaufnahmen der 85 Dülmener Wildpferde und der Kontrollgruppe (Islandpferde) liegt bei 1.539 Stück. 578 Aufnahmen der Fesselgelenke, 721 Aufnahmen der Sprunggelenke und 240 Aufnahmen der Kniegelenke wurden befundet (s. Tab. 16).

Sämtliche Röntgenbilder wurden jeweils von einem Fachtierarzt der Orthopädie für Pferde, einem Fachtierarzt für Pferde und der Verfasserin der vorliegenden Arbeit und dreimal unabhängig voneinander auf röntgenologische Veränderungen bzw. Befunde im Hinblick auf die OCD-Erkrankung hin beurteilt. Fragliche bzw. zweifelhafte Befunde wurden mit dem Betreuer dieser Studie besprochen.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass sich die Befunderhebung und die Befundbeschreibung sachlich wie auch sprachlich von der Diagnose bzw. Beurteilung unterscheiden müssen. Eine alleinige röntgenologische Untersuchung informiert über Befunde, in Anlehnung an die klinische Untersuchung kann daraus eine Diagnose folgen (HERTSCH, 1992).

Tab. 16: Gesamtzahl der je Gliedmaße auswertbaren Röntgenaufnahmen der 85 Dülmener Wildpferde und der Islandpferde – Kontrollgruppe

Gelenk	Zehe seitlich <small>(90°-Auf- nahme)</small>	Sprung- gelenk <small>(0°-Auf- nahme)</small>	Sprung- gelenk <small>(70°-Auf- nahme)</small>	Sprung- gelenk <small>(90°-Auf- nahme)</small>	Sprung- gelenk <small>(110°-Auf- nahme)</small>	Knie seitlich <small>(90°-Auf- nahme)</small>
vorne links	169	-	-	-	-	-
vorne rechts	181	-	-	-	-	-
hinten links	115	55	148	25	119	121
hinten rechts	113	58	151	43	122	119

4. Ergebnisse

4.1 Dülmener Wildpferde

Zur Nomenklatur soll an dieser Stelle geklärt werden, dass der Begriff der „Osteochondrosis dissecans“ (OCD) nur Anwendung findet, wenn eine isolierte Verschattung an einer Lokalisation vorliegt, die für osteochondrotische Veränderungen im Allgemeinen bekannt ist.

Nach dreimaliger Durchsicht der 848 Röntgenaufnahmen der 85 Dülmener Wildpferde von zwei Fachtierärzten für Pferde bzw. Orthopädie der Pferde, der Verfasserin dieser Arbeit und anhand der Abschlussbeurteilung des Betreuers dieser Arbeit kam folgendes Ergebnis zustande:

Bei den 85 Dülmener Wildpferden ist keine „Osteochondrosis dissecans“ in den radiologisch untersuchten Gelenken nachzuweisen.

Tabelle 17 gibt einen Überblick über das röntgenologische OCD-Ergebnis der Studie über die 85 Dülmener Wildpferde.

Tab. 17: OCD-Befunde der radiologisch untersuchten 85 Dülmener Wildpferde

Gelenk	Zehe seitlich (90°-Aufnahme)	Sprunggelenk (70°-Aufnahme)	Sprunggelenk (110°-Aufnahme)	Knie seitlich (90°-Aufnahme)
vorne links	-	-	-	-
vorne rechts	-	-	-	-
hinten links	-	-	-	-
hinten rechts	-	-	-	-

4.2 Islandpferde – Kontrollgruppe

Zur Nomenklatur soll an dieser Stelle geklärt werden, dass der Begriff der „Osteochondrosis dissecans“ (OCD) nur Anwendung findet, wenn eine isolierte Verschattung an einer Lokalisation vorliegt, die für osteochondrotische Veränderungen im Allgemeinen bekannt ist.

Bei den insgesamt 691 zu beurteilenden Röntgenaufnahmen der Rasse des Islandpferdes handelt es sich zum einen um archiviertes Röntgenmaterial, zum anderen wurden Aufnahmen von Kniegelenken angefertigt, um an die Zahl statistisch erforderliche Anzahl zu gelangen.

Nach wiederholter Begutachtung der Röntgenaufnahmen der Islandpferde durch Fachtierärzte der Orthopädie für Pferde und durch die Abschlussbeurteilung des Betreuers dieser Arbeit kam folgendes Ergebnis zustande:

- 1. Es konnte bei einem Islandpferd vorne links dorsal im Fesselgelenk eine isolierte Verschattung nachgewiesen werden. (s. Abb. 38)**

- 2. Hinten rechts dorsal im Fesselgelenk ist eine isolierte Verschattung bei einem Tier der Kontrollgruppe bestätigt worden. (s. Abb. 39)**

- 3. Bei einem weiteren Islandpferd konnte eine isolierte Verschattung (einzelnes Dissekat kompakta) im Sulcus intertubercularis tibiae im linken Sprunggelenk befundet werden. (s. Abb. 40)**

Das Islandpferd unter Punkt 1 (s. Abb. 38) zeigt eine Verletzung im Hufbereich (Nageltritt) mit hochgradiger Lahmheit. Beim Röntgen der entsprechenden Gelenkregionen, um das Ausmaß der Verletzung zu verdeutlichen bzw. um eine Diagnose/Prognose erstellen zu können, handelt es sich hier sehr wahrscheinlich um einen OCD-„Zufallsbefund“.

Ergebnisse

Die Röntgenaufnahmen der Tiere unter Punkt 2 und 3 (s. Abb. 39, 40) zeigten bei der Adspektion und Palpation der entsprechenden Gelenkregion keine vermehrte Gelenkfüllung bzw. Lahmheit, die charakteristisch für eine OCD-Erkrankung sind.

Tabelle 18 gibt einen Überblick über das röntgenologische OCD-Ergebnis der Kontrollgruppe des Islandpferdes.

Die Aufnahmen zeigen folgende Strahlengänge: 90° der 4 Zehengelenke (Fesselgelenke), 0°, 70°, 90° und 110° der Sprunggelenke beidseits und 90° der Kniegelenke beidseits.

Tab. 18: OCD-Befunde der Kontrollgruppe des Islandpferdes

Gelenk	Zehe seitlich (90°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (0°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (70°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (90°-Auf- nahme)	Sprung- gelenk (110°-Auf- nahme)	Knie seitlich (90°-Auf- nahme)
vorne links	1	-	-	-	-	-
vorne rechts	-	-	-	-	-	-
hinten links	-	-	-	-	1	-
hinten rechts	1	-	-	-	-	-



Abb. 38: Isolierte Verschattung dorsal im Fesselgelenk vo. li., Islandpferd (90° - Aufnahme)



Abb. 39: Isolierte Verschattung dorsal im Fesselgelenk hi. re., Islandpferd (90° - Aufnahme)



Abb. 40: Isolierte Verschattung (einzelnes Dissekat kompakta) im Sulcus intertubercularis tibiae; Sprunggelenk li., Islandpferd (110° - Aufnahme)

5. Diskussion

Durch die verschiedensten Zeitalter, die das Pferd durchlief, kam es unter dem Einfluss des Menschen zu veränderten „Verwendungszwecken“ des Tieres: das ehemalige Lauf- und Steppentier fand zuerst eine Nutzung bei der Verrichtung von Arbeit und diente der Fleischproduktion. Heute ist es überwiegend zum Sport- und Freizeitpferd avanciert.

Im Rahmen der Reitpferdezucht wird ein neues Zuchtziel verfolgt, das unter anderem die Gesundheit des Pferdes in den Vordergrund stellt.

Die Züchterschaft ist sehr erfolgreich in der deutschen Pferderezucht, wie internationale und olympische Erfolge immer wieder bestätigen. Im Hinblick auf bestimmte Merkmale soll ein gutes Sportpferd u. a. folgende Eigenschaften mitbringen: Hochveranlagung, Leistungsbereitschaft, eine optimale konditionelle aber auch konstitutionelle Verfassung. Diese Fähigkeiten sind notwendig, damit es den Anforderungen und Belastungen des Sports (Freizeit- und besonders Hochleistungssports) standhalten kann.

Eine lange Nutzungsdauer ist in allen Bereichen des Pferdesports unerlässlich.

Reitpferde sind intensivem Training, häufiger Turnierteilnahme und damit verbunden Transportbelastungen ausgesetzt, die außerdem mit immensen Investitionen verbunden sind.

Um das Leistungspotential eines Pferdes voll ausschöpfen zu können, ist es von besonderer Wichtigkeit, gesunde Pferde zu züchten.

Demzufolge spielen die Gesundheitsmerkmale eine immer größere Rolle. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Bewegungsapparat des Pferdes zu widmen. Dieser ist Voraussetzung für die wachsenden Anforderungen an die Konstitution des Pferdes.

Insbesondere Gliedmaßenkrankungen führen zum frühen Ausscheiden und/oder dauerhafter Unbrauchbarkeit der Pferde für Sport und Freizeit.

Eine Sonderstellung nimmt die Skeletterkrankung „Osteochondrosis dissecans“ ein, die in den letzten Jahren, vor allem im Rahmen von Kaufuntersuchungen, ein häufig auftretender und vielfach diskutierter Befund ist.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 85 männliche Dülmener Wildpferde radiologisch untersucht. Diese Pferde durften bis zu ihrem ersten Lebensjahr, im Besitz des Herzogs von Croÿ, im Merfelder Bruch, Dülmen, weitestgehend unter ihren primitiven Lebensbedingungen aufwachsen: ohne jeglichen menschlichen Eingriff in ihren natürlichen Lebensraum, ohne Auswahlkriterien für Zuchttiere zur Rassenerhaltung bzw. zur Erlangung eines bestimmten

Zuchtzieles. Von tierärztlichen Behandlungen, wie Impfungen, Verabreichung von Antiparasitika, Versorgung von Verletzungen oder Geburtshilfe wird strikt abgesehen.

Von jedem der ausgewählten 85 Dülmener Wildpferde, dessen Lebensalter zum Untersuchungszeitpunkt zwischen einem Jahr und maximal fünf Jahren lag, wurden 10 Röntgenaufnahmen angefertigt (4 x Zehe (90°-Aufnahme), 4 x Sprunggelenk (je 70° und 110°-Aufnahmen), 2 x Kniegelenk (90°-Aufnahme)).

Demgegenüber wurden archivierte Röntgenaufnahmen (Fessel-, Sprung- und Kniegelenke) der Rasse des Islandpferdes beurteilt bzw. Kniegelenkbilder dieser Rasse angefertigt, um eine Kontrollgruppe zu erstellen, da bei dieser Rasse das Zuchtgeschehen, die Zuchtziele, die Aufzucht- und Haltungsbedingungen der meisten Islandpferde denen der Dülmener Wildpferde ähnlich sind.

Zielsetzung dieser Arbeit war es, das Auftreten bzw. die Häufigkeit der Gliedmaßenerkrankung „Osteochondrosis dissecans“ bei dieser einzigartigen natur belassenen Wildpferderasse „Dülmener Wildpferde“ zu ermitteln und einen Vergleich mit der aus Islandpferden bestehenden Kontrollgruppe sowie mit bisherigen OCD-Studien aufzustellen.

5.1. Anmerkungen zu Material und Methode

5.1.1 Dülmener Wildpferde

Die in dieser Studie herangezogenen 85 männlichen Dülmener Wildpferde sind im Vorfeld nicht selektiert worden. Die von Croÿ'sche Verwaltung, Dülmen, stellte der Doktorandin Listen zur Verfügung, auf denen die Käufer der ersteigerten Dülmener Wildpferde beim Wildpferdefang notiert sind. Zusätzlich erhielt die Verfasserin der vorliegenden Arbeit Adressen und Informationen, während sie auf dem Wildpferdefang Aussteller bzw. Mitglieder des „IG Dülmener Wildpferd“ befragte. Die Pferdebesitzer, die aus geografischer Sicht her ausgewählt wurden, kontaktierte die Verfasserin telefonisch. Diese stellten ihre Pferde freiwillig dem Projekt zur Verfügung. Das Pferdmaterial setzte sich somit willkürlich zusammen. Den Besitzern wurde das röntgenologische Ergebnis ihres Pferdes mitgeteilt.

Die Anfertigung der Röntgenaufnahmen der ehemaligen Wildpferde fand bei fast allen Pferden in möglichst abgelegenen Bereichen der Stallgasse oder Tenne statt. Ein Teil des zu untersuchenden Pferdmaterials musste regelrecht von der Weide in den Stall getrieben werden, da diese Pferde sehr „wild“ und menschenscheu waren. Vereinzelt bestand aber die Möglichkeit, die erforderlichen Röntgenbilder im Röntgenraum der Tierklinik Domäne Karthaus, Dülmen, anzufertigen.

Die Qualität der Röntgenaufnahmen konnte, anhand modernster röntgenologischer Geräte, sehr schnell auf dem Bildschirm des Notebooks beurteilt werden, sodass die Möglichkeit im Bedarfsfall bestand, ein sofortiges Nachröntgen zu veranlassen. Allerdings ist anzumerken, dass es trotz Sedierung bei einem Pferd nicht möglich war, die Kniegelenke radiologisch darzustellen.

Da es sich im Rahmen der Studie um eine einmalige Untersuchung dieses Pferdmaterials handelte, wurden insbesondere nur die Befunde, die zum jetzigen Zeitpunkt darstellbar sind, genannt. Es bleibt offen, ob in einigen Jahren dieselben Befunde bei diesen Tieren erneut nachzuweisen sind, da es sich zum großen Teil um Jungtiere handelte.

Von den zu untersuchenden Gelenken wurden folgende Aufnahmen mit entsprechenden Projektionswinkeln angefertigt:

- 4 x Zehe seitlich (lateromedialer Strahlengang, 90°)
- 4 x Sprunggelenk (craniolateraler-caudomedialer Strahlengang (70°) und caudolateraler-craniomedialer Strahlengang (110°)
- 2 x Kniegelenk seitlich (lateromedialer Strahlengang, 90°).

Fessel- und Kniegelenke sind in einer Ebene geröntgt worden, vom Sprunggelenk wurden 2 Röntgenaufnahmen angefertigt.

5.1.2 Islandpferde - Kontrollgruppe

Um eine Kontrollgruppe zu erstellen, nutzte die Verfasserin der vorliegenden Arbeit Tiere der Rasse des Islandpferdes, die Dülmener Wildpferde bzgl. des Zuchtgeschehen, der Zuchtziele, der Aufzucht- und Haltungsbedingungen den meisten Islandpferd relativ ähnlich sind.

Für die Islandpferde-Kontrollgruppe wurde entsprechend den Dülmener Wildpferden vorgegangen. Das archivierte Röntgenmaterial der Tierkliniken Salzhofen, Bretten, und Domäne Karthaus, Dülmen, wurde freundlicherweise auf CD's kopiert und zur Einsichtnahme zur Verfügung gestellt.

Um die statistisch geforderte Anzahl an Kniegelenkaufnahmen zu erhalten, wurden 2 Islandgestüte aufgesucht. Vorbereitende Maßnahmen und der Ablauf des Röntgengeschehens entsprechen denen der Dülmener Wildpferde.

Bei dem Bildmaterial handelt es sich um zufällig ausgewählte Fessel-, Sprung- und Kniegelenkröntgenbilder von Islandstuten, -wallachen und -hengsten.

Die Gesamtzahl der Röntgenaufnahmen, die befundet werden konnten, lag bei 691 Bildern (238 Fesselgelenkaufnahmen mit einem 90°-Aufnahmewinkel, 381 Sprunggelenke mit den Projektionswinkeln 0°, 70°, 90° und 110°, 72 Kniegelenke im 90°-Winkel).

UELTSCI (1993) hingegen forderte für das Sprunggelenk, dass mindestens 3 Röntgenaufnahmen aus entsprechend verschiedenen Projektionsrichtungen für eine gründliche Untersuchung angefertigt werden sollen, da die Darstellung aus einer Ebene dazu führt, dass Befunde durch eine ungünstige Projektion verborgen bleiben.

HARRISON und EDWARDS (1995) sahen 2 Aufnahmen für die exakte Beurteilung des Kniegelenks als notwendig.

Die DRITTE RÖNTGENKOMMISSION (2007) empfiehlt im Hinblick der Standardaufnahmen 3 Aufnahmerichtungen: 0°, 45° - 70°, 90° - 135°. Allerdings reichen 2 Röntgenbilder mit einem Aufnahmewinkel von 45° - 70° bzw. 90° - 135° aus.

Es muss darauf geachtet werden, dass auf allen Tarsusbildern der Calcaneus und der proximale Teil des Os tetatarsale III abgelichtet sind werden (Internet 6).

Bei der Beurteilung der digitalen Röntgenaufnahmen wurde mit großer Sorgfalt gearbeitet. Jedoch können Fehler oder falsche Bewertungen aufgrund subjektiver Auswertung

aufgetreten sein. Um diese Fehlerquelle zu minimieren, wurden die 848 Dülmener Wildpferde- und die 691 Islandpferde-Röntgenaufnahmen dreimal unabhängig voneinander von der Verfasserin der vorliegenden Arbeit und von einem Fachtierarzt für Pferde - Orthopädie der Pferde beurteilt. Fragliche Befunde wurden mit dem Betreuer dieser Arbeit besprochen.

An dieser Stelle sei erwähnt, dass sich die Befunderhebung und die Befundbeschreibung sachlich wie auch sprachlich von der Diagnose bzw. Beurteilung unterscheiden müssen.

Eine alleinige röntgenologische Untersuchung informiert über Befunde, in Anlehnung an eine klinische Untersuchung kann daraus eine Diagnose folgen (HERTSCH, 1992).

5.2 Anmerkungen zur Nomenklatur

In der Literatur werden die Begriffe „Osteochondrosis dissecans“, isolierte Verschattung (KROLL, 1999), Chip (MCILWRAITH, 1986; STASHAK, 1989), Gelenkmaus (EDWARDS, 1984), Sequester (HERTSCH, 1991), Dissekat (HERTSCH, 1991), Gelenkkörper (STÖCKLI und UELTSCHI, 1992), Arthrolith oder Gelenkstein (HERTSCH und HÖPPNER, 1999) synonym verwendet.

Laut JEFFCOTT (1993) sollte der Begriff der „Dyschondroplasia“ anstelle von „Osteochondrosis“ genutzt werden, da die Primärläsion im Knorpel und nicht im Knochen nachzuweisen ist.

DÄMMRICH (1985) vertrat die Ansicht, dass die Veränderungen pathogenetisch richtiger als „Chondrosis dissecans“ bezeichnet werden sollten, da die Läsionen im Gelenkknorpel beginnen.

POULOS's (1986) Definition lautet: „To me, “Osteochondrosis” is the disease, “Osteochondritis” is the inflammatory response to the disease, and “Osteochondritis dissecans” is the condition when we can demonstrate a flap.”

(Für mich ist „Osteochondrosis“ die zugrundeliegende Erkrankung, „Osteochondritis“ die Antwort in Form einer Entzündung und “ Osteochondritis dissecans“ bezeichnet den Zustand, wenn ein „Chip“ demonstriert werden kann.)

In dieser Arbeit wird, in Anlehnung an die Aussage von POULOS (1986), der Begriff „Osteochondrosis“ verwendet, sofern es sich um osteochondrotische Veränderungen handelt, ferner wird der Begriff der „Osteochondrosis dissecans“ angewandt, wenn isolierte Verschattungen nachzuweisen sind.

5.3 Röntgenologische Befunde der 85 Dülmener Wildpferde und der Kontrollgruppe - Islandpferde

Zielsetzung dieser Arbeit war es, das Auftreten bzw. die Häufigkeit der Gliedmaßenkrankung „Osteochondrosis dissecans“ bei dieser einzigartigen natur belassenen Wildpferderasse „Dülmener Wildpferde“ zu ermitteln und einen Vergleich mit der aus Islandpferden bestehenden Kontrollgruppe sowie mit bisherigen OCD-Studien aufzustellen.

Die Gesamtzahl der auswertbaren und zu beurteilenden Röntgenaufnahmen der 85 Dülmener Wildpferde und die der Islandpferde - Kontrollgruppe liegt bei 1.539 Stück. 578 Aufnahmen fallen auf die Fesselgelenke, die Zahl der Sprunggelenkbilder liegt bei 721 und 240 Kniegelenke wurden befundet.

- **Dülmener Wildpferde**

Es wurden Fessel-, Sprung- und Kniegelenke von 85 Dülmener Wildpferden zwischen einem und fünf Jahren einmalig röntgenologisch untersucht. Dazu wurden von jedem Pferd 10 Röntgenaufnahmen erstellt.

Insgesamt konnten 848 Röntgenaufnahmen angefertigt werden. Bei einem Tier fehlen die Röntgenaufnahmen der Kniegelenke, da es, trotz Sedierung, nicht möglich war, auch nur in die nähere Umgebung des Knies zu gelangen.

- **Islandpferde - Kontrollgruppe**

Das zur Befunderhebung genutzte Gesamtmaterial der Islandpferde setzt sich aus 691 Röntgenbildern zusammen.

Hierbei handelt es sich um 238 Fesselgelenkaufnahmen mit einem 90°-Aufnahmewinkel. Für das Sprunggelenk wurden 381 Aufnahmen mit den Projektionswinkeln 0°, 70°, 90° und 110° beurteilt.

72 Kniegelenke der Islandpferde wurden in einem 90°-Winkel geröntgt und durchgesehen.

5.3.1 Röntgenologische Befunde im Fesselgelenk

Zur Beurteilung der Fesselgelenke wurde die latero-mediale Aufnahmerichtung (90°) genutzt.

- **Bei diesen 85 Dülmener Wildpferden konnte keine „Osteochondrosis dissecans“ in den entsprechenden Gelenken nachgewiesen werden.**

- **In der Islandpferde – Kontrollgruppe zeigte**
 - **ein Pferd den Befund der „Osteochondrosis dissecans“ vorne links dorsal im Fesselgelenk,**

 - **ein weiteres hinten rechts dorsal im Fesselgelenk.**

5.3.1.1 Vergleiche zu bisherigen Studien - Fesselgelenk

Dieses einzigartige Dülmener Wildpferde - Ergebnis, mit einer Häufigkeit von 0%, wird mit den Ergebnissen anderer OCD-Studien verglichen.

Die Kontrollgruppe der Rasse des Islandpferdes, bestehend zum einen aus frei gewählten Archivröntgenbildern und zum anderen aus neu gefertigten Aufnahmen, zeigt eine Osteochondrosis dissecans - Befundhäufigkeit von 0,840%.

Aus einem Pool von insgesamt 238 Fesselgelenk-Röntgenaufnahmen konnte bei einem Islandpferd diese Gelenkveränderung vorne links dorsal im Fesselgelenk befundet werden, bei einem Weiteren konnte eine OCD hinten rechts diagnostiziert werden.

HERTSCH (2009)¹ vertritt die Ansicht, dass die OCD-Häufigkeit für das Fesselgelenk bei Warmblutpferden bei 10% liegt.

KAHLER (2001) zog in entsprechender Studie 669 zweijährige Hannoveraner und Trakehner Hengste heran. Die Häufigkeit der isolierten Verschattungen im Fesselgelenk lag hier bei 9,8%, wohingegen bei fast doppelt so vielen Hengsten isolierte Verschattungen im Fesselgelenk der Hinterbeine zu erkennen waren.

¹ Persönliche Mitteilung von Juni 2009

HEINZ (1993) kam in entsprechender röntgenologischer Reihenuntersuchung von 220 Holsteiner Fohlen bzw. Absetzern auf 11,4% isolierter Verschattungen dorsal im Fesselgelenk.

1995 untersuchte THOMSEN dieselben Jungtiere. Die Gesamtzahl hat sich aufgrund von Verkäufen, Abgängen oder Ähnlichem auf 190 Tiere reduziert. Die Befundanzahl der isolierten Verschattungen stieg auf 16,3% der Pferde an.

Ein Jahr später röntgte KIRCHNER (1996) die 151 Pferde mit dem Ergebnis, dass bei 15,9% dieser Holsteiner isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk diagnostiziert wurden.

KROLL (1999) untersuchte 130 Warmblutfohlen aus 27 Aufzuchtbetrieben. Dorsal im Fesselgelenk trat eine Häufigkeit isolierter Verschattungen von 14,6% auf, palmare/plantare Veränderungen konnten bei 17,7% der untersuchten Nachkommen bewiesen werden.

Das Ergebnis der röntgenologischen Untersuchung von RICARD et. al. (2002) ergab folgende Frequenz: osteochondrotische Veränderungen traten zu 19% im Fesselgelenk auf.

In den Jahren 2001-2003 wurden im Rahmen einer groß angelegten Studie die Fesselgelenke (REININGHAUS, 2003) von insgesamt 630 nicht vorselektierten Fohlen geröntgt, dessen Lebensalter zwischen 4 und 9 Lebensmonaten lag.

Von diesen 630 Fohlen wurden 405 im Alter von 2 Jahren (ARNAN 2006) noch einmal nachgeröntgt.

Im Fesselgelenk (REININGHAUS, 2003) konnten isolierte Verschattungen bei 16,6% der 630 Jungtiere radiologisch nachgewiesen werden. Davon zeigten 11,9% der Warmblutnachkommen isolierte Verschattungen dorsal des Sagittalkamms im Fesselgelenk, 5,7% dorsal am Fesselbein, proximal/distal der Gleichbeine bzw. plamar/plantar des Fesselbeins. Zusätzlich fiel eine Befundhäufigkeit bei Stutfohlen gegenüber Hengstfohlen auf.

5.3.2 Röntgenologische Befunde im Sprunggelenk

Vom Sprunggelenk wurden 2 Röntgenaufnahmen aus 2 Projektionsrichtungen angefertigt: 70° und 110°. Nach mehrfacher Beurteilung der gesamten Sprunggelenkbilder kann festgehalten werden:

- **Bei diesen 85 Dülmener Wildpferden konnte keine „Osteochondrosis dissecans“ in den Sprunggelenken diagnostiziert werden.**
Bei einem Großteil der Dülmener Wildpferde tritt der Befund der „Veränderungen im Sinne von Spat“ in den distalen Intertarsalgelenken auf.
- **Ein Islandpferd in der Kontrollgruppe zeigte eine „Osteochondrosis dissecans“ (einzelnes Dissekat kompakta) im Sulcus intertubercularis tibiae links.**

5.3.2.1 Vergleiche zu bisherigen Studien - Sprunggelenk

Die Häufigkeit der OCD-Erkrankung im Sprunggelenk der 85 Dülmener Wildpferde liegt bei 0%.

Ein einziger OCD-Befund trat in der Islandpferde-Kontrollgruppe auf. Ausgehend von 381 Röntgenaufnahmen entspricht dies eine Befundhäufigkeit von 0,262%.

Nimmt man die Warmblutpferde zum Vergleich, so erkrankten 16% der Population an OCD im Sprunggelenk (HERTSCH, 2009¹).

PAGAN und JACKSON (1986) veröffentlichten mit 4,4% eine relativ geringe Häufigkeit an OCD-erkrankten Vollblutnachkommen.

KAHLER (2001) kam auf ein prozentuales OCD-positives Ergebnis von 8,2% der geröntgten Zweijährigen.

KANE et. al. (2003) publizierten, dass von den 1102 geröntgten Vollblutjährlingen 6,5% an OCD im Sprunggelenk erkrankten.

¹ Persönliche Mitteilung von Juni 2009

HEINZ (1993) diagnostizierte bei 8,2% der radiologisch untersuchten 220 Absetzern osteochondrotische Veränderungen in den Sprunggelenken.

Bei KIRCHNER (1996) lag die Häufigkeit des Auftretens der OCD bei 12,7% beim gleichen Pferdmaterial wie von HEINZ (1993).

CARLSTEN et. al. (1993) röntgten 77 Traberfohlen mit dem Ergebnis, dass im Alter von 6 Lebensmonaten 10,4% das Krankheitsbild der OCD zeigten.

In der Studie von KROLL (1999) sind 130 Warmblutfohlen radiologisch untersucht worden. Eine Häufigkeit OCD-positiver Tiere von insgesamt 10,7% konnte festgehalten werden: 6,9% fielen auf die distale Tibia, 3,8% der isolierten Verschattungen wurden am lateralen Talusrollkamm bestätigt. Diese Veränderungen bei den Warmblutnachkommen traten in einem Lebensalter von 4-5 Monaten auf.

BREHM und STAECKER (2000) führten entsprechende Untersuchungen an 1190 Trabrennpferden durch und kamen auf eine Befundhäufigkeit von 12,4% für das Sprunggelenk.

KREKELER (2003) ermittelte folgendes Ergebnis in der Reihenuntersuchung an 630 Warmblutfohlen, die zum Zeitpunkt der radiologischen Untersuchung zwischen 4 und 9 Lebensmonate alt waren. 13,3% der Fohlen zeigten OCD-positive Gelenke, dies entspricht einer Zahl von 84 Fohlen. Davon fielen 10,5% der pathologischen Veränderungen auf den Sagittalkamm der distalen Tibia, 1,6% auf den lateralen Talusrollkamm und bei 1,2% traten beide parallel Befunde auf. Erwähnenswert ist, dass die männlichen Nachkommen signifikant häufiger erkrankten als die Weiblichen.

ARNAN (2006) untersuchte dieselben Tiere, die noch zur Verfügung standen, als Zweijährige (n=405). In der Gesamtverteilung sind kleine Differenzen zu erkennen. Das Ergebnis: 10,4% erkrankten an osteochondrotischen Veränderungen, dies sind 42 von 450 Jungpferden in 63 Gelenken. 50% der Zweijährigen zeigten bilateral osteochondrotische Veränderungen.

GRØNDAHL (1991) untersuchte die Sprunggelenke von 753 norwegischen Traberjährlingen röntgenologisch. 14,3% der Jährlinge hatten Läsionen im Sinne der OCD.

Radiologische Untersuchungen im Hinblick auf die OCD-Erkrankung von RICARD et. al. (2002) zeigten, dass osteochondrotische Veränderungen sogar zu 24% im Sprunggelenk nachzuweisen waren.

5.3.3 Röntgenologische Befunde im Kniegelenk

Die Kniegelenke der Dülmener Wildpferde und die der Islandpferde wurden in der latero-medialen Aufnahme­richtung (90°) radiologisch untersucht mit der folgenden Erkenntnis:

- **Bei beiden Pferderassen kann der Befund der „Osteochondrosis dissecans“ in den Kniegelenken nicht erhoben werden.**

5.3.3.1 Vergleiche zu bisherigen Studien - Kniegelenk

Dieser Befund stellt scheinbar die niedrigste Prozentzahl (0%) für das Kniegelenk für beide Untersuchungsgruppen dar, die bisher belegt werden konnte.

HERTSCH (2009)¹ erkannte, dass bei etwa 5-8% der Warmblüter der Befund der OCD im Kniegelenk zu diagnostizieren ist.

DIK et. al. (1999) veröffentlichten, dass im Alter von 11 Lebensmonaten 3% der Jungtiere das röntgenologische Bild der OCD im Knie zeigten. Die Verlaufsstudie verdeutlicht, dass osteochondrotische Veränderungen des Kniegelenks mit steigender Tendenz ab dem 3. Lebensmonat auftreten und im 5. Lebensmonat das Maximum erreichen. Ab dem 11. Lebensmonat ist die Anzahl der OCD aufweisenden Pferde wieder rückläufig.

KREKELER (2003) ermittelte eine Befundhäufigkeit osteochondrotischer Veränderungen im Knie von 7,3%, dies sind 46 Fohlen von 630 Untersuchten. Anzumerken ist hier, dass es sich bei diesen osteochondrotischen Veränderungen nicht um eine Osteochondrosis dissecans handelt.

ARNAN (2006) beschrieb den Befund der osteochondrotischen Veränderungen in 11 Gelenken von 9 zweijährigen Pferden. Dies entspricht einem Anteil von 1,9%.

Weiterhin bestätigte ARNAN (2006) die o. g. Aussagen von DIK et. al. (1999): ab dem 3. Monat stiegen die osteochondrotischen Veränderungen bis zum 5. Monat an und fielen bis zum 11. Monat ab.

¹ Persönliche Mitteilung von Juni 2009

VAN WEEREN (2004) begründete diesen Kurvenverlauf damit, dass die Knorpelmechanismus-Aktivität dafür verantwortlich ist, ob Reparaturvorgänge stattfinden können oder nicht. Bei Jungpferden ist diese ausgesprochen hoch, somit können im Kniegelenk osteochondrotische Defekte repariert werden.

Auch BRAMA et. al. (2000) bewies, dass die Erneuerungsrate des Kollagens bei jungen Pferden hoch ist und dass aufgrund dessen eine Reparatur kleiner Defekte möglich ist.

RICARD et. al. (2002) errechneten anhand der angefertigten Röntgenbilder eine OCD-Häufigkeit von 8% im Knie.

MCINTOSH und MCILWRAITH (1993) bestimmten einen OCD-Anteilsatz von 10% bei 9 Monate alten Jungpferden für das Kniegelenk.

5.5 Diskussion des Ergebnisses

Warum tritt das Krankheitsbild der „Osteochondrosis dissecans“ bei den Dülmener Wildpferden nicht auf?

In der Literatur werden zahlreiche mögliche Einflussfaktoren, die die Entstehung der Gelenkerkrankung „Osteochondrosis dissecans“ verursachen, beeinflussen bzw. auslösen können, diskutiert.

Liegt es an der ständigen, ruhigen und gleichmäßigen Bewegung der Dülmener Wildpferde im ersten Lebensjahr?

Die ursprünglichen Lebensbereiche des Urwildpferdes waren einst Halbwüsten und Steppen und diese Tiere waren sich selbst überlassen. Sie mussten, um ihr Überleben zu sichern, ständig in Bewegung sein, zum einen um geeignetes Futter zu finden, zum anderen um den Gefahren in der Wildnis schneller entfliehen zu können.

Die Dülmener Wildpferde bewegen sich fast ausschließlich im Schritt. Schnellere Gangarten sind selten, sie werden höchstens im sozialen Kontext oder bei Flucht eingesetzt.

Die Fähigkeit, zu jedem erdenklichen Zeitpunkt fluchtbereit zu sein, ist für ein Wildpferd überlebenswichtig. Ohne seine Schnelligkeit ist es unter natürlichen Bedingungen verloren. Deshalb sind sein Körperbau und sein Verhalten auf eine stete Fluchtbereitschaft ausgerichtet.

Durch diesen ständigen, gleichmäßigen, langsamen schreitenden Fortbewegungstypus ist die Gesundheit der Muskeln, Sehnen und Gelenke, die des Kreislaufs und die des Stoffwechsels gewährleistet. Diese dient zugleich dem Wohlbefinden des Tieres. Die kontinuierliche Bewegung kommt auch den Hufen zu Gute, da es zu einer optimalen Durchblutungsförderung des Hufes kommt und durch die andauernde Bewegung zu einer gleichmäßigen Abnutzung des Hufhorns.

Betrachtet man die heutige Haltungsform der meisten Islandpferde, so wird erkennbar, dass hier ein großer Wert auf eine artgerechte Haltung gelegt wird, ähnlich der Haltungsform in ihrem Heimatland: sie leben seit alters her in Herden in freier Natur, im Herbst ins Tiefland getrieben, wo sie markiert auf den Bauernhöfen überwintern.

Islandpferde, mit Ausnahme einiger Reit- und Turnierpferde, stehen gewöhnlich im Herdenverband auf großen Weiden vom Frühjahr bis in den Spätherbst. In den

Wintermonaten werden sie in großen Offenställen mit befestigten Paddocks oder Ausläufen angeboten, in einigen Betrieben bleiben sie das ganze Jahr über auf den Weiden.

Diese bewegungsintensive Haltungsart könnte Grund für das relativ niedrige OCD-Ergebnis dieser Pferderasse sein.

VAN WEEREN und BRAMA (2003) verdeutlichten, dass eine gleichmäßige und ruhige Bewegung auf der Weide für Jungtiere die günstigste Bewegungsform sei, um die Entstehung der OCD zu minimieren. Ein eingeschränktes Bewegungsangebot, beispielsweise in den Wintermonaten, wie auch ein ständiges Ausbleiben der Bewegung, ist grundsätzlich zu vermeiden.

KROLL (1999) bewies, dass die im Wachstum stehenden Pferde, die intensiv bewegt wurden, eine niedrigere OCD-Häufigkeit zeigten, als diejenigen, die plötzlich und bei kaum aufgewärmter Muskulatur, Auslauf erhielten.

Ursache mag das Management der Betriebe sein, da die frühen Fohlen aus den Wintermonaten selten auf die Weide kommen. Meist ist der Auslauf der Tiere von kurzer Dauer aufgrund der schlechten Witterungsbedingungen. Auch der Boden lässt in den Wintermonaten Wünsche offen, da viele Jungtiere in matschigen, schlammigen Paddocks stehen. Des Weiteren ist ein Zertreten der Grasnarbe ein Grund, dass Pferde keinen Auslauf auf Weiden erhalten.

Jungpferde sollten in der Aufzuchtphase in Gruppen gehalten werden. Zum einen lässt diese Gruppenhaltung equidentypisches Verhalten zu, zum anderen dient es der Gesunderhaltung des Pferdes mit besonderem Augenmerk auf die Gelenkerkrankung OCD, da die Jungtiere bei dieser Haltungsart Anreize zur freien Bewegung erhalten und über Bewegung den Sozialkontakt zu Artgenossen suchen.

WILKE (2003) wies darauf hin, dass die Frühgeborenen weniger Bewegung erhielten als die nach dem 1. April Geborenen. Ergebnis der Studie ist, dass die früh geborenen Jungpferde häufiger OC-Veränderungen, vor allem im Fesselgelenk zeigten, als die später Geborenen.

Aber die Züchter lassen ihre Stuten möglichst früh im Jahr (Januar, Februar) decken bzw. besamen, mit dem Ziel, dass die Jungtiere, insbesondere die Hengste, in ihrer äußerlichen Konstitution weiter entwickelt sind als diejenigen, die im Sommer geboren wurden.

Hintergrund sind beispielsweise die Körtermine im Oktober oder im November. Frühgeborene stehen nahezu ein halbes Jahr weiter in ihrer Entwicklung als „Hengsttyp“.

Zusätzlich spielt die Vermarktung der Junghengste auf Verkaufsveranstaltungen eine entscheidende Rolle: der muskulöse „Vermarktungstyp“ ist in „Mode“, spricht folglich den Großteil der Kaufinteressenten eher an als das in der äußeren Entwicklung stehende normalentwickelte Pferd. Diese Vermarktungstypen erzielen erstaunlicherweise relativ oft die angestrebten, erhofften Verkaufspreise.

Osteochondrosis dissecans - optimale Fütterung?

Die Dülmener Wildpferde sind nahezu auf sich allein gestellt, wenn es um das Thema Fütterung geht. Ihnen steht nur das in ihrem Areal, dem Merfelder Bruch, wachsende Futter zur Verfügung, um ihren Erhaltungsbedarf zu decken. Das westfälische Klima ist Grundlage für ausreichendes Futterwachstum auf den vorhandenen Flächen. Heu bzw. Grassilage, von den eigenen Flächen, werden im Winter bei extremem Schneefall zugefüttert. Die Futteraufnahmezeit des Pferdes liegt bei etwa 16 Stunden täglich, in denen die Tiere ca. 6-10 km im Schritt zurücklegen.

Die Ernährung des im Wachstum stehenden Jungpferdes ist ein weit diskutiertes Feld in Anbetracht auf die Entstehung der Skeletterkrankung „Osteochondrosis dissecans“.

Begünstigende Faktoren scheinen vor allem eine über dem Bedarf liegende Energie- und Proteinversorgung der Jungtiere zu sein. Weiterhin werden metabolische bzw. endokrinologische Entgleisungen bzw. Imbalancen im Mineral- und Spurenelementhaushalt als mögliche Ursachen für die Entwicklung der Gelenkerkrankung angesehen.

GLADE und BELLING (1986) fanden in ihren histologischen Untersuchungen heraus, dass bei einer Diät-Futtermenge, die 130% der vom NRC empfohlenen Menge an Energie und Protein betrug, es zu einer Verdickung des Gelenkknorpels kommt.

LEWIS (1998) erkannte, dass eine übermäßige Energiezufuhr der Grund für eine gestörte enchondrale Ossifikation ist. Zusätzlich wird darauf hingewiesen, dass eine Energieüberschuss-Fütterung eine erhöhte Körpergrößen- und Körpergewichtsentwicklung nach sich zieht (DÄMMRICH, 1985). Hier ist zu verdeutlichen, dass bei dieser Fütterungsart eine optimale Phosphor- und Calciumversorgung meistens auf der Strecke bleibt.

Es ist anzuraten, die Futtermenge der tatsächlichen Wachstumsrate des Jungpferdes anzupassen, um späteren Skelettschäden vorzubeugen.

Das Spurenelement Kupfer spielt eine entscheidende Rolle. Ein Mangel führt zu Knorpelgewebsschäden mit der Folge, dass die Reparaturvorgänge des Knorpels ausbleiben (KNIGHT et. al., 1985; HURTIG und GREEN et. al., 1993; JEFFCOTT und DAVIES, 1996;

VAN WEEREN, 2004). Kupfer wird während der Gravidität in der Leber des ungeborenen Fohlens gespeichert. Die Speicherkapazität wird vom Versorgungsstatus der Stute, insbesondere in den letzten 3 Trächtigkeitsmonaten (NANNARONE und PEPE, 2001) beeinflusst, ist aber auch genetisch bedingt (HEBELER et. al., 1996). Schon beim neugeborenen Fohlen kann ein Kupfermangel zu Störungen in der Skelettreife führen (VAN WEEREN et. al., 2002).

Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass das Spurenelement Zink eine antagonistische Wirkung gegenüber Kupfer zeigt. Hohe Zinkgaben führen sekundär zum Kupfermangel (DAMPBELL-BEGGS, JOHNSON et. al., 2004).

Es stellt sich an Züchter und Verkäufer junger Pferde nun die Frage, welches Fütterungsziel sie verfolgen.

Soll eine Aufzucht des Jungpferdes mit hohem Marktwert erfolgen?

Ein Pferd mit Haltung und Ausstrahlung, großrahmig, gut bemuskelt, mit einem „runden“ Aussehen - ist das der „Modetyp“?

Es sollte sich eine Balance zwischen einer Fütterung für die Gesundheit, einer Fütterung zur Krankheitsvorbeugung, einer Fütterung für den Verkaufserfolg und einer Fütterung für die sportlichen Erfolge einpendeln.

Gibt es einen Zusammenhang im Hinblick auf die Genetik?

Es wird vermutet, dass die „Osteochondrosis dissecans“, zumindest teilweise, genetische Ursachen hat. Allerdings wird kontrovers diskutiert, wie dieser Einfluss genau aussieht.

Es entstanden anhand wissenschaftlicher Forschungsstudien zahlreiche Ergebnisse, da verschiedenste Populationen mit den unterschiedlichsten Auswertungsmethoden und statistischen Analyseverfahren untersucht wurden.

BRUNS (2001) beschrieb, dass die genetische Beteiligung an der Entstehung in einem mittleren Bereich von $h^2 = 0,01-0,3$ liegt.

Das Ergebnis von MELE et. al. (2008) zeigte, dass osteochondrotische Veränderungen maßgeblich genetisch bedingt sind. Die Heritabilität liegt zwischen $h^2 = 0,01-0,52$, wobei diese Heritabilität möglicherweise von der Lokalisation abhängig ist: im Fesselgelenk ist diese geringer als im Sprunggelenk. Zusätzlich ist die OC-Prävalenz von Rasse zu Rasse unterschiedlich.

DE BACKER (2000) zeigte die Möglichkeit auf, dass die OCD von einem autosomal rezessiven Gen beeinflusst wird.

Aufgrund der Tatsache, dass die Genetik ein wichtiger Aspekt des multifaktoriellen Einflussgeschehens hinsichtlich der OCD-Entstehung darstellt, die die Gesundheit und schlussendlich auch die Zucht beeinflusst, stellt sich die Frage, ob sich OCD-positive Elterntiere weitervererben oder besser aus der Zucht ausgeschlossen werden sollten.

Die Ergebnisse der Dülmener Wildpferde und auch die der Islandpferde verdeutlichen, dass die Genetik ein doch wichtiger Faktor im OCD-Geschehen ist.

Bei den Dülmener Wildpferden handelt es sich um Primitivpferde einer in sich geschlossenen Population. Nur Nachkommen, die direkt aus dieser einzigartigen Wildbahn stammen, erhalten diesen Namen.

In der Islandpferdezucht in Deutschland wird ähnlich vorgegangen. Als Islandpferd anerkannt werden nur reingezogene Tiere, dessen Vorfahren lückenlos auf in Island geborene Vorfahren zurückverfolgt werden können. Sind fremde Rassen eingekreuzt, so werden diese Tiere und auch deren Nachkommen nicht als Islandpferd eingetragen.

Aber was bedeutet eigentlich „Zucht“, insbesondere die „Pferdezucht“?

„Pferdezucht wird definiert als die planmäßige Zucht von Pferden nach Abstammung, Exterieur und Leistung, wobei die Zuchttiere nach Fehlerlosigkeit, Form, Leistungsfähigkeit, Ausdauer u. a. Kriterien, die dem gewünschten Zuchtziel entsprechen, ausgesucht werden.“ (BROCKHAUS, ENZYKLOPÄDIE, 1990).

Die Züchterschaft sollte sich Gedanken über ihre Anpaarungen und über angestrebte Zuchtziele machen. Bei entsprechend einseitigen Zuchtzielen können wichtige und nützliche Eigenschaften in Bezug auf bestimmte Leistungsmerkmale wie Rittigkeit, Dressurveranlagung, Springvermögen oder Schnelligkeit der Pferdezucht verloren gehen und es kommt demzufolge zu einer Verengung des Genpools, der genetischen Varianz.

Die Gesundheit, insbesondere das angeborene Verhalten des Tieres und auch seine natürlichen Verhaltensweisen bleiben oft, aufgrund dieses extremen profitabhängigen Leistungsdenkens einiger Züchter, Reiter, Ausbilder und Sponsoren auf der Strecke und damit geht wertvolles, ursprüngliches Erbgut verloren.

Um dem entgegenzuwirken, ist es so immens wichtig, die ursprünglichen Rassen, insbesondere die des Dülmener Wildpferdes, zu erhalten, „[...] dessen Erbgut vielleicht eines Tages von Nöten sein wird, um die überzüchteten Hauspferdebestände des Menschen mit dem natürlichen Erbgut in seiner ganzen Fülle „aufzubessern“ [...]“ (Herzog von Croÿ`sche Verwaltung, 2009).



6. Zusammenfassung

Beckmann, Simone: Röntgenologische Untersuchung zur Osteochondrosis dissecans an Fessel-, Sprung- und Kniegelenken bei 85 Dülmener Wildpferden

Die „Osteochondrosis dissecans“ (OCD) ist eine seit ca. 50 Jahren in der Pferdemedizin bekannte Gliedmaßenerkrankung. Sie gewinnt immer mehr an Bedeutung.

Die OCD ist eine Störung multifaktoriellen Ursprungs, die bis heute noch nicht eindeutig geklärt werden konnte. Einfluss haben ernährungs-, haltungs- und managementbedingte Faktoren, sowie auch genetische Komponenten spielen eine maßgebliche Rolle auf die Entwicklung der OCD.

Bei einer „Osteochondrosis dissecans“ handelt es sich um eine spezielle Form der Osteochondrose, bei der sich ein Knochen- bzw. Knorpelfragment bildet, welches mit dem Knochen in Verbindung steht oder sich frei im Gelenk bewegen kann. OCD kommt bei Warmblut-, Vollblut-, Kaltblut- und Trabrennpferden vor.

Die Gelenkerkrankung OCD stellt ein wirtschaftliches Problem dar: zum einen führt es zu finanziellen Verlusten im Hinblick auf Eigenleistung und Gewinngelder, zum anderen ist auch der Handel von Pferden, die röntgenologische Veränderungen im Sinne der „Osteochondrosis dissecans“ zeigen, von Absatzschwierigkeiten und Mindereinnahmen betroffen.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 85 männliche Dülmener Wildpferde radiologisch untersucht. Diese Pferde durften bis zu ihrem ersten Lebensjahr, im Besitz des Herzogs von Croÿ, im Merfelder Bruch, Dülmen, weitestgehend unter ihren primitiven Lebensbedingungen aufwachsen: ohne jeglichen menschlichen Eingriff in ihren natürlichen Lebensraum, ohne Auswahlkriterien für Zuchttiere zur Rassenerhaltung bzw. zur Erlangung eines bestimmten Zuchtzieles. Von tierärztlichen Behandlungen, wie Impfungen, Verabreichung von Antiparasitika, Versorgung von Verletzungen oder Geburtshilfe wird strikt abgesehen.

Von jedem der ausgewählten 85 Dülmener Wildpferde, dessen Lebensalter zum Untersuchungszeitpunkt zwischen einem Jahr und maximal fünf Jahren lag, wurden 10 Röntgenaufnahmen angefertigt (4 x Zehe, 90°-Aufnahme; 4 x Sprunggelenk, je 70° und 110°-Aufnahmen; 2 x Kniegelenk, 90°-Aufnahme).

Demgegenüber wurden archivierte Röntgenaufnahmen (Fessel-, Sprung- und Kniegelenke) der Rasse des Islandpferdes beurteilt bzw. Kniegelenkbilder dieser Rasse angefertigt, um

eine Kontrollgruppe zu erstellen, da bei dieser Rasse das Zuchtgeschehen, die Zuchtziele, die Aufzucht- und Haltungsbedingungen der meisten Islandpferde denen der Dölmener Wildpferde ähnlich sind.

Zielsetzung dieser Arbeit war es, das Auftreten bzw. die Häufigkeit der Gliedmaßenkrankung „Osteochondrosis dissecans“ bei dieser einzigartigen natur belassenen Wildpferderasse „Dölmener Wildpferde“ zu ermitteln und einen Vergleich mit der aus Islandpferden bestehenden Kontrollgruppe sowie mit bisherigen OCD-Studien aufzustellen.

Es konnte bewiesen werden, dass keines dieser 85 untersuchten Dölmener Wildpferde eine „Osteochondrosis dissecans“ in Fessel-, Sprung- oder Kniegelenke zeigte.

Bei den Fesselgelenk-Archivbildern (n=238) der Rasse des Islandpferdes wurde eine OCD-Häufigkeit von 0,840% festgestellt. Für das Sprunggelenk (n=381) konnte bei einem Tier eine Veränderung im Sinne der OCD (0,262%) diagnostiziert werden. OCD's konnten in den Kniegelenken (n=72) der Islandpferde nicht gefunden werden.

Wird die prozentuale Verteilung der „Osteochondrosis dissecans“ beim Warmblutpferd betrachtet, so ist festzuhalten, dass das Fesselgelenk eine Befundhäufigkeit von 10% aufweist, die Sprunggelenke erkranken zu 16% und die Kniegelenke sind zu 5-8% betroffen (HERTSCH, 2009¹).

Der Vergleich dieses 0%-OCD-Ergebnisses der Dölmener Wildpferde mit den OCD-Befunden anderer Pferderassen zeigte, dass es immens wichtig ist, die ursprünglichen Rassen zu erhalten, „dessen Erbgut vielleicht eines Tages von Nöten sein wird, um die überzüchteten Hauspferdebestände des Menschen mit dem natürlichen Erbgut in seiner ganzen Fülle „aufzubessern““ (Herzog von Croÿ'sche Verwaltung, 2009).

Großer Dank gilt der Familie von Croÿ und dessen Traditionsbewusstsein, dass diese für den Natur- und Artenschutz so kostbare und einzigartige Dölmener Wildpferdherde noch heute existieren darf.

¹ Persönliche Mitteilung von Juni 2009

7. Summary

Beckmann, Simone: Radiologic examination of the fetlock, hock and stifle joints of 85 Dülmener wild horses

For approximately 50 years “Osteochondrosis dissecans” (OCD) has been a known disease of the equine musculo-skeletal system which gains more and more attention. The origin of this dysfunction is multifactorial and up to present days causes have not clearly been identified. Different influential factors, such as nutrition, husbandry and management, but also genetics play a main role in the development of OCD.

“Osteochondrosis dissecans” is a particular kind of osteochondrosis which is defined by isolated bone or cartilage fragments which may be attached to the bone or free floating. OCD has been detected in warmblood, thoroughbreds, draft horses and trotters.

As a joint associated disease, OCD presents a substantial economic problem: on the one hand it leads to financial losses in regard to performance and life time earnings, but on the other hand it also affects the trade of these horses which show radiologic changes due to OCD.

In the present study 85 male Dülmener wild horses were examined radiologically. During the first year of their lives, these horses - owned by the duke of Croÿ at the Merfelder Bruch, Dülmen (Germany) - were kept under primitive conditions without human interference into their natural habitat. Neither was there any kind of human selection of broodmares and stallions to preserve the breed or achieve a certain breeding goal. Nor did these horses receive any veterinary treatment or medication like vaccinations, anthelmintics, birth assistance or treatment of injuries.

10 radiographs (including 4x fetlock joints (90°), 4x hock joints (2x 70°; 2x 110°), 2x stifle joints (90°)) were performed of each of these 85 Dülmener wild horses, which aged between one and five years of age at the time of examination.

Futhermore archived and customized radiographs of a group of Iceland horses were evaluated to serve as a control group. The reason for selecting Iceland horses as a control group is the fact that this breed is quiet similar to the Dülmener wild horses in terms of breeding goals and habits, as well as raising and husbandry conditions.

Summary

The objective of this study was to detect the occurrence and frequency of OCD within this unique and natural Dülmener wild horses breed and its comparison to former studies and the control group of Iceland horses.

It has been proved that none of these 85 examined Dülmener wild horses showed signs of OCD at fetlock, hock and stifle joints. Archived fetlock radiographs (n=238) of the control group presented an OCD-frequency of 0,840% (for the breed of Iceland horses). Concerning the hock joints (n=381) one Iceland horse was diagnosed with changes due to OCD. No signs of OCD were found in the stifle joints (n=72) of the control group.

The percentage distribution of OCD in warmblood breeds shows an incidence of 10% for the fetlock joint, 16% for the hock joint and 5-8% for the stifle joint (HERTSCH, 2009).

Comparing this 0%-OCD result of Dülmener wild horses to the OCD frequency of other horse breeds emphasizes the importance of preserving natural breeds and their genetics which one day may be necessary to refresh the genetics of our "overbreed" domestic horse breeds.

The author would like to thank the family of von Croÿ for their awareness of traditions and for preserving this unique and invaluable breed of Dülmener wild horses.

8. Anhang

8.1 **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1:	„Evolutionsbaum“ www.egbeck.de/skripten/13/pferd.htm	5
Abbildung 2:	„Hyracotherium“ www.egbeck.de/skripten/13/pferd.htm	7
Abbildung 3:	Zähne des „Hyracotheriums“ www.egbeck.de.skripten/13/pferd.html	7
Abbildung 4:	„Meshippus“ www.egbeck.de.skripten/13/pferd.html	9
Abbildung 5:	Die Veränderung der Schädelformen, insbesondere die Vertiefungen der Augenhöhlen www.egbeck.de.skripten/13/pferd.html	10
Abbildung 6:	Stammbaum der Pferde unter Berücksichtigung der wichtigsten Gattungen (Übergang vom Blattfresser zum Grasfresser) (Czihak, G., Langer, H. und H. Ziegler (1989): „Biologie – Ein Lehrbuch.“ Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.)	12
Abbildung 7:	„Merychippus“ www.egbeck.de.skripten/13/pferd.html	13
Abbildung 8:	„Przewalski-Pferd“	15
Abbildung 9:	Zahn des „Equus“	16
Abbildung 10:	Die Dülmener Wildpferde im Merfelder Bruch – Frühling (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	18

Anhang

Abbildung 11:	Die Dülmener Wildpferde im Merfelder Bruch – Sommer (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	19
Abbildung 12:	Die Dülmener Wildpferde im Merfelder Bruch – Herbst (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	20
Abbildung 13:	Die Dülmener Wildpferde im Merfelder Bruch – Winter (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	21
Abbildung 14:	Winter - angelegter Tränkegraben mit Grundwasser (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	22
Abbildung 15:	Das Dülmener Wildpferd Deckhengst – der gewünschte Vererbungstypus (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	24
Abbildung 16:	Fellfarben der Dülmener Wildpferde (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	26
Abbildung 17:	Familienverband am Tränkegraben (Lamm, B. und E. H. Radinger (2005), "Wildpferde - Freiheit auf vier Beinen", Tecklenburg Verlag, Steinfurt)	28
Abbildung 18:	Der Wildpferdefang - Heraussuchen der Jährlingshengste	30
Abbildung 19:	Der Wildpferdefang - Einfangen eines Jährlingshengstes	31
Abbildung 20:	Brandzeichen des Dülmener Wildpferdes	32
Abbildung 21:	Zusammenhang zwischen Dyschondroplasia und Osteochondrosis (mod. nach JEFFCOTT und HENSON, 1998)	47

Anhang

Abbildung 22:	Hochgradige Hyperextension des Fesselgelenks: Mögliche Ursache einer „Chip“-Bildung im proximo-dorsalen Bereich des Fesselgelenks; Fesselgelenk, laterale Ansicht	49
Abbildung 23:	Zehe vo. re., Dülmener Wildpferd, (90° - Aufnahme)	135
Abbildung 24:	Zehe hi. re., Dülmener Wildpferd, (90° - Aufnahme)	136
Abbildung 25:	Sprunggelenk li., Dülmener Wildpferd, (70° - Aufnahme)	137
Abbildung 26:	Sprunggelenk li., Dülmener Wildpferd, (110° - Aufnahme)	138
Abbildung 27:	Sprunggelenk re., Dülmener Wildpferd, (70° - Aufnahme)	139
Abbildung 28:	Sprunggelenk re., Dülmener Wildpferd, (110° - Aufnahme)	140
Abbildung 29:	Kniegelenk re., Dülmener Wildpferd, (90° - Aufnahme)	141
Abbildung 30:	Fesselgelenk vo. li., Islandpferd, (90° - Aufnahme)	143
Abbildung 31:	Fesselgelenk vo. li., Islandpferd, (90° - Aufnahme)	144
Abbildung 32:	Zehe vo. re., Islandpferd, (90° - Aufnahme)	145
Abbildung 33:	Sprunggelenk re., Islandpferd, (0° - Aufnahme)	146
Abbildung 34:	Sprunggelenk re., Islandpferd, (70° - Aufnahme)	147
Abbildung 35:	Sprunggelenk re., Islandpferd, (90° - Aufnahme)	148
Abbildung 36:	Sprunggelenk re., Islandpferd, (110° - Aufnahme)	149
Abbildung 37:	Kniegelenk re., Islandpferd, (90° - Aufnahme)	150
Abbildung 38:	Isolierte Verschattung dorsal im Fesselgelenk vo. li., Islandpferd, (90° - Aufnahme)	157
Abbildung 39:	Isolierte Verschattung dorsal im Fesselgelenk hi. re., Islandpferd, (90° - Aufnahme)	158
Abbildung 40:	Isolierte Verschattung (einzelnes Dissekat kompakta) im Sulcus intertubercularis tibiae; Sprunggelenk li., Islandpferd	159

8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Schluss der Epiphysenfugen der Schultergliedmaßen	40
Tabelle 2:	Schluss der Epiphysenfugen der Beckengliedmaßen	41
Tabelle 3:	Literaturübersicht zu OCD – Heritabilitätsschätzungen	80
Tabelle 4:	Wachstumsgeschwindigkeit bei Vollblutnachkommen	84
Tabelle 5:	Wachstumsgeschwindigkeit bei Warmblutnachkommen	85
Tabelle 6:	Prädilektionsstellen der Osteochondrosis dissecans im Fessel-, Sprung- und Kniegelenk des Pferdes	95
Tabelle 7:	Einteilungsschema der erhobenen Röntgenbefunde nach dem „Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes – überarbeitete Fassung 2007“; (RöLF 07)	99
Tabelle 8a:	Literaturübersicht isolierter Verschattungen im Fohlenalter	109
Tabelle 8b:	Literaturübersicht isolierter Verschattungen im Fohlenalter – OCD-Studie	112
Tabelle 9:	Literaturübersicht isolierter Verschattungen im Jungpferdealter	115
Tabelle 10:	Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei ausgewachsenen Pferden	117
Tabelle 11:	Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei Warmblütern	118
Tabelle 12:	Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei Vollblütern	121
Tabelle 13:	Literaturübersicht isolierter Verschattungen bei Trabern	122

Anhang

Tabelle 14:	Anzahl der je Gliedmaße auswertbaren Röntgenaufnahmen der 85 Dölmener Wildpferde	151
Tabelle 15:	Anzahl der je Gliedmaße auswertbaren Röntgenaufnahmen der Islandpferde - Kontrollgruppe	152
Tabelle 16:	Gesamtzahl der je Gliedmaße auswertbaren Röntgenaufnahmen der 85 Dölmener Wildpferde und der Islandpferde – Kontrollgruppe	153
Tabelle 17:	OCD-Befunde der radiologisch untersuchten 85 Dölmener Wildpferde	154
Tabelle 18:	OCD-Befunde der Kontrollgruppe des Islandpferdes	156

9. Literaturverzeichnis

Adams, O. R. (1966):

„Chip fractures of the first phalanx in the metacarpophalangeal (fetlock) joint.“
J Am Vet Med Ass **148**: 360-363.

Ahlswede, L. (1977):

„Möglichkeit der praktischen Fütterung von Zuchtpferden.“
Lohmann Informationen **4**: 1-10.

Ahtila, L. und M. T. Saastamoinen (2004):

„Effect of nutrition on the growth curve of weanling foals.“
In: EAAP Publication No. 114; The growing horse: nutrition and prevention of growth disorders, Wageningen Academic Publishers, 2004.

Arnan, P. (2006):

„Röntgenologische Reihenuntersuchung zur Osteochondrosis an Fessel-, Sprung- und Kniegelenken bei Zweijährigen Warmblutpferden – eine Verlaufskontrolle.“
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Auer, J. A. (1999):

„Diagnose und Behandlung von Achsenfehlstellungen bei Fohlen.“
Veterinär-chirurgische Klinik, Univ. Zürich, Schweiz.

Baker, R. H. (1963):

„Osteochondrosis dissecans, free bodies.“
Equine medicine and surgery.
American veterinary publications Santa Barbara, California.

Barclay, W. P., J. J. Foerner und T. N. Phillips (1987):

„Lameness attributable to osteochondral fragmentation of the plantar aspect of the proximal phalanx in horses: 19 cases (1981-1985).“

J Am Vet Med Assoc **191**: 855-857.

Barneveld, A. (1995):

„Eine radiologische Nachkommenuntersuchung bei Warmblutfohlen über die Frequenz und Erbllichkeit von Podotrochlose, Sesamoidose, Arthrose des Fesselgelenks, Spat und Osteochondrose des Sprunggelenks.“

Vortrag, XI. Tagung der Pferdekrankheiten, Equitana, Essen.

Beck, C., D. Middleton, A. Maclean und R. Lavelle (2002):

„Osteochondrosis in the second cervical vertebra of a horse.“

Equine Vet J **34** (2): 210-212.

Bertone, A. L. (2002):

„Osteochondral (chip) fractures of the proximal (first) phalanx in the metacarpophalangeal or metatarsophalangeal (fetlock) joint.“

In: Adam's Lameness in Horses

5th Edition 2002, Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore.

Bertone, A. L., C. W. McIlwraith, B. E. Powers, T. S. Stashak, W. A. Aanes und

A. S. Turner (1986):

„Subchondral osseous cystic lesions of the elbow of horses: conservative versus surgical treatment.“

J Am Vet Med Ass **189** (5): 540-546.

Biller, A. (1993):

„Klinische, radiologische, hämatologische, klinisch-chemische und fütterungsanalytische Verlaufsuntersuchungen beim heranwachsenden Warmblutpferd.“

Bern, Univ., Diss.

Birkeland, R. (1972):

„Chip fractures of the first phalanx in the metacarpo-phalangeal joint of the horse.“
Acta Rad Suppl **139**: 73-77.

Blum, J. W. (2002):

“Wachstumsregulation bei Haustieren: Grundlagen, Regulation, Manipulation.”
Abteilung für Ernährung und Physiologie der Haustiere;
Veterinärmed. Fakultät, Bern.

Böhm, D. und M. L. Nagel (1980):

„Beitrag zur Röntgendiagnostik der Gelenkserkrankungen bei jungen Pferden.“
Berl Münch tierärztl Wochenschr **93**: 161-163.

Bohndorf, K. (1998)

“Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new
MRI classification.”
Eur Radiol **8**: 103-112.

Borchers, A. (2002):

„Die Körpergewichts- und Körpergrößenentwicklung des Warmblutfohlens während
des ersten Lebenshalbjahres in Bezug zur Energie- und Proteinzufuhr sowie zum
Auftreten der Osteochondrose.“
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Bourzac, C., K. Alexander, Y. Rossier und S. Laverty (2009):

Comparison of radiography and ultrasonography for the diagnosis of osteochondritis
dissecans in the equine femoropatellar joint.“
Equine Vet J **41** (7): 686-692.

Brama, P. A. J., J. M. Tekoppele, R. A. Bank, P. R. van Weeren und

A. Barneveld (1999):

„Influence of site and age on biochemical characteristics of the collagen network of equine articular cartilage.“

Am J Vet Res **60** (3): 341–350.

Brama, P. A. J., J. M. Tekoppele, R. A. Bank, P. R. van Weeren und

A. Barneveld (2000):

„Functional adaptation of equine articular cartilage: the formation of regional biochemical characteristics up to age one year.“

Equine Vet J **32** (3): 217–221.

Bramlage, L. R. (1986):

Pathogenesis of developmental orthopedic problems.”

Developmental Orthopedic Disease Symposium.

Amarillo, TX: 30-34.

Bramlage, L. R. (1993):

“Osteochondrosis related bone cysts.”

Proc Am Assoc Eq Prac **39**: 83-85.

Brehm, W. und W. Staecker (2000):

„Osteochondrosis in the tarsocrural joint of Standardbred trotters - Correlation between radiographic findings and racing performance.“

In: Proc Int Symposium joint disease in the horse; Dortmund: 91-98.

Breitzinger, D. (1994):

“Die intrauterine Entwicklung des Skelettsystems beim Fohlen und ihre Störungen. Eine Literaturstudie“.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Bridges, C. H. und E. D. Harris (1988):

„Experimentally induced cartilaginous fractures (osteocondritis dissecans) in foals fed low-copper diets.“

J Am Vet Med Assoc **193** (2): 215-221.

Bridges C. H. und P. G. Moffitt (1990):

„Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals“.

Am J Vet Res **51** (2): 275-281.

Brockhaus, F. A. (1990):

„Brockhaus Enzyklopädie.“

Band 12, 19. Auflage.

PES-RAC Mannheim.

Brommer, H., P. A. J. Brama, M. S. Laasanen, H. J. Helminen, P. R. van Weeren und J. S. Jurvelin (2005):

„Functional adaption of articular cartilage from birth to maturity under the influence of loading: a biochemical analysis.“

Equine Vet J **37**: 148 – 154.

Bruin, G. und J. Creemers (1994):

„Het voorkómen van Osteochondrose.“

Praktijkonderzoek Paardenhouderij, Maart, 15-17.

Bruns, E. (1995):

„Züchterische Bedeutung von Gliedmaßenerkrankungen in der Reitpferdezucht.“

Vortrag, XI. Tagung der Pferdekrankheiten, Equitana, Essen.

Bruns, E. (2001):

„Berücksichtigung von Merkmalen der Gesundheit in der Züchtung von Sportpferden.“

Arch. Tierz. Dummerstorf **44**: 119-127.

Butler, J. A., C. M. Colles, S. J. Dyson, S. E. Kold und P. W. Poulos (2000):

„Clinical Radiology of the Horse.“

2nd Edition, Blackwell Science.

Byron, C., M. Benson, A. Stewart und H. Pondenis (2008):

„Effects of Methylprednisolon acetate and glucosamine on proteoglykan production chondrocytes in vitro.“

Am J Vet Res **69**: 1123-1128.

Camarda, A. J., W. T. Butler, R. D. Finkelmann und A. Nanci (1987):

„Immunocytochemical localization of gamma-carboxyglutamic acid-containing proteins (osteocalcin) in rat bone and dentin.“

Calcif Tissue Int. **40**: 349-355.

Carlson, C. S., L. D. Cullins und D. J. Meuten (1995):

“Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: evidence for a defect in cartilage canal blood supply”.

Vet Pathol **32**: 641-647.

Carlsten, J., B. Sandgren und G. Dalin (1993):

„Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joint of Standardbred trotters. I. A radiological survey.”

Equine Vet J, Suppl **16**: 42-47.

Champion, Z. J., B. H. Breier, W. E. Ewen, T. T. Tobin und P. J. Casey (2002):

„Blood plasma concentrations of insulin-like growth factor-I in resting Standardbred horses.“

Vet J **136**: 45-50.

Church, S., S. Groenedyk, C. Carlisle und W. R. Kelly (1984):

“An unusual presentation of osteochondrosis dissecans in a foal.”
Equine Vet J **16** (6): 545-547.

Clanton, T. O. und J. C. DeLee (1982):

“Osteochondrosis dissecans. History, pathophysiology and current treatment concepts.”
Clin Orthop **167**: 50-64.

Cunha, T. H. (1991):

„Horse feeding and nutrition.“
2nd Edition, Verlag Academic Press.

Cymbaluk, N. F. und B. Laarveld (1996):

„The ontogeny of serum insulin-like growth factor-I concentration in foals: effects of dam parity, diet and age at weaning.“
Domest Anim Endocrinol **13**: 197-209.

Dämmrich, K. (1985):

“Wachstumsstörungen des Skeletts bei jungen Pferden.”
Pferdeheilkd. **1** (1): 5-13.

Dämmrich, K. und H. Loppnow (1990):

„Stoffwechselstörungen mit vorwiegend extrazellulären Veränderungen.“
In: „Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin.“
Stünzi, H. und E. Weiss (1990) (Hrsg.)
8. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Dalin, G., B. Sandgren und J. Carlsten (1993):

„Plantar osteochondral fragments in the metatarsophalangeal joints in Standardbred trotters: Results of osteochondrosis or trauma?“

Equine Vet J, Suppl. **16**: 62-65.

Dampbell-Beggs, C. L., P. J. Johnson, N. T. Messer, J. C. Lattimer, G. Johnson und S. W. Castell (1994):

„Osteochondritis dissecans in an Appaloosa foal associated with zinc toxicosis“.

Equine Vet Sci **14** (10): 546-550.

De Backer, L. (2000):

„Van veulen to sportpaard.“

Vortrag Universität Utrecht, Symposium 2000, 15. Dezember 2000.

De Grauw, J. C., P. A. Brama, P. Wiemer, H. Brommer, C. H. van de Lest und P. R. van Weeren (2006):

„Cartilage-derived biomarkers and lipid mediators of inflammation in horses with osteochondrosis dissecans of the intermediate ridge of the tibia.“

Am J Vet Res **67**: 1156-1162.

Deiss, E., A. Fürst, und C. Haas (2001):

„Symptomatik, Diagnostik und Therapie von 5 Pferden mit traumatischen subchondralen Knochenzysten.“

Wien Tierärztl Monatsschr **88**: 1-11.

Delmas, P. D. (1995):

„Biochemical markers of bone turnover.“

Acta Orthop Scand **66**: 176-182.

Detlef, E. und M. Feilke (1996):

„Therapeutische Maßnahmen bei der Dysplasie der Epiphysenfuge beim Saugfohlen.“

Pferdeheilkd. **12** (3): 374-376.

Dewey, C. (1999):

“Diseases of the nervous and locomotor systems.”

In: Diseases of Swine, ed. B. Straw, S. D’Allaire, W. Mengeling und D. Taylor.

8th ed.:861-883.

Dietz, O. und B. Huskamp (2005):

„Handbuch Pferdepraxis.“

3. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart.

Dietz, O., E. Nagel und W. Richter (1975):

„Zur Problematik von intraartikulären Absprengungsfrakturen bzw. einer Osteochondrosis dissecans am Fesselgelenk.“

M.hefte Veterinärmed. **31**: 141-145.

Dik, K. J. (1985):

„Special radiographic projections of the equine proximal sesamoides bones and the caudoproximal extremity of the first phalanx.“

Equine Vet J **17** (3): 244-247.

Dik, K. J. (1994):

„The frequency and heredity of navicular disease, sesamoiditis, fetlock joint arthrosis, bone spavin and osteochondrosis of the hock: a radiographic progeny study.“

Offspring report K. W. P. N.

Dik, K. J. (1998):

„Die röntgenologische Entwicklung von osteochondrotischen Erscheinungsformen im Sprung- und Kniegelenk bei niederländischen Warmblutfohlen im Alter von 1-11 Monaten.“

Vortrag DVG, 15. Arbeitsgruppe Fachgruppe Pferdekrankheiten, Wiesbaden, 52-60.

Dik, K. J., E. Enzerink und P. R. van Weeren (1999):

„Radiographic development of osteochondral abnormalities in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals from age 1 to 11 months.“

Equine Vet J, Suppl **31**: 9 – 15.

Dik, K. J., G. Ueltschi und B. Hertsch (1993):

„Ergebnisprotokoll des 1. und 2. Treffens der Röntgenkommission.“

14.4.1993 Ütrecht; 1.7.1993 Zürich.

DLG-Futterwerttabellen-Pferde (1995):

3. Auflage, DLG-Verlag, Frankfurt/Main.

Dobnig, H. und R. T. Turner (1997):

„The effects of programmed administration of human parathyroid hormone fragment (1-34) on bone histomorphometry and serum chemistry in rats.“

Endocrinology **138**: 4607-4612.

Donabédian, M., P. R. van Weeren, G. Perona, G. Fleurance, C. Robert, S. Leger,

D. Bergero, O. Lepage und W. Martin-Rosset (2008):

„Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse.“

Equine Vet J **40**: 253-259.

Doreau, M., W. Martin-Rosset und S. Boulot (1988):

„Energy requirements and the feeding of mares during lactation: A review.“
Livest Prod Sci **20**: 53-68.

Dritte Röntgenkommission 2007:

Gerhards, H., B. Hertsch, W. Jahn und G. Brunken(2007):

„Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes – überarbeitete Fassung 2007 (Röntgenleitfaden 2007; RöLF 07).“
(www.gmp.de)

Dusek, J. (1976):

“Standards zur Beurteilung des Wachstums der Fohlen des Hannoveraner Warmbluts.”
Züchtungskunde **44**: 270-278.

Duruttya, M. (2003):

„Use of ethological test to calculate a distance covered by selected categories of Thoroughbred horses.“
Czech J Anim Sci **48**: 46-50.

Dyson, S. (1988):

„Variations in the normal radiographic anatomy of equine limbs.“
In Practice: 119-125.

Edinger, J. und A. Kübber-Heiss (1997):

„Multizentrische Osteochondrosis dissecans mit Beteiligung des Hüftgelenks bei einem Pferd.“
Wien. Tierärztl. Monatsschr. **84**: 174-176.

Edwards, G. B. (1984):

„Interpreting radiographs 2: The fetlock joint and pastern.“
Equine Vet J **16** (1): 4-10.

Ekman, S. und C. S. Carlson (1998):

„The pathophysiology of osteochondrosis.“
Vet Clin North Am Small Anim Pract **28**: 17-32.

Engelhardt, W. von und G. Breves (2000):

„Physiologie der Haustiere“.
1.Auflage, Enke Verlag, Stuttgart.

Eyre, D. R., M. A. Paz und P. M. Gallop (1984):

„Cross-linking in collagen and elastin.“
Ann Rev Biochem **53**: 717-748.

Finkler-Schade, C. (1997):

„Felduntersuchung während der Weideperiode zur Ernährung von Fohlenstuten und Saugfohlen sowie zum Wachstumsverlauf der Fohlen.“
Bonn, Univ., Diss.

Finkler-Schade, C. und H. Engbergs (1999):

„Mineralstoffversorgung für Saugfohlen sicherstellen.“
Pferde-Zucht und Haltung **7** (1): 74-81.

Firth, E. C. und Y. Greydanus (1987):

„Cartilage thickness measurements in foals.“
Res Vet Sci **42** (1): 35-46.

Firth, E. C. und A. Klarenbeek (1995):

„Transphyseal vessel involvement in repair of metaphyseal retained cartilage.“
Australian Vet J **72** (12): 452-455.

Firth, E. C., P. R. van Weeren, D. U. Pfeiffer, J. Delahunt und A. Barneveld (1999):

„Effect of age, exercise and growth rate on bone mineral density (BMD) in the third carpal bone and distal radius of Dutch Warmblood foals with osteochondrosis.“
Equine Vet J, Suppl 1999, **3**: 74-78.

Fischer, P. W. F., A. Giroux und M. R. L'Abbe (1983):

„Effects of zinc on mucosal copper binding and on the kinetics of copper absorption.“
J Nutr **113**: 462-469.

Foerner, J. J., W. P. Barklay und T. N. Phillipps (1987):

“Osteochondral fragments of the palmar / plantar aspect of the fetlock joint.”
In: Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Pract.**33**: 739-744.

Foerner, J. J. und C. W. McIlwraith (1990):

„Orthopedic surgery in the racehorse.“
Vet Clin North Am Eq Pract **6** (1): 147-177.

Foland, J. W., C. W. McIlwraith und G. W. Trotter (1992):

„Arthroscopic surgery for osteochondritis dissecans of the femoropatellar joint of the horse.“
Equine Vet J **24** (6): 419-423.

Frape, D. (1998):

„Equine nutrition and Feeding.“
2nd Edition, Blackwell Science Ltd.

Fretz P. B., N. F. Cymbaluk und J. W. Pharr (1984):

„Quantitative analysis of long-bone growth in the horse.“
Am J Res **45**: 1602-1609.

Fürst, A. und S. Ohlerth (2008):

„Subchondrale Knochenzysten / Zystoide Defekte im Hufbein.“
In: hundkatzeperferd – Im Dialog mit dem Tierarzt.; 05/08.
succidia AG, Darmstadt.

Fürst, A., B. Kaegi und B. von Rechenberg (1997):

Die Behandlung von 5 Pferden mit subchondralen zystoiden Defekten im Fesselbein.“
Pferdeheilkd. **13**: 147-161.

Fürst, A., S. Derungs und B. von Rechenberg (2007):

„Use of a parathyroid hormone (PTH 1-34) enriched hydrogel for the treatment of a subchondral cystic lesion in the proximal interphalangeal joint of a warmblood filly: A case report.“
J Vet Med A **54**: 107-112.

Gabel, A. (1988):

„Metabolic bone disease: Problems of terminology.“
Equine Vet J **2** (1): 4-6.

Gerhards, H., B. Hertsch, W. Jahn und G. Brunken(2007):

Dritte Röntgenkommission 2007:
„Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes – überarbeitete Fassung 2007 (Röntgenleitfaden 2007; RÖLF 07).“
(www.gmp.de)

Gesellschaft für Ernährungsphysiologie der Haustiere (1994):

„Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere.“
Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Pferde.
Band Nr. 2; DLG-Verlag, Frankfurt / Main.

Gillissen, K., B. Hertsch, S. Höppner und S. Flemisch (2003):

„Die röntgenologische Feinstruktur von Dissekatoren beim Pferd bei der Osteochondrosis dissecans (OCD) im Fessel- und Sprunggelenk.“
Tierärztl. Prax. **31** (G): 107-113.

Glade, M. J. und T. H. Belling (1986):

„A dietary etiology for osteochondrotic cartilage.“
Equine Vet Sci **6** (3): 151-155.

Glade, M. J. und J. E. Lowe (1980):

„Growth, suppression and osteochondrosis in weanlings treated with dexamethasone.“
Proc Am Ass Eq Pract **25**: 361-366.

Granel, M. (2002):

„Die Mengen- und Spurenelementversorgung von Warmblutfohlen während des ersten Lebenshalbjahres unter Berücksichtigung des Vorkommens der Osteochondrose.“
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Grøndahl, A. M. (1991):

„The incidence of bony fragments and osteochondrosis in the tibiotarsal joints and of bone fragments in the metacarpo- and metatarsophalangeal joints of Norwegian Standardbred trotters.“
41st Ann. Meeting of the EAAP, Toulouse.

Grøndahl, A. M., J. H. Hansen und J. Teige (1996):

„Accessory ossification centres associated with osteochondral fragments in the extremities of horses.“

J Comp Pathol **114** (4): 385-398.

Haack, D., B. Hertsch und C. Beaz (1988):

„Zystoide Defekte im Hufbein des Pferdes.“

Pferdeheilkd **4**: 143-153.

Hance, S. R., R. K. Schneider, R. M. Embertson, L. R. Bramlage und J. R. Wicks (1993):

„Lesions of the caudal aspect of the femoral condyles in foals: 20 cases (1980-1990).“

J Am Vet Med Assoc **202** (4): 637-646.

Hardy, J. und M. Marcous (1989):

“Osteochondrosis – like lesions of the anconeal process in two horses.”

J Am Vet Med Ass **189**: 802-803.

Harfst, L. (1986):

„Röntgenologische und klinische Reihenuntersuchung an den Zehen und Sprunggelenken junger Reitpferde.“

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Harrison, L. J. und G. B. Edwards (1995):

“Radiographic investigation of the equine stifle.”

Equine Vet Educ **7** (3): 161-168.

Hebeler, D., W. Tiegs und H. Meyer (1996):

„Kupfer- und Zink-Gehalte in Leber und Niere von Föten und neugeborenen Fohlen.“

Pferdeheilkd **12** (3): 189-193.

Heinz, T. C. (1993):

„Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Zehen und Sprunggelenken Holsteiner Fohlen.“

Hannover, Tierärztliche Hochsch., Diss.

Henson, F. M. D., D. C. Davenport, L. Butler, I. Moran, W. D. Shingleton, L. B. Jeffcott und P. N. Schofield (1997):

“Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal and neonatal chondrocytes.”

Equine Vet J **29** (6): 441-447.

Hernandez-Vidal, G., L. B. Jeffcott und M. Davies (1998):

„Immunolocalization of cathepsin B in equine dyschondroplastic articular cartilage.“

Vet J **156** (3): 193-201.

Hertsch, B. (1980):

„Die Ossifikationsvorgänge am Kniegelenk beim jungen Pferd.“

Zentralbl Veterinärmed A **27** (4): 279-289.

Hertsch, B. (1991a):

”Die Arthroskopie des Talokruralgelenkes bei der Osteochondrosis dissecans beim Pferd.“

Swiss Vet **8** (11a): 67-71.

Hertsch, B. (1991b):

„Orthopädische Probleme bei Fohlen – angeborene Beugstellungen und Durchtrittigkeit.“

Prakt Tierarzt Colleg Vet XXI, 1990.

Hertsch, B. (1992):

„Die Korrelation des röntgenologischen Befundes bei der Lahmheits- und Kaufuntersuchung.“

Prakt. Tierarzt **73** (9): 823-830.

Hertsch, B. (1993):

„Leistungsprüfungen für Fundamentmängel“.

In: Pferde-Workshop, Uelzen – aktuelle Fragen der Reitpferdezucht.

Inst. f. Tierzucht und -haltung,

Univ. Kiel, 106-110.

Hertsch, B. (2000):

„Die Gelenkerkrankung des Fohlens.“

Die moderne Sportpferdezucht, Verden, 39-42.

Hertsch, B. (2002):

„Die Osteochondrosis dissecans.“

In: Pferdeworkshop Uelzen, 2002.

Hertsch, B. (2009):

Persönliche Mitteilung von Juni 2009.

Hertsch, B. und S. Höppner (1999):

„Gelenkchirurgie beim Pferd - Steine aus dem Weg geräumt.“

Pferdeheilkd **15** (2): 159-166.

Hertsch, B. und A. Kroll (1999):

„Skelettreihe beim Fohlen.“

Göttinger Pferdetage, 1999.

Hertsch, B., R. Kirchner, T. C. Heinz und K. Thomsen (1997):

„Verlaufsuntersuchung der röntgenologischen Veränderungen am Processus extensorius und der freien Gelenkkörper im Fesselgelenk vom Fohlen bis zum zweijährigen Warmblüter.“

Pferdeheilkd. **13** (4): 353-360.

Herzog von Croÿ'sche Verwaltung (2009):

„Wildpferdefang“ - Geschichte und Geschichten vom Wildpferdefang.“

VaKo Druck, Dülmen, 2009.

Hines, K. K., S. L. Hodge, J. L. Kreider, G. D. Potter und P. G. Harms (1987):

„Relationship between body condition and levels of serum luteinizing in postpartum mares.“

Theriogenology **28**: 815-825.

Hintz, H.F. (1996):

„Mineral requirements of growing horses.“

Pferdeheilkd. **12** (3): 303-306.

Hintz, H. F., R. L. Hintz und L. D. van Vleck (1979):

„Growth rates of Thoroughbreds. Effect of age of dam, year and month of birth, and sex of foal.“

J Anim Sci **48**: 480-487.

Hoekstra, K. E., B. D. Nielsen, M. W. Orth, D. S. Rosenstein, H. C. Schott und J. E. Shelle (1999):

„Comparison of bone mineral content and biochemical markers of bone metabolism in stall vs. pasture-reared horses.“

Equine Vet J, Suppl **30**: 601-604.

Hofmann, R. und M. Schönbauer (1982):

„Zur Diagnose der Osteochondrosis dissecans des Pferdes.“
Berl Münch Tierärztl Wschr **95**: 26-30.

**Hogan, P. M., C. W. McIlwraith, C. M. Honnas, J. P. Watkins und
L. R. Bramlage (1997):**

“Surgical treatment of subchondral cystic lesions of the third metacarpal bone: results
in 15 horses (1986-1994).”
Equine Vet J **29** (6): 477-482.

Hoppe, F. (1984):

„Radiological investigations of osteochondrosis dissecans in Standardbred Trotters
and Swedish Warmblood horses.“
Equine Vet J **16** (5): 425-429.

Hoppe, F. und J. Philipsson (1985):

„A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horses.“
Equine Practice **7** (7): 7.

Hornof, W. J., T. R. O’Brien und D. M. Meagher (1981):

„Osteochondritis dissecans of the distal metacarpus in the adult racing Thoroughbred
horse.“
Vet Radiol **22**: 98-106.

Hurtig, M. B., S. L. Green, H. Dobson und J. Burton (1990):

„Defective bone and cartilage in foals fed a low-copper diet.“
In: Proc 36th Ann Conv Am Ass Equine Pract: 637-643.

Hurtig, M., S. L. Green, H. Dobson, Y. Mikuni-Tagaki und J. Choi (1993):

„Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet.“

Equine Vet J, Suppl **16**: 66-73.

Hurtig, M. B. und R. R. Pool (1996):

„Pathogenesis of equine osteochondrosis.“

In: „Joint Disease in the Horse.“ Eds: C. W. McIlwraith und G. W. Trotter (Hrsg.).

W. B. Saunders, Philadelphia: 362-383.

Huskamp, B., K. Dämmrich, J. Erbslöh und L.B. Jeffcott (1996):

„Skelettreife und Trainingsbeginn bei Vollblutpferden unter Berücksichtigung des Tierschutzgesetzes.“

Direktorium für Vollblutzucht und Rennen e. V., Hausdruckerei München.

Internet 1: 2009; „Evolutionsbaum“
www.egbeck.de/skripten/13/pferd.html

Internet 2: 2009; „Hyracotherium“
www.egbeck.de/skripten/13/pferd.html

Internet 3: 2009; „Mesohippus“
www.egbeck.de/skripten/13/pferd.html

Internet 4: 2009, Die Dülmener Wildpferde I
www.wildpferde.de/wissen.html

Internet 5: 2009, Die Dülmener Wildpferde II
www.vieh-ev.de/Rassen/Pferde/duelmener.html

Internet 6: 2009; Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes – überarbeitete Fassung 2007“; (RöLF 07)
www.gmp.de

Internet 7: 2009; Das Islandpferd
www.ipzv.de/202-Islandpferde.html

Jackson, M., C. Fricker und und J. Kümmerle (2008):

„Die Behandlung von subchondralen zystoiden Defekten beim Pferd mit Benzopyron – eine retrospektive Analyse.“

Wien Tierärztl Monatsschr submitted, 2008.

Jackson, S. G. und J. D. Pagan (1993a):

„Growth mangement of young horses; A key to future success.“

J Equine Vet Sci **13**: 10-11.

Jackson, S. G. und J. D. Pagan (1993b):

„Developmental orthopedic disease; Multiple causes - No sure cures.“

J Equine Vet Sci **13**: 9-10.

Jeffcott, L. B. (1984):

“Interpreting radiographs 3: Radiology of the stifle joint of the horse.”

Equine Vet J **16** (2): 81-88.

Jeffcott, L. B. (1991):

„Osteochondrosis in the horse - searching for the key to pathogenesis.“

Equine Vet J **23**: 331-338.

Jeffcott, L.B. (1993):

„Problems and pointers in equine Osteochondrosis“.
Equine Vet J, Suppl **16**: 1-3.

Jeffcott, L.B. (1997):

„Osteochondrosis in horses.“
Equine Pract., February, **19**: 64-71.

Jeffcott, L. B. und M. E. Davies (1998):

„Copper status and skeletal development in horses: still a long way to go.“
Equine Vet J **30** (3): 183-185.

Jeffcott, L. B. und F. M. D. Henson (1998):

„Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis)“.
Vet J **156** (3): 177-192.

Jeffcott, L. B. und S. E. Kold (1982):

„Clinical and radiological aspects of stifle bone cysts in the horse.“
Equine Vet J **14**: 40-46.

Jeffcott, L. B. und C. J. Savage (1996):

„Nutrition and the development of Osteochondrosis (Dyschondroplasia).“
Pferdeheilkd. **12** (3): 338-342.

Jelan, Z. A., L. B. Jeffcott, N. Lundenheim und M. Osborne (1996):

„Growth rates in Thoroughbred foals.“
Pferdeheilkd. **12**: 291-295.

Jensen, R., R. D. Park, L. H. Lauerman, P. M. Braddy, D. P. Horton, D. E. Flack, M. F. Cox, N. Einertson, G. K. Miller und C. E. Rehfeld (1981):

„Osteochondrosis in feedlot cattle.“

Vet Pathol **18**: 529-535.

Kahler, G. (2001):

„Ergebnisse einer röntgenologischen Reihenuntersuchung von Zehen und Sprunggelenken zweijähriger Hannoveraner und Trakehner Hengste.“

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Kane, A. J., R. D. Park, C. W. McIlwraith, N. W. Rantanen, J. P. Morehead und L. R. Bramlage (2003):

“Radiographic changes in Thoroughbred yearlings. Part 1: Prevalence at the time of the yearling sales.”

Equine Vet J **35** (4): 354-365.

Kirchner, R. (1996):

„Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Zehen und Sprunggelenken Holsteiner Zweijähriger (eine Verlaufsstudie).“

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Knaap, J. und M. Gerding (1999):

„Aufzucht und Osteochondrose im ersten Lebensjahr.“

Göttinger Pferdetage 1999: 223-235.

Kneller, S. K. und J. M. Losonsky (1989):

„Misdiagnosis in normal radiographic anatomy: nine structural configurations simulating disease entities in horses.“

J Am Vet Med Ass **195** (9): 1272-1282.

Knight, D. A., A. A. Gabel, S. M. Reed, L. R. Bramlage, J. W. Tyznik und R. M. Embertson (1985):

„Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky.“

In: Proc Annu Meet Am Ass Equine Pract **31**: 445-461.

Knight, D. A., S. E. Weisbrode, L. M. Schmall, S. M. Reed, A. A. Gabel, L. R. Bramlage und W. I. Tyzink (1990):

„The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals.“

Equine Vet J **22** (6): 426-432.

Knottenbelt, D. C., N. Holdstock und J. Madigan (2007):

„Neonatalogie der Pferde.“

Urban und Fischer Verlag, München.

Knutson, F. und T. Åslin (1991):

„Synovial chondromats som möjlig orsak till ben-broksavlösning hos häst.“

“(Synovial chondromatosis as possible cause of osteochondral fragments in the horse).”

Svensk Veterinärtidn **43** (12): 499-504.

König, F. (1988):

”Über freie Gelenkkörper in den Gelenken.“

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie **27**: 90-109.

Kraus, K. H. und C. Kirker-Head (2006):

„Mesenchymal stem cells and bone regeneration.“

Vet Surg **35**: 232-242.

Krekeler, N. (2003):

„Radiologische Reihenuntersuchung zur Osteochondrosis an Sprung- und Kniegelenken bei Warmblutfohlen und –stuten.“

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Kroll, A. S. (1999):

„Zur Osteochondrosis dissecans beim Saugfohlen – Eine röntgenologische Studie“.

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Kroll, A., B. Hertsch und S. Höppner (2001):

„Entwicklung osteochondraler Veränderungen in den Fessel- und Talokruralgelenken im Röntgenbild beim Fohlen.“

Pferdeheilkd. **17** (5): 489-500.

Kronfeld, D. S., T. N. Meacham und S. Donoghue (1990):

„Dietary aspects of developmental disease in young horses.“

Equine Pract **6** (2): 451-465.

Kubiak, J. R., J. W. Evans, G. D. Potter, P. G. Harms und W. L. Jenkins (1988):

„Parturition in the multiparous mare fed to obesity.“

J Equine Vet Sci **8**: 135-140.

KWPN 1994:

„The frequency and heredity of navicular disease, sesamoidosis, fetlock joint arthrosis, bone spavin, osteochondrosis of the hock. A radiographic progeny study.“

KWPN: Koninklijke Vereniging Warmbloed Paardenstamboek Nederland, Zeist)

Lamm, B. und E. H. Radinger (2005):

„Wildpferde – Freiheit auf vier Beinen.“

Tecklenborg Verlag, Steinfurt.

Lampe, Virginie (2009):

“Fine mapping of quantitative trait loci (QTL) for osteochondrosis in Hannoverian Warmblood horses.”

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Lecocq, M., C. Girard, U. Fogarty, G. Beauchamp, H. Richard und S. Laverty (2008):

“Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: Early events on the pathway to equine osteochondrosis?”

Equine Vet J **40**: 442-454.

Leonhardt, K. N. (1996):

„Ergebnisse der röntgenologischen Reihenuntersuchung der Zehen und Sprunggelenke warmblütiger deutscher Auktionspferde der Zuchtverbände Hannover und Oldenburg.“

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Lepage, O. M., B. Carstanjen und D. Uebelhart (2001):

„Non-Invasive Assessment of Equine Bone: An Update.“

The Vet Journal **161**: 10-23.

Lepeule, J., N. Bareille, C. Robert, P. Ezanno, J. P. Valette, S. Jacquet, G. Blanchard, J. M. Denoix und H. Seegers (2009):

“Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in limbs of French foals at weaning.”

Prev Vet Med **89** (3-4):167-177.

Lewis, L. D. (1995):

„Minerals for horses.“

In: Equine clinical nutrition. Feeding and care.

2. Aufl., Williams and Wilkins, Baltimore: 25-60.

Lewis, L. D. (1998):

„Einfluss der Ernährung auf die Entwicklung des Bewegungsapparates und seine Erkrankungen.“

In: Adam´s Lahmheiten bei Pferden.“ 4. Auflage

Verlag M. & H. Schaper, Hannover-Alfeld.

Liebich, H. G. (1993):

„Funktionelle Histologie - Farbatlas und Kurzlehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere.“

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York.

Liesegang, A. (2000):

„Anwendung von Knochenmarkern in der Veterinärmedizin.“

Arch. Tierheilkd., **12** (11): 613-623.

Maroudas, A., G. Palla und E. Gliav (1992):

„Racemization of aspartic acid in human articular cartilage.“

Connect Tissue Res **28** (3): 161–169.

Marx, C. und A. Sternschulte (2002):

„Westfalens wilde Pferde.“

1.Auflage, Klartext Verlag, Essen.

Mayhew, I. G., A. de Lahunta, R. H. Whitlock, L. Krook und J. B. Tasker (1978):

„Spinal cord disease in the horse: history and clinical evaluation.“

Cornell Vet, Suppl **68** (6): 24-35.

McDowell, L. R. (1992):

„Minerals in animal and human nutrition.“

2. Auflage, Verlag Academic Press.

Mcllwraith, C. W. (1982):

“Subchondral cystic lesions (osteochondrosis) in the horse.”
Compend Cont Educ Pract Vet **4**: 394-404.

Mcllwraith, C. W. (1986):

„Incidence of developmental joint problems.“
In: Proceedings of the American Quarter Horse Association Developmental Orthopedic Disease Symposium (AQHA), Amarillo, Texas, 15-20.

Mcllwraith, C. W. (1993):

„What is Developmental Orthopedic Disease, Osteochondrosis, Osteochondritis, Metabolic Bone Disease?“
Proc Am Assoc Eq Prac **39**: 56-63.

Mcllwraith, C. W. (1998):

“Subchondral bone cysts on the horse: aetiology and treatment options.”
Equine Vet Educ **10** (6): 313-317.

Mcllwraith, C. W. (2002):

“Disease of the joints, tendons, ligaments and related structures.”
In: Adam’s Lameness in Horses, ed Stashak, T. S., 5 th ed. Pp. 459-644.
Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Mcllwraith, C. W., J. J. Foerner und D. M. Davis (1991):

„Osteochondritis dissecans of the tarsocrural joint: Results of treatment with arthroscopic surgery.“
Equine Vet J **23** (3): 155-162.

Mcllwraith, C.W. und N. L. Goodman (1989):

“Conditions of the interphalangeal joints.”
Vet Clin North Am Equine Pract: 161-178.

McIntosh, S. C. und C. W. McIlwraith (1993):

„Natural history of femoropatellar osteochondrosis in three crops of Thoroughbreds.“
Equine Vet J, Suppl **16**: 54-61.

**Mele, M., A. Ramseyer, D. Burger, W. Brehm, S. Rieder, E. Marti, R. Staub und
V. Gerber (2008):**

„Erbkrankheiten beim Pferd: II Polygen vererbte oder multifaktorielle Erkrankungen.“
Schweiz Arch Tierheilk **150**: 173-180.

Merz, A. (1993):

„Röntgenologische Reihenuntersuchung der Zehen und Sprunggelenke warmblütiger
deutscher Auktionspferde der Zuchtverbände Bayern, Hessen, Holstein, Westfalen
und Züchter der Trakehner Warmblutpferde.“
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Messer, N. T. (1981):

„Tibiotarsal effusion associated with chronic zinc intoxication in three horses.“
J Am Vet Med Ass **178** (3): 294-297.

Meyer, H. (1996):

„Das neugeborene Fohlen - alles startklar?“
Pferdeheilkd. **12**: 171-178.

Meyer, H. und M. Coenen (2002):

„Pferdefütterung.“
3. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg.

Michel, G. (1983):

„Kompendium der Embryologie der Haustiere.“
4. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York.

Miller, C. L. und R. Todhunter (1987):

„Acetabular osteochondrosis dissecans in a foal.“
Cornell Vet **77** (1): 75-83.

Mohammed, H. O. (1990):

„Factors associated with the risk of developing osteochondrosis in horses-a case-control study.“
Prev Vet Med **10**: 63-71.

Morgan, J., A. Wind und A. Davidson (1999):

In: “Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog: Osteochondroses, Hip Dysplasia, Elbow Dysplasia: 1-19.
Schlütersche Verlag, Hannover.

Mosimann, W. und T. Kohler (1990):

„Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere.“
Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg.

Müller, F. P. (1982):

„Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Vordergliedmaßen drei- bis siebenjähriger hannoverscher Pferde.“
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Müller, T. (1994):

„Auswertung einer röntgenologischen Reihenuntersuchung an den Zehen und Sprunggelenken von 402 dreijähriger Holsteiner Stuten.“
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Murphy, G. und J. J. Reynolds (1993):

„Extracellular matrix degradation.“

In: “Connective Tissue and its Heritable Disorders.”

P. Royce und B. Steinmann (Hrsg.).

New York, Wiley- Liss: 287-316.

Nannarone S. und M. Pepe (2001):

„Incidence of Nutritional Factors on Developmental Orthopedic Disease in Horses.“

J Equine Vet Sci **21** (8): 389.

National Research Council (NRC) (1980):

„Mineral Tolerance of Domestic Animals.“

National Academy Press, Washington D.C.

Nickel, R., A. Schummer und E. Seiferle (1992):

„Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.“

Band I - Bewegungsapparat, 6. Auflage.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg.

**Nielsen, B. D., G. Potter, E. L. Morris, T. W. Odom, D. M. Senior, J. A. Reynolds,
W. B. Smith und M. T. Martin (1997):**

„Changes in the third metacarpal bone and frequency of bone injuries in young Quarter Horses during race training - Observations and theoretical considerations.“

J Equine Vet Sci **17**: 541-549.

Nilsson, G. (1947):

“Gonitis in the horse.”

Svensk Veterinärtid Skrift **52**: 1-14.

Nixon, A. J. (1993):

„Die Oberfläche des Gelenkknorpels: Struktur und Funktion.“
Pferdeheilkd. **9** (2): 95-100.

Nixon, A. J. (2002):

„Arthroscopic techniques for cartilage repair.“
Clinical Techniques
In Equine Practice **1**: 257-269.

Nixon, A. J. und R. Pool (1995):

„Histologic appearance of axial osteochondral fragments from the proximoplantar /
proximopalmar aspect of the proximal phalanx in horses.“
J Am Vet Med Ass **207** (8): 1076-1079.

Nobis, G. (2000):

„Die Geschichte des Pferdes – seine Evolution und Domestikation“;
Handbuch Pferd.
BLV Verlag, München.

Nyack, B., J. P. Morgan, R. Pool und D. Meagher (1981):

“Osteochondrosis of the shoulder joint of the horse.”
Cornell Vet **71**: 149-163.

Nyack, B., J. P. Morgan, R. Pool und D. Strickland (1992):

“Osteochondrosis of the shoulder joint of horse.”
Cornell Vet **71**: 149-163.

O’Donohue, D. D., F. H. Smith und K. L. Strickland (1992):

„The incidence of abnormal limb development in the Irish Thoroughbred from birth to
18 months.“
Equine Vet J **24** (4): 305-309.

Oliver, L. J., D. K. Baird, A. N. Baird und G. E. Moore (2008):

„Prevalence and distribution of radiographically evident lesions on repository films in the hock and stifle joints of yearling Thoroughbred horses in New Zealand.“

N Z Vet J **56** (5): 202-209.

Olsson, S. E. und S. Reiland (1978):

„The nature of osteochondrosis in animals. Summary and conclusions with comparative aspects on osteochondritis dissecans in man.“

Acta Radiol Suppl **358**: 299-306.

Olstad, K., B. Ytrehus, S. Ekman, C. S. Carlson und N. I. Dolvik (2008):

„Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis.“

Equine Vet J **40**: 30-39.

Onley, R. C., R. L. Smith, Y. Kee und D. M. Wilson (1993):

„Production and hormonal regulation of insulin-like growth factor binding proteins in bovine chondrocytes.“

Endocrinology **133**: 563-570.

Ott, E. A. und R. L. Asquith (1989):

„The influence of mineral supplementation on growth and skeletal development of yearling horses.“

J Anim Sci **67**: 2831-2840.

Pagan, J. D., H. F. Hintz und T. R. Rounsaville (1984):

„The digestible energy requirements of lactating pony mares.“

J Anim Sci **58**: 1382-1387.

Pagan, J. D. und S. G. Jackson (1996):

„The incidence of developmental orthopedic disease on a Kentucky Thoroughbred farm.“

Pferdeheilkd. **12** (3): 351-354.

Pagan, J. D., R. J. Goer, S. E. Caddel, P. B. Pryor und K. E. Hoekstra (2001):

“The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in thoroughbred weanlings: A field study.”

AAEP Proc. 47: 322-325.

Palmer, J. L. und A. L. Bertone (1994):

„Joint structure, biochemistry and biochemical disequilibrium in synovitis and equine joint disease.“

Equine Vet J **26** (4): 263-277.

Pearce, S. G., E. C. Firth, N. D. Grace und P. F. Fennessy (1998):

„Effect of copper supplementation on the evidence of developmental orthopedic disease in pasture-fed New Zealand Thoroughbreds.“

Equine Vet J **30** (3): 211-218.

Perin, J. P., F. Bonnet, C. Thuriéau und P. Jolles (1987):

„Link protein interactions with hyaluronate and proteoglycans. Characterization of two distinct domains in bovine cartilage link proteins.“

J Biol Chem **262** (27): 1369-1372.

Petrides, P. E. (1998):

„Binde- und Stützgewebe.“

In: „Biochemie und Pathobiochemie.“

G. Löffler, P. E. Petrides (Hrsg.): 733-759.

Springer Verlag

Philipsson, J. (1999):

„Genetische Aspekte von Erkrankungen beim Pferd.“
Göttinger Pferdetage, 1999.

Philipsson, J., E. Andréasson, B. Sandgren, G. Dalin und J. Carlsten (1993):

„Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. II. Heritability.
Equine Vet J, Suppl **16**: 38-41.

Pieramati, C., M. Pepe, M. Silvestrelli und A. Bolla (2003):

„Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano.“
Livestock Prod Sci **79**: 249-255.

Pool, R. (1986):

„Pathogenesis of developmental lesions.“
In: Proc AQHA developmental orthopedic disease symposium: 22-25.

Pool, R. R. (1993):

„Difficulties in definition of equine osteochondrosis; differentiation of developmental and acquired lesions.“
Equine Vet J, Suppl. **16**: 5-12.

Popot, M. A., S. Bobin, Y. Bonnaire, P. H. Delahaut und J. Closset (2001):

„IGF-I plasma concentrations in non-treated horses and horses administered with methionyl equine somatotropin.“
Res Vet Sci **71**: 167-173.

Poulos, P.W. (1986):

„Radiologic manifestations of development problems.“
AQHA Developmental Orthopedics Disease Symposium: 1-3.
Amarillo, Texas.

Ralphs, S. C. (2005):

“Bilateral stifle osteochondritis dissecans in a cat.”
J Am Anim Hosp Assoc **41**: 78-80.

Ralston, S. L. (1997):

„Feeding the rapidly growing foal.“
J Equine Vet Sci **17**: 634-636.

Ray, C. R. (1996):

“Use of synovial fluid and serum markers in articular joint disease.”
In: “Equine joint disease.”
Ray, C. R., R. R. Poole (Hrsg.).
Philadelphia, W. B. Saunders.

Ray, C. S., G. M. Baxter und C. W. McIlwraith (1996):

“Development of subchondral cystic lesions after articular cartilage and subchondral bone damage in young horses.”
Equine Vet J **28**: 225-232.

Reininghaus, M. (2003):

“Zur Osteochondrose im Fesselgelenk bei Warmblutstuten und deren Fohlen – Eine röntgenologische Studie.“
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Ricard, A. (2004):

“Genetic backgrounds of osteochondrosis.”
55th EAAP Meeting, Bled, Slovenia.

Ricard, A., J. P. Valette und J. M. Denoix (2002):

„Heritability of juvenile osteo-articular lesions of sport horses in France.“
7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Montpellier.

Riley, C. B., W. M. Scott, J. P. Caron, P. B. Fretz, J. V. Bailey und S. M. Barber (1998):

“Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions in draft horses: a retrospective study.”

Can Vet J **39** (10): 627-633.

Robert, C., J. P. Valette, S. Jaquet und J. M. Denoix (2005):

„Breed variations in the distribution of osteo-articular lesions in horses at weaning.“

56th Annual Meeting of EAAP, Uppsala, Sweden.

Robert, C., J. P. Valette und J. M. Denoix (2006):

“Correlation between routine radiographic findings and early racing career in French Trotters.”

Equine Vet J Suppl **36**: 473-478.

Roethlisberger, R. und G. Ueltschi (1989):

„Ein Beitrag zur röntgenologischen Untersuchung am krankhaft veränderten Sprunggelenk des Pferdes.“

Pferdeheilk. **5** (4): 181-189.

Rooney, J. R. (1975):

“Osteochondrosis in the horse.”

Mod Vet Pract **56** (2): 41-43 und 113-116.

Ross, M. W. und S. Dyson (2003):

„Diagnosis and Management of Lameness in the Horse.“

W. B. Saunders, Philadelphia.

Samy, M. T. (1977):

„Osteochondrosis dissecans bei Mensch, Hund und Pferd.“

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Sandgren, B., G. Dalin und J. Carlsten (1993a):

“Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. I. Epidemiology.”

Equine Vet J, Suppl **16**: 31-37.

Sandgren, B., G. Dalin, J. Carlsten und N. Lundeheim (1993b):

„Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. II. Body measurements and clinical findings.“

Equine Vet J, Suppl **16**: 48-53.

Savage, C. R., N. McCarthy und L. B. Jeffcott (1993a):

“Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals.”

Equine Vet J, Suppl **16**: 74-79.

Savage, C. R., N. McCarthy und L. B. Jeffcott (1993b):

“Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals.”

Equine Vet J, Suppl **16**: 80-83.

Scanlan, L., (1999):

„Wild About Horses“.

Kulturgeschichte einer Freundschaft.

Verlag Bertelsmann, München.

Schiebler, T. H. und W. Schmidt (1999):

„Allgemeine Anatomie des Bewegungsapparates.“

In: „Anatomie“.

Schiebler, T. H., W. Schmidt und K. Zilles (Hrsg.). 133-152.

8. Auflage, Springer Verlag.

Schnorr, B. 1996:

„Embryologie der Haustiere“.

3. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart.

Schober, M. (2004):

„Schätzungen von genetischen Effekten beim Auftreten von Osteochondrosis dissecans beim Warmblutpferd.“

Göttingen, Univ., Diss.

Schougaard, H., J. Falk-Rønne und J. Phillipson (1990):

„A radiographic survey of tibiotarsal osteochondrosis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significans.“

Equine Vet J **22** (4): 288-289.

Schube, S., K. Dämmrich, H. D. Lauk und K. A. von Plocki (1991):

„Untersuchungen zur Pathogenese der Arthropathia deformans und der Entstehung von „Chips“ im Fesselgelenk der Pferde.“

Pferdeheilkd. **7** (2): 69-77.

Seibel, M. J., H. W. Woitge und R. Zeigler (1993):

„Biochemische Marker des Knochenstoffwechsels.“

Klin. Lab. **39**: 717-727 / 839-850.

Shelley, J. und S. Dyson (1984):

„Interpreting radiographs 5: radiology of the equine hock. “

Equine Vet J **16** (6): 69-77.

Simpson, C. M. und J. M. Lumsden (2001):

„Unusual osteochondral lesions of the talus in a horse.“

Aust Vet J **79** (11): 752-755.

Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M. M., J. A. Mol und A. Barneveld (1999):

„Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis.“
Equine Vet J, Suppl **31**: 45-54.

Smith, M. A., J. P. Walmsley, G. L. Pinchbeck, T. M. Booth, T. R. Greet,

D. W. Richardson, M. W. Ross, M. C. Schramme, E. R. Singer, R. K. Smith und

P. D. Clegg (2005):

“Effect of age at presentation on outcome following arthroscopic debridement of subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle: 85 horses (1993 – 2003).”
Equine Vet J **37**: 175-180.

Smallwood, J. E. und E. J. Kelly (1991):

„A xeroradiographic study of osteochondrosis in the metacarpo-phalangeal region of two foals.“

Vet. Radiology **32**: 26-34.

Sönnichen, H. von, H. D. Lauk und K. A. von Plocki (1991):

„Untersuchungen zur Pathogenese der Arthropathia deformans und der Entstehung von „Chips“ im Fesselgelenk der Pferde.“

Pferdeheilkd. **7** (2): 69-77.

Spieß, R. P. (1983):

“Wachstumsverlauf von Hengstfohlen des edlen Warmbluts von der Geburt bis zum 3. Lebensjahr.“

Leipziger Tierzucht-Symposium: Ernährung und Wachstum von Pferden.

4. Internationales Wissenschaftliches Symposium, Leipzig, 575-583.

Stanai, W. B., D. S. Kronfeld, R. M. Akers und P. A. Harris (2007):

„Insulin-like growth factor I in growing thoroughbreds.“

Anim Physiol Nutr **91**: 390-399.

Stanek, C. und H. Edinger (1990):

„Surgical treatment of subchondral bone cyst of the third phalanx in a Standardbred gelding by use of an autogenous bone graft.“

Wien Tierärztl Monatsschr **77**: 198-202.

Stashak, T. S. (1989):

“Adam’s Lameness in Horses”.

Lea und Freibiger, Philadelphia.

Steenhaut, M., F. Verschooten und A. DeMoor (1982):

„Osteochondrosis dissecans of the stifle joint in the horse.“

Vlaams Dierg Tijdschrift **51**: 172-191.

Stock, K. F., H. Hamann und O Distl (2005):

„Estimation of genetic parameters for the prevalence of osseous fragments in limb joints of Hanoverian Warmblood horses.“

J Anim Breed Genet **122**: 271-280.

Stöckli, M. und G. Ueltschi (1992):

„Radiologische Untersuchung am Fesselgelenk klinisch gesunder und lahmer Pferde.“

Pferdeheilkd. **8** (4): 209-214.

Strømberg, B. (1979):

„A review of the salient features of osteochondrosis in the horse.“

Equine Vet J **11** (4): 211-213.

Strømberg, B. und S. Rejno (1978):

„Osteochondritis in the horse. I. A clinical and radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joint.“

Acta Radiol Suppl **358**: 139-152.

Story, M. R. und L. R. Bramlage (2004):

Arthroscopic of subchondral bone cysts in the distal phalanx of 11 horses (1994-2000)."

Equine Vet J **36**: 356-360.

Thompson, K. N. (1995):

„Skeletal growth rates of weanling and yearling thoroughbred horses.“

J Anim Sci **73**: 2513-2517.

Thompson, K. N., J. P. Baker und S. G. Jackson (1988):

“The influence of supplemental feed on growth and bone development of nursing foals.”

J Anim Sci **66**: 1692-1696.

Thomsen, K. (1995):

„Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Zehen- und Sprunggelenken Holsteiner Jährlinge.“

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Trotter, G. W. und C. W. McIlwraith (1981).

„Osteochondritis dissecans and subchondral bone cystic lesions and their relationship to osteochondritis in the horse.“

Equine Vet Sci **5**: 157-161.

Ueltschi, G. (1993):

“Zur Röntgendiagnostik von degenerativen Gelenkerkrankungen beim Pferd.”

Wien Tierärztl Mschr **80**: 81-87.

Ueltschi, G. (2002):

„Zur Röntgendiagnostik des Sprunggelenks.“

Pferdeheilkd. **18** (3): 253-256.

Vandekeybus, L., F. Desbrosse und R. Perrin (1999):

„Intralesional long-acting corticosteroids as a treatment for subchondral cystic lesions in horses: A retrospective study of 22 cases.“

J Equine Vet Sci **19**: 561.

Van Grevenhof, E. M., A. Schurink, B. J. Ducro, P. R. van Weeren,

J. M. F. M. van Tartwijk, P. Bijma und A. M. van Arendonk (2009):

„Genetic parameters of various manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch Warmblood horses.“

J Anim Sci online.

Van Suntum, M. (1983):

„Untersuchungen zur Röntgendiagnostik degenerativer Zehengelenkserkrankungen des Pferdes. Ein Vergleich röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Befunde.“

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Van Tilburg, G. M und A. D. Ellis (2002):

„Growth rates in Dutch warmblood horses in relation to Osteochondrosis.“

53. Jahrgang der EAAP, Cairo.

Van Weeren, P. R. (2004):

„Grundlagen der Gelenkentwicklung und –erkrankung wachsender Pferde.“

Tagungsband Göttinger Pferdetage, 2004.

Van Weeren, P. R. und A. Barneveld (1999a):

„Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months“.

Equine Vet J, Suppl **31**: 4-8.

Van Weeren, P. R. und A. Barneveld (1999b):

„The influence of exercise on the manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal.“

Equine Vet J, Suppl **31**: 16-25.

Van Weeren, P. R. und P. A. J. Brama (2003):

„Equine joint disease in the light of new developments in articular cartilage research.“

Pferdeheilkd. **19**: 336-344.

Van Weeren, P. R., J. Knaap und E. C. Firth (2003):

„Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions.“

Equine Vet J **35** (1): 67–71.

Van Weeren, P. R., M. M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan und A. Barneveld (1999):

„The influence of birth weight, rate of weight gain and final achieved height and sex on the development of osteochondrotic lesions in a population of genetically predisposed Warmblood foals.“

Equine Vet J, Suppl **31**: 26-30.

Veltjens, C. (1987):

„Der Einfluss endogener und exogener Faktoren des Bewegungs- und Atmungsapparates bei Pferden verschiedener deutscher Zuchtgebiete.“

Bonn, Univ., Fakultät für Agrarwissenschaften, Diss.

Verschooten, F. und A. De Moor (1982):

„Subchondral cystic and related lesions affecting the equine pedal bone and stifle.“

Equine Vet J **14**: 47-54.

Verschooten, F. (1994):

„The radiographic examination of the tarsus.“

In: Proc Int Symposium joint disease in the horse, Dortmund, 77-84.

Verschooten, F. und M. Schramme (1994):

„Radiologic examination of the tarsus.“

Equine Vet Educ **12** (7): 323-332.

Vervuert, I., M. Coenen, U. Wedemeyer, C. Chrobok, J. Harmeyer und

H. P. Sporleder (2002a):

„Calcium homeostasis and intact plasma parathyroid hormone during exercise and training in young Standardbred horses.“

Equine Vet J **34**: 713-718.

Vervuert, I., M. Coenen, U. Wedemeyer, C. Chrobok, H. P. Sporleder und

J. Harmeyer (2002b):

„Biochemical markers of bone activity in young Standardbred horses during different types of exercise and training.“

J Vet Med A **49**: 396-402.

Vervuert, I., M. Coenen, S. Winkelsett, L. Christmann, O. Distl, E. Bruns und

B. Hertsch (2004):

„Changes in bone markers and intact parathyroid hormone with regard to the incidence of osteochondrosis in growing Hanoverian warmblood foals.“

2nd European Workshop on Equine Nutrition, Dijon, France: 289-290.

Vervuert, I., A. Lange, S. Winkelsett, F. Ellendorff und M. Coenen (2005):

„Veränderungen von Knochenmarkern und intaktem PTH im Blut im Verlaufe eines praxisüblichen Vielseitigkeitstrainings bei Warmblutpferden.“

Pferdeheilkd. **21** (5): 439-445.

Vervuert, I., S. Winkelsett, L. Christmann, E. Bruns, H.-O. Hoppen, O. Distl, B. Hertsch und M. Coenen (2007):

„Evaluation of the influences of exercise, birth date and osteochondrosis on plasma bone marker concentrations in Hanoverian Warmblood foals.“

Am J Vet Res **68**: 1319-1323.

Vivrette, S. L., T. J. Reimers und L. Krook (1984):

„Skeletal disease in a hypothyroid foal.“

Cornell Vet **74**: 373-386.

Von Rechenberg, B. und J. A. Auer (2003):

„Ätiologie und Pathogenese der Knochenzysten.“

Vortragsband bpt-Kongress 2003, 42-44.

Von Rechenberg, B., C. Leutenegger und K. Zlinsky (2001):

„Upregulation of mRNA of interleukin-1 und -6 in subchondral cystic lesions of four horses.“

Equine Vet J **33**: 143-149.

Voute, L. C., F. M. Henson und L. B. Jeffcott (1997):

„Lesions of the trochlear ridge of the distal femur in ponies with histological features of equine dyschondroplasia.“

In: Proc. of the 36th British Equine Veterinary Association Meeting: 153-154, Harrogate.

Wagner von Mathiessen, P. (1994):

„Equine osteochondrosis review and update.“

J Equine Vet Sci **14** (7): 72-74.

Wagner, P. C. und B. J. Watrous (1990):

„Equine Pediatric Orthopedics: Clinical, Radiographic and Therapeutic Aspects; Part 1- Osteochondrosis.“

Equine Practice **12** (4): 32-37.

Wallis, T. W., L. R. Goodrich und C. W. McIlwraith (2008):

„Arthroscopic injection of corticosteroids into the fibrous tissue of subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle in horses: A retrospective study of 52 cases (2001-2006).“

Equine Vet J **40**: 461-467.

Wesselmann, J. (1982):

„Zum Vorkommen und zur Therapie von Fohlenerkrankungen im Gebiet von Stade/Elbe.“

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

Wilke, A. (2003):

„Der Einfluss von Aufzucht und Haltung auf das Auftreten von Osteochondrose (OC) beim Reitpferd.“

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Willard, J. G., J. L. Williams, J. C. Willard, J. R. Knaap und E. A. Greene (2004):

„The effect of dam on birth weight and growth rate of thoroughbred foals.“

In: EAAP Publication No. 114, The growing horse: nutrition and prevention of growth disorders.“

Wageningen Academic Publishers, 2004.

Winkelsett, S. (2003):

„Biochemische Knochenmarker und Parathormon bei Warmblutfohlen unter Berücksichtigung des Vorkommens der Osteochondrose.“

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Winter, D. (1995):

„Genetische Disposition von Gliedmaßenkrankungen beim Reitpferd.“
Göttingen, Univ., Diss.

Wissdorf, H., H. Gerhards und B. Huskamp (1998):

„Praxisorientierte Anatomie des Pferdes.“
1. Auflage, Verlag M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover.

Wissdorf, H., H. Gerhards, B. Huskamp und E. Deegen (2002):

„Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes.“
2. Auflage, Verlag M. & H. Schaper, Alfeld-Hannover.

Wittwer, C., C. Böneker, H. Hamann und H. Distl (2004):

„Genetische Analyse der Osteochondrose beim Süddeutschen Kaltblut.“
Vortragstagung der DGfZ und GfT, Rostock.

Wittwer, C., H. Hamann, E. Rosenberger und O. Distl (2006):

„Prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses.“
J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 53: 531-539.

Wittwer, C., K. Löhring, C. Drögemüller, H. Hamann, E. Rosenberger und O. Distl (2007a):

„Mapping quantitative trait loci for osteochondrosis in fetlock and hock joints and palmar/plantar osseous fragments in fetlock joints of South German Coldblood horses.“
Animal Genetics 38: 350-357.

Wittwer, C., H. Hamann, E. Rosenberger und O. Distl (2007b):

„Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses.“

J Anim Breed Genet **124**: 302-307.

Yovich, J. V., C. W. McIlwraith und T. S. Stashak (1985):

“Osteochondritis dissecans of the sagittal ridge of the third metacarpal and metatarsal bones in horses.”

J Am Vet Med Ass **186** (11): 1185-1191.

Zeeb, K. (1974):

„Wildpferde in Dülmen.“

5. Auflage, Hallwag AG, Bern.

Zeeb, K., K. Milatz und T. Volkert (1995):

„Ethologische Anforderungen an die Haltung von Rind und Pferd“.

Bundestierärztekammer e.V., Akademie für Tierärztliche Fortbildung, Schriftenreihe;

Tierhygienisches Institut Freiburg i. Br.

Zeller, R., B. Hertsch und M. T. Samy (1978):

„Vorkommen und klinische Beurteilung der Osteochondrosis dissecans im Talokruralgelenk beim Pferd.“

Dt Tierärztl Wschr **85** (6): 223-226.

Zimmermann, A. (1981):

„Energy needs of lactating mares.“

In: Proc. 7th Equine Nutr. Physiol. Symp.: 127-135.

Danksagung

Mein besonderer Dank richtet sich an Herrn Professor Dr. Hertsch, FU Berlin, für die Überlassung dieses interessanten Dissertationsthemas sowie für die Unterstützung bei der Auswertung und Betreuung.

Dank und Anerkennung dem Herzog von Croÿ und der Familie von Croÿ für über Generationen gelebtes Engagement und Traditionsbewusstsein gegenüber der Rasse des Dölmener Wildpferdes. Ohne diesen Einsatz würde es keine Dölmener Wildpferde mehr geben.

Mein Dank gilt auch den Mitarbeitern der herzoglichen Verwaltung, die mir einen detaillierten Einblick in das Leben der Wildlinge verschafft haben.

Der Pferdeklinik Salzhofen, Bretten, insbesondere den Herren Dr. Gerweck und Dr. Klingelhöfer, möchte ich für die Kooperation meinen Dank aussprechen. Dieser Dank gilt auch Frau Platzer für ihre unermüdliche Unterstützung.

Einen ganz besonderen Anteil an dieser Arbeit hat Herr Dr. Baltus, Leiter der Tierklinik Domäne Karthaus, Dölmener, der mich in den theoretischen Fragen als auch in der praktischen Durchführung unterstützte. Ohne seine Anregungen und praktischen Hilfestellungen wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Dank auch an die Mitarbeiter der Tierklinik Domäne Karthaus, Herren Dr. Heer und Wiesmann sowie Frau Fritsche, die mich tatkräftig an der Durchführung unterstützten.

Allen Pferdeeigentümern danke ich für die zur Verfügung gestellten Pferde, für Hilfsbereitschaft und freundliche Zusammenarbeit.

Für das Sponsoring der Medikamente Domosedan® und Torbugesik 1% Injektionslösung® bedanke ich mich bei den Firmen Pfizer und Fort Dodge recht herzlich.

Ein besonderer Dank gilt meiner Familie, die mich während der Anfertigung der Dissertation ermunterte.

Abschließend möchte ich allen Personen, die mich in irgendeiner Weise in der gesamten Zeit unterstützt und begleitet haben, ganz herzlich bedanken.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe und versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Simone Beckmann

Dülmen, den 10.05.2010