

1. Einleitung

Röntgenologisch dargestellte isolierte Verschattungen in Fessel- und Sprunggelenken von Pferden stellen eine häufige Indikation zur arthroskopischen Exstirpation dieser „Gelenkkörper“ dar, da diese Erkrankung der distalen Gliedmaßen häufig mit den Symptomen Lahmheit, vermehrte Gelenkfüllung und positive Beugeprobe einhergehen.

Ätiologie und Pathogenese dieser Gebilde sind nicht eindeutig geklärt, im Schrifttum werden hierüber überwiegend Vermutungen geäußert, so dass hier weiterer Klärungsbedarf besteht.

Im Schrifttum dieser Arbeit werden die terminologische Vielfalt sowie die Unterschiede in Lokalisation, Vorkommen, Ätiologie und Pathogenese dieser Dissekte in den Fessel- und Sprunggelenken dargestellt.

Ziel der Arbeit ist es, eine röntgenologische Feinstrukturanalyse über die Dissekte aus Fessel- und Sprunggelenken zu geben. Dazu liefert das Fein-Fokus-Röntgengerät, welches aufgrund langer Belichtungszeiten in der klinischen Diagnostik kaum Anwendung findet, wertvolle Röntgenstrukturaufnahmen. Die durch Sektionen oder operativ gewonnenen Dissekte wurden sechsfach vergrößert, so dass eine Analyse der Feinstruktur möglich wurde.

2. Schrifttum

2.1. Terminologie

Für den röntgenologischen Befund „isolierte Verschattung“ in Gelenken gibt es in der Literatur viele alternativ gebrauchte Bezeichnungen (s.u.). Sie werden als Befundbeschreibung ohne Berücksichtigung ihrer Ätiologie und Pathogenese benutzt. Diese röntgenologisch isolierten Verschattungen entstehen unter anderem durch die partielle oder komplette Loslösung eines Knorpel-Knochenfragmentes. Sie werden daher im folgenden als Dissekate bezeichnet. Differentialdiagnostisch sind diese Dissekate von Metaplasien (Umwandlungen von Sehnen oder Bandgewebe in Knochengewebe) abzugrenzen.

In dieser Arbeit werden alle intraartikulären Knorpel-Knochengebilde als Dissekate bezeichnet, ungeachtet dessen, ob sie sich frei in der Gelenkhöhle befanden oder aber am Knochen oder an der Gelenkkapsel befestigt waren. Dieselbe Bezeichnung wird für Dissekate aus den Fessel- sowie aus den Sprunggelenken gewählt. Im Schrifttum und in der Diskussion werden die zahlreichen Begriffe der Autoren als Zitate übernommen. Um die terminologische Vielfalt deutlich zu machen, werden die zahlreichen Ausdrücke der Autoren in Anführungsstriche gesetzt.

Nachfolgend sind die häufigsten Bezeichnungen für Dissekate aufgelistet, wie sie in der Literatur verwendet werden.

Tabelle 1: Literaturübersicht für den Begriff „Gelenkkörper“

Corpus liber, freier Körper	DIETHELM 1971, DOBBERSTEIN et al. 1985, DIETZ et al. 1975, SCHEBITZ et al. 1975, WINTZER 1997, BÖHM u. NAGEL 1980, MÜNZER 1982, Van SUNTUM 1983, DÄMMRICH 1985, HURTIENNNE 1986, DIK u. GUNSSER 1987, HERTSCH 1991b
Gelenkmaus	BAKER 1963, SCHEBITZ et al. 1975, WINTZER 1982, EDWARDS 1984, BREUER u. BECKER 1985, HURTIENNNE 1986, DIK u. GUNSSER 1997
Intraartikuläre Absprengungsfraktur, intraartikuläres Knorpel-Knochenfragment, intrakapsuläres Fragment, Fragment, abgesprengtes Fragment	NUMANS u. WINTZER 1961 u. 1964, DOBBERSTEIN et al. 1985, DIETZ et al. 1975, SCHEBITZ et al. 1975, DOBBERSTEIN et al. 1985, BAKER 1963, DÄMMRICH 1985

Gelenkkörper	FESSL u. GIRTNER 1983, STÖCKLI u. UELTSCHI 1992
Sequester	DIETHELM 1971, ZELLER et al. 1978, HERTSCH 1991b
Dissekate	SAMY 1977, HERTSCH 1991b
Knorpel-Knochenstücke	DIETZ et al. 1975, SCHEBITZ et al. 1975
Palmare/plantare osteochondrale Fragmente (POF)	DALIN et al. 1993, CARLSTEN et al. 1993, SANDGREN et al. 1993, PHILIPSSON et al. 1993
Intraartikuläre Körper	STÖCKLI u. UELTSCHI 1992
Intraartikuläre Fraktur	BÖHM u. NAGEL 1980, SCHEBITZ et al. 1975
Knorpel-Knochenabsprengung	SCHEBITZ et al. 1975
Arthrolith / Gelenkstein	HURTIENNE 1986, HERTSCH u. HÖPPNER 1999
Bony fragments	COPELAN 1964, YOVICH et al. 1985, DIK u. GUNSSER 1987, SANDGREN 1988, GRÖNDAHL 1992, NIXON u. POOL 1995
Chip	ADAMS 1966, ROONEY 1969, RAKER 1973, O'BRIEN 1977, FERRARO 1978, ALLAN 1979, FACKELMAN 1983, EDWARDS 1984, BREUER u. BECKER 1985, McILWRAITH, 1986, STASHAK 1989
Fracture fragment	HAYNES 1980, COPELAN u. BRAMLAGE 1983
Free body	BAKER 1963, STROMBERG 1979, SOENNICHSEN et al. 1982, DIK u. GUNSSER 1987
Osteochondral fragments	YOVICH et al. 1985, YOVICH u. McILWRAITH 1986, NIXON 1990, McILWRAITH et al. 1991, NIXON u. POOL 1995

Chip fractures	DIETZ et al. 1975, DÄMMRICH 1985, HURTIENNNE 1986
Flaps	STROMBERG 1979, POOL 1993
Flap leason, cartilage flap	NIXON 1990, POOL 1993
Osteocartilaginous bodies	NIXON 1990, BAKER 1963
Detached fragments	DIK 1998
Loose bodies	HOPPE 1984, McILWRAITH et al. 1991
Joint bodies	MORGAN (1999)
Dissection	POOL 1993
Flakes	STROMBERG 1979
Joint mice, loose fragment, bony fragment	BAKER 1963

2.2. Überblick über den röntgenologischen Aufbau von Knochenstrukturen

Röntgenologisch können am Knochen als Organ knorpelige und knöcherne Bestandteile unterschieden werden. Der hyaline Knorpel ist gefäßlos und gibt weichteildichten Schatten, als Kalkknorpel ist der Knorpel unmittelbar im Röntgenbild zu sehen (SCHINZ et al 1952, ADLER 1983, MORGAN 1999).

SCHINZ et al. (1952) unterscheiden im Röntgenbild eines Knochens

- Strukturen 1. Ordnung (Kompakta, Kortikalis und Spongiosa), die sie auch Makrostrukturen bzw. Makrobau nennen.
- Strukturen 2. Ordnung, die Lamellenverbände, gehören zum Mikrobau des Knochens,
- Strukturen 3. Ordnung, die Einzellamellen bilden die Lamellenverbände.

Strukturen 2. und 3. Ordnung sind der Röntgenuntersuchung nicht zugänglich.

Die Kompakta erscheint im Röntgenbild als mehr oder weniger breites (einige mm), außen scharf konturiertes, kalkdichtes Band ohne Strukturzeichnung. Sie ist röntgenologisch homogen und bildet die Schäfte der Röhrenknochen und erscheint im Gebiet der Diaphyse der langen Röhrenknochen.

Die Kortikalis ist als eine dünne Kompakta beschrieben. Sie findet sich überall subchondral und erscheint im Röntgenbild als dünnes, scharf begrenztes Band. In Gelenknähe subperiostal und subchondral kann der Kortikalismantel ganz fehlen und das Periost sitzt einem dünnen, vielfach durchbrochenen Knochenplättchen auf, welches sich von den Spongiosabälkchen nicht unterscheidet.

Die Spongiosa erscheint im Röntgenbild als ein kalkdichtes Geflecht mit weichteildichter Füllung. Sie ist aus den soliden Knochensäulchen (Trabeculae osseae) und den hohlen Knochenröhrchen (Tubuli ossei) aufgebaut.

Die Dicke der Spongiosabälkchen und die Maschenweite wechseln von Ort zu Ort innerhalb eines Knochens und von Knochen zu Knochen. Das Knochenmark gibt weichteildichten Schatten und füllt alle Hohlräume zwischen der Hartschicht aus.

Die röntgenologische Knorpel-Knochengrenze wird durch eine dünne, glatte Schicht von Kalkknorpel (verkalkte Gelenkknorpelschicht) und einer sich darunter befindlichen schmalen, welligeren Kortikalislamelle gebildet.

Im angloamerikanischen Raum wird sowohl für die Kortikalis als auch für die Kompakta der Begriff "cortex" gebraucht. Auch im deutschsprachigen Raum werden Kortikalis und Kompakta synonym verwendet. Für die dünne, unter dem Gelenkknorpel gelegene Kortikalis verwendet man auch den Begriff der "subchondralen Grenzlamelle". Hierbei handelt es sich aber nicht um einen echten Lamellenknochen, sondern um eine mineralisierte Knorpelschicht, die hauchdünne knöcherne Abschlussplatte selbst ist nicht darstellbar (FREYSCHMIDT 1997).

Die Gelenklinie wird durch eine Kalkknorpelschicht und durch die Knochengrenzlamelle, die als Insertionselement für die Spongiosatrabekel dient, gebildet. Sie weist darauf hin, dass eine vermehrte Einlagerung von Kalk in die Kalkknorpelschicht eine erhöhte Beanspruchung kompensieren kann. Nach Erschöpfung dieser Leistungsreserven kommt es zusätzlich zu einer Verstärkung der Knochengrenzlamelle. Jede röntgenologisch sichtbare, deutliche Verstärkung der sogenannten Gelenklinie ist also ein Hinweis darauf, dass abnorme Verhältnisse an der Knorpel-Knochengrenze vorliegen. Darüber hinaus werden die an der Knochengrenzlamelle inserierenden Spongiosabälkchen verstärkt, man spricht von einer subchondralen Sklerosierung (HEUCK 1976).

Im Gelenkknorpel findet sich zwischen dem gewöhnlichen, an anorganischen Substanzen armen, hyalinen Knorpel und dem Lamellenknochen eine schmale Zone von verkalktem Knorpel. Diese bleibt bei der Mazeration auf dem Knochen und ist, im Gegensatz zum unverkalkten Knorpel, im Röntgenbild zu sehen. Beide Knorpelzonen sind histologisch durch einen etwas gewellt verlaufenden, verkalkten und oft kräftig basophilen Grenzstreifen voneinander getrennt (BUCHER 1991).

Degenerative Gelenkerkrankungen entwickeln sich primär im gefäßlosen Gelenkknorpel und haben sekundäre reaktive Strukturveränderungen des subchondralen Knochens zur Folge, die unterschiedliche Einwirkung mechanischer Kräfte spiegelt sich in der unterschiedlichen Kortikalisdicke wieder (ADLER 1983).

2.3. Dissekate im Fesselgelenk beim Pferd

2.3.1. Lokalisation

Auf der dorsalen Gelenkseite werden isolierte Verschattungen im dorsalen Rezessus bzw. am Sagittalkamm sowie auf der proximodorsalen Fesselbeinkante vorgefunden. Auf der palmaren/plantaren Gelenkseite kann das „Fragment“ in Höhe der Gleichbeinbasis oder der Gleichbein Spitze lokalisiert sein. An allen vier Lokalisationen können noch die mediale oder laterale Hälfte der Gelenkfläche unterschieden werden (HARFST 1986, HEINZ 1993, RAKER 1973, ADAMS 1966, THRALL 1994).

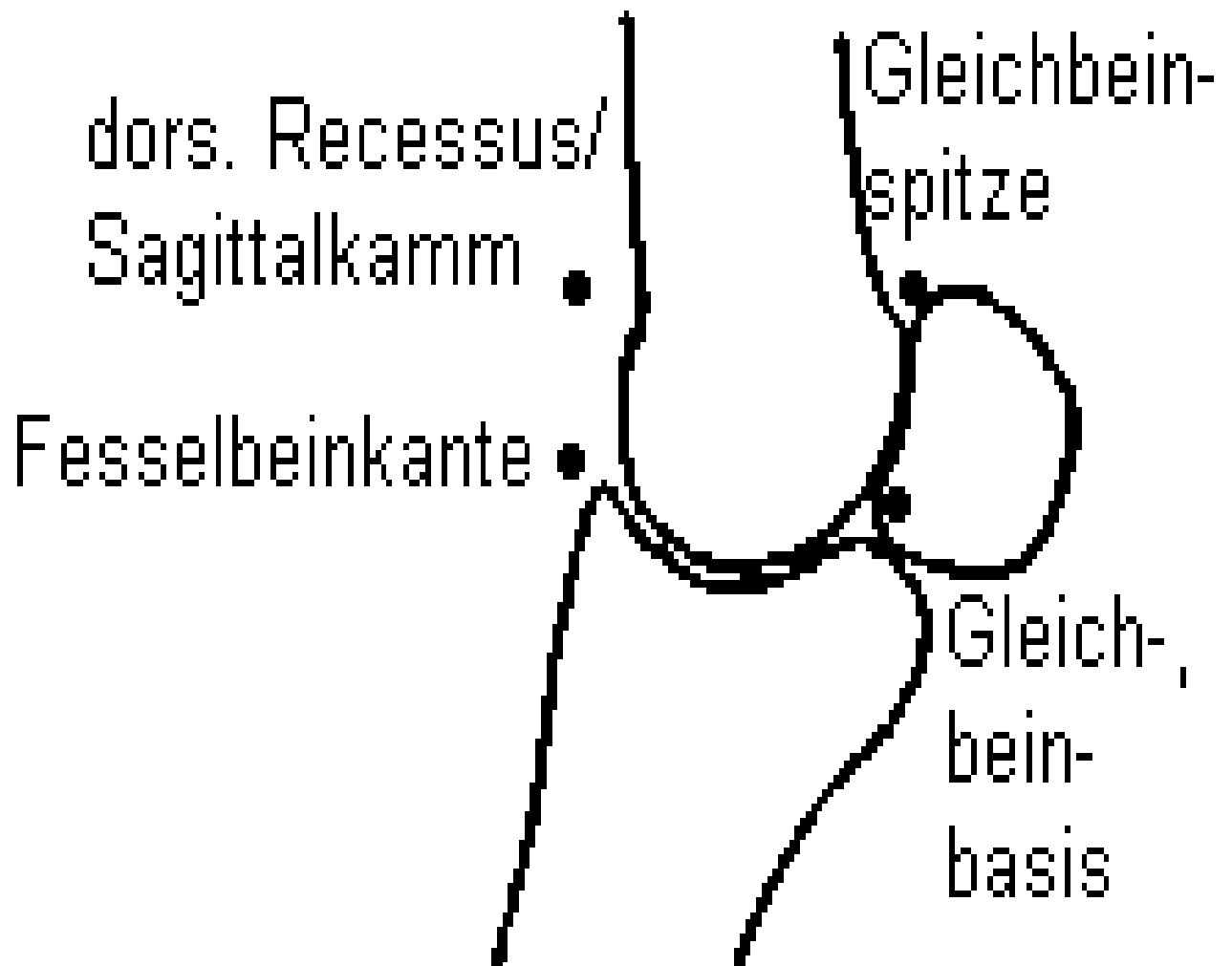


Abbildung 1: Skizze des Fesselgelenkes, entsprechend einer Röntgenaufnahme im Winkel von 90°. Darstellung der häufigsten Lokalisationen der isolierten Verschattungen.

Proximales Ende der dorsalen Fesselbeinkante:

RAKER (1973) berichtet, dass die üblichste „Chipfraktur“ vom dorso-proximalen Ende des Fesselbeines stammt. Häufiger ist der Sitz der Fraktur medial der Mittellinie, gelegentlich wird eine „Chipfraktur“ auch lateral gefunden, in manchen Gelenken kommen beide, mediale und laterale „Chipfrakturen“ vor.

In einer Studie von YOVIČH und McILWRAITH (1986) wurden 74 Fesselgelenke arthroskopisch untersucht. Dabei war der mediale dorso-proximale Anteil des Fesselbeines der Vordergliedmaße am häufigsten betroffen (59 „Frakturen“), gefolgt von der lateralen Seite (26 „Frakturen“). 14 der 26 „Frakturen“ der lateralen Seite wurden zusammen mit „Frakturen“ auf der medialen Seite entdeckt.

82 „Fragmente“ wurden chirurgisch entfernt, 5 „Fragmente“, die angeheilt oder in der Gelenkkapsel eingebettet waren, wurden nicht entfernt. Von den entfernten „Fragmenten“ waren 15 fest am Fesselbein fixiert, 63 waren leicht durch die arthroskopischen Instrumente zu lösen (hatten aber Weichteilverbinding zum Fesselbein), und 4 waren im Gelenk frei beweglich.

Auch THRALL (1994) unterteilt die „Knorpel-Knochenfragmente“ der Fesselgelenke in drei Gruppen: „Typ-1-Fragmente“ sind am proximalen Ende des Fesselbeines, genau medial oder lateral der Sagittalrinne, „Typ-2-Fragmente“ stammen ursprünglich vom Flügel des Fesselbeines. „Typ-3-Fragmente“ stammen original vom basalen Rand der Sesambeine und werden als Basisfrakturen diskutiert. „Typ-1-“, und „Typ-2-Fragmente“ haben die höchste Erscheinungsrates bei Warmblutpferden. Diese wurden ursprünglich als „Verletzungs- (Absprengungs-) Frakturen“ bezeichnet. Aufgrund des anatomischen Ursprungs und der Symmetrie der Läsionen sowie der Rasseprädisposition, werden diese „Fragmente“ als Ergebnis der Osteochondrose angesehen.

STÄCKER (1987) kommt in seiner Studie zu dem Schluss, dass die Lokalisation der „Gelenkkörper“ im dorsalen Bereich der Gelenkhöhle ungefähr gleich oft „distal“ (Fesselbeinkante) und „proximal“ (Sagittalkamm/dorsaler Rezessus) ist. Im Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen von FESSL und GIRTLER (1983), die in ähnlichem Material ein Verhältnis von 1 : 3 vorfanden.

Trochlea des Os metacarpale III:

Auch laut DÄMMRICH (1985) sind die „Knorpeldefekte“ auf der Trochlea des Os metacarpale III bzw. Os metatarsale III entweder beiderseits des führenden Sagittalkammes oder auf seiner medialen Seite bzw. auf dem medialen Abschnitt der Trochlea lokalisiert.

Die Osteochondrosis dissecans am Sagittalkamm der distalen Gelenkoberfläche des Os metacarpale bzw. metatarsale III führt im allgemeinen zur Entstehung eines „osteochondralen Fragmentes“ (STASHAK 1989).

HEINZ (1993) ermittelt röntgenologisch bei 11,4 % der Fohlen eine isolierte Verschattung im dorsalen Rezessus des Fesselgelenkes, gegenüber palmar/plantar im Fesselgelenk lokalisierte Verschattungen bei 1,8 % der Fohlen (n = 220). Gleichzeitig an verschiedenen Lokalisationen vorkommende isolierte Verschattungen dorsal im Fesselgelenk wurden nicht beobachtet.

11 Fohlen (5,0 %; n = 220) wiesen gleichzeitig eine isolierte Verschattung dorsal im Fesselgelenk und Zubildungen am Sagittalkamm des Röhrbeins an derselben oder an verschiedenen Gliedmaße auf. Mit einer Häufigkeit von 25,0 % (n = 44) wurde eine Zubildung am Sagittalkamm des Röhrbeins festgestellt, 44,0 % (n = 25) der Fohlen wiesen eine isolierte Verschattung dorsal im Fesselgelenk auf.

HEINZ (1993) deutet die in seiner Studie häufig gleichzeitig beobachteten Zubildungen am Sagittalkamm und die vorwiegend dorsoproximale Lage der „Gelenkkörper“ darauf hin, dass deutlich mehr „Corpora libera“ ihren Ausgangspunkt am Sagittalkamm des Röhrbeins als am dorsoproximalen Rand des Fesselbeins haben mussten.

Palmare/plantare Gelenkfläche

NIXON und POOL (1995) untersuchten 43 „Knorpel-Knochenfragmente“ aus 38 Gelenken von der proximoplantaren/proximopalmaren Seite des Fesselbeines. Alle „Fragmente“, bis auf eines, wurden aus den Hintergliedmaßen entfernt. Die meisten (71 %) der „Fragmente“ stammten von der medialen Gelenkseite und mussten aus einem Synoviamembran-Überzug gelöst werden.

Eine röntgenologische Reihen- und Verlaufsuntersuchung von 77 Traberfohlen von CARLSTEN et al. (1993) ergab einen palmaren/plantaren Fesselgelenksbefund bei 14,3% der Fohlen.

DALIN et al. (1993) untersuchten plantare „osteocondrale Fragmente“ von 21 Pferden. 80% dieser „Sequester“ wurden auf der medialen Gelenkfläche gefunden. Auffallend war, dass die „Fragmente“ in den kurzen Sesambeinen fixiert waren, in 18 Fällen wurde ein Defekt am proximoplantaren Rand des Fesselbeines gefunden.

2.3.2. Häufigkeit und Verteilung

Veränderungen im Sinne von „freien Gelenkkörpern“ im Fesselgelenk des Pferdes kommen recht häufig vor. Röntgenologisch handelt es sich dabei um isolierte Verschattungen, um Dissekte, die zumindest auch verkalkte Substanz beinhalten.

In einer Untersuchung von BÖHM und NAGEL (1980) wurden die Röntgenaufnahmen der Zehengelenke vorn und/oder hinten beidseitig von 242 Warmblutpferden im Alter von 4 Wochen bis 3,5 Jahren, die noch nicht gearbeitet wurden, ausgewertet. Bei den Zehengelenken war das Fesselgelenk mit 16 % am häufigsten beteiligt, in den meisten Fällen mit einem „Corpus liberum“ im dorsalen Bereich. Arthropatia deformans der Fesselgelenke vorne oder hinten beiderseits wurde bei 37% der Pferde aus Gruppe 1 und bei 47% der Pferde der Gruppe 2 festgestellt. Bei diesen röntgenologisch veränderten Fesselgelenken wurden in der Gruppe 1 (76 Fohlen bis zu 2 Jahren) in jedem Fall, in der Gruppe 2 (166 Pferde zwischen 2 und 3,5 Jahren) bei 64 % der Gelenke ein „Corpus liberum“ festgestellt. Für die erhöhte Anzahl der erkrankten Fesselgelenke mit zunehmendem Alter konnten die Autoren keine Erklärung geben.

DÄMMRICH (1985) beschreibt die Wachstumsstörungen bei jungen Pferden als bilateral symmetrisch sich entwickelnde Veränderungen, die seiner Meinung nach in den vermehrt belasteten Vorderextremitäten (distaler Metakarpus) stärker ausgeprägt sind als an den Hinterextremitäten (distaler Metatarsus). Auf den konvexen distalen Gelenkflächen von Os metacarpale III, Fesselbein und Kronbein wird die „Chondrosis dissecans“ in Form von Einrissen und kleineren schuppenförmigen „Gelenknorpelablösungen“ sichtbar, die zur Entwicklung von oberflächlichen Schliffrinnen – auch auf den kongruenten Gelenkflächen führen. Auch auf der Trochlea des Os metacarpale III sind die Knorpeldefekte entweder beiderseits des führenden Sagittalkammes oder auf seiner medialen Seite bzw. auf dem medialen Abschnitt der Trochlea lokalisiert. Auf der Trochlea des Fesselbeins kommen die Knorpeldefekte vorzugsweise auf dem medialen Abschnitt, seltener auf den medialen und lateralen Abschnitten vor.

Eine röntgenologische und klinische Reihenuntersuchung an den Zehengelenken junger Reitpferde von HARFST (1986) ergab bei 6,5 % der dreijährigen Pferde ein „Corpus liberum“ im Fesselgelenk der Vordergliedmaße. 13,9 % hatten ein „Corpus liberum“ im Fesselgelenk der Hintergliedmaße. Auffallend war, dass bei drei Pferden (vier Gelenken) mit dem Befund „Corpus liberum“ im Fesselgelenk bei einer Nachuntersuchung nach zwei Jahren das „Corpus liberum“ röntgenologisch nicht mehr dargestellt werden konnte. Alle anderen nachuntersuchten Pferde hatten unveränderte Befunde. Bei insgesamt 13 Pferden an 14 Gliedmaßen fand er, überwiegend an den Hintergliedmaßen, eine isolierte Verschattung an der proximalen Palmar- bzw. Plantarfläche des proximalen Fesselbeins, die er als „Knochenlösung“ in diesem Bereich deutete.

In einer Studie von SANDGREN (1988) wurden 139 Warmblutpferde untersucht. Die meisten waren unter drei Jahre alt und hatten keine orthopädischen Probleme. In den Fesselgelenken waren ein- oder mehrfache „Knochenfragmente“ oder „Defekte“ auf der palmaren bzw. plantaren Seite des Fesselbeines, also an der Gleichbeinbasis, die am häufigsten gefundenen radiologischen Befunde. Bei 28,8 % der Pferde wurde diese Art der Läsion an den Hintergliedmaßen befundet, 10 % dieser Pferde waren beiderseits betroffen. Die Läsionen fanden sich häufiger in den Hinter- als in den Vordergliedmaßen. Eine Korrelation zwischen „Osteochondrosis dissecans (OCD)“ in den Tarsokrugalgelenken und dem Auftreten von Läsionen im plantaren Teil des Fesselgelenkes konnte nicht festgestellt werden. Die in dieser Studie festgestellte hohe Anzahl (28,8 %) von „Knochenfragmenten“ bzw. „Defekten“ auf dem plantaren Fesselgelenkabschnitt wurde vorher noch nicht beschrieben.

Bei der radiologischen Untersuchung von 753 Traberjährlingen von GRÖNDAHL (1992) wurden bei 11,8 % (89 Pferde) der Pferde „Knochenfragmente“ im palmaren/plantaren Abschnitt des Fesselgelenkes beobachtet (118 „Fragmente“). Die „Fragmente“ wurden in 7 Vordergliedmaßen und 86 Hintergliedmaßen festgestellt. Beidseitiges Vorkommen war in den Hintergliedmaßen von 11 Pferden zu beobachten. 90 „Knochenfragmente“ waren im medialen Anteil des Gelenkes lokalisiert, 28 lateral. „Knochenfragmente“ am dorsoproximalen Rand des Fesselbeines im Fesselgelenk wurden bei 4,8 % der Pferde (36 Pferde) aufgefunden. Diese wurden in 35 Vorder- und 14 Hintergliedmaßen festgestellt, 89 % waren medial der Strecksehne lokalisiert. „Fragmente“ des dorsalen Randes des Sagittalkammes des Röhrbeins wurden bei 118 Pferden beobachtet, es waren 61 Vorder- und 147 Hintergliedmaßen betroffen.

DALIN et al. (1993) untersuchten Fesselgelenke von Hintergliedmaßen mit plantaren „Knorpel-Knochenfragmenten“ von 21 Pferden (17 Traber, 4 Warmblutpferde, 8 Hengste, 5 Wallache, 8 Stuten; Alter: 5 Monate bis 21 Jahre) und von 28 Pferden (18 Traber, 10 Warmblutpferde; 17 männliche und 11 weibliche Tiere) als Kontrollgruppe ohne pathologische Veränderungen im Fesselgelenk. 22 Gelenke der 49 Pferde waren betroffen und 20 der 25 gefundenen plantaren „osteocondralen Fragmente“ (POF) wurden medial aufgefunden. In drei Gelenken waren die „Fragmente“ lateral und medial.

Bei der Auswertung der seitlichen Zehenaufnahmen in der bereits erwähnten Studie von HEINZ (1993) wurde auf 26 Röntgenaufnahmen (3,0 % der 872 beurteilten seitlichen Zehenaufnahmen) bei 25 Fohlen (11,4 % der Gesamtheit; n = 220) eine isolierte Verschattung im dorsalen Rezessus des Fesselgelenkes gefunden. Auch er ermittelte das häufigere Vorkommen von Läsionen an den Hintergliedmaßen (5,5 % der Hintergliedmaßen, 0,5 % der Vordergliedmaßen).

HERTSCH et al. (1997) untersuchten das Röntgenbildmaterial der Zehen und Sprunggelenke von 4.186 drei- bis achtjährigen Auktionspferden. Auf 58 (0,7 %) der am Fesselbein auswertbaren 8.218 Röntgenaufnahmen konnten ein oder mehrere Befunde erhoben werden. An den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen konnten auf 13,8 % der auswertbaren lateromedialen Aufnahmen der Zehe von der Norm abweichende Befunde erhoben werden, darunter überwiegend „Corpora libera“ (12,4 %).

Bei Verlaufsuntersuchungen röntgenologischer Veränderungen am Processus extensorius und „freier Gelenkkörper“ im Fesselgelenk vom Fohlen bis zum zweijährigen Warmblutpferd wurden bei 15,9 % der untersuchten Zweijährigen eine isolierte Verschattung im dorsalen Rezessus des Fesselgelenkes festgestellt, die als „Gelenkkörper“ gedeutet wurden. Bezüglich der gefundenen Häufigkeit lagen sie im Rahmen der von anderen Autoren genannten Prozentwerte, wenn auch dort die Angaben differieren. Bei den Zweijährigen wurde das Vorkommen der Befunde an den Hintergliedmaßen gegenüber den Vordergliedmaßen mit einem Verhältnis von 1,3 : 1 ermittelt, eine signifikante Häufung bei Hengsten oder Stuten wurde nicht festgestellt (HERTSCH et al. 1997a).

Eine Untersuchung von STÖCKLI und UELTSCHI (1992) umfasst 339 vordere Fesselgelenke von Warmblutpferden, 32,2 % Stuten, 19,8 % Hengste, 48 % Wallache. 56 % waren Vier- bis Achtjährige. „Intraartikuläre Körper“ waren selten. Sie wurden bei 7,4 % im dorsalen Bereich und bei 0,6 % im palmaren Bereich festgestellt. Von den 25 dorsalen „Körpern“ wiesen 8 eine Knochenstruktur auf, und bei 5 war ein passendes Fragmentbett zu finden. Die durchschnittliche Größe betrug 5,3 x 3,3 mm.

In bezug auf das Geschlecht wurde bei der o.g. Studie von HEINZ (1993) keine signifikante Häufung bei Hengst- oder Stutfohlen festgestellt.

Auch bei der radiologischen Untersuchung von 753 Traberjährlingen von GRÖNDAHL (1992) erwies sich die Differenz von „Knochenfragmenten“ bei Hengsten und Stuten statistisch als nicht signifikant. Es waren etwas mehr Hengste als Stuten (12,6% zu 11,1%) von „Knochenfragmenten“ im Fesselgelenk betroffen. Diese Ergebnisse werden im wesentlichen von SANDGREN et al. (1993) bestätigt.

STÄCKER (1987) ermittelte in seiner Arbeit ein durchschnittliches Vorkommen von „Gelenkkörpern“ dorsal in Fesselgelenken bei Warmblut- und Spezialrassen (Traber, Vollblüter, Quarterhorses) von 13 % und für Kleinpferde von 4 %. Die Verteilung auf Geschlecht und Extremitäten erschien gleichmäßig zu sein. In der Population bestand möglicherweise bei 3 bis 5-jährigen Pferden ein erhöhtes Vorkommen von „Gelenkkörpern“.

In einer Studie von KAWCAK und McILWRAITH (1994) wurden 336 Pferde mit „Knorpel-Knochenfrakturen“ proximodorsal des Fesselbeines untersucht. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass Rennpferde, insbesondere Vollblüter prädisponiert sind für „Fragmentationen“ der proximalen Zehe.

KROLL (2000) konnte bei Ihrer röntgenologischen Studie eine OCD-Häufigkeit von 14,6% dorsal im Fesselgelenk ermitteln. Es wurden 130 Warmblutfohlen im Alter von wenigen Tagen bis zu acht Monaten untersucht. Bei 17,7% traten isolierte Verschattungen palmar/plantar im Fesselgelenk auf, die jedoch nur teilweise als OCD gewertet wurden.

2.3.3. Ätiologie

Die Ursache der „Gelenkkörper“ ist nicht genau geklärt. Von auffallend vielen Autoren wurde ein Trauma bzw. wiederholte Mikrotraumen als initiales Ereignis für die Entstehung von „Chips“ genannt (NUMANS u. WINTZER 1961, BAKER 1963, NILSSON u. OLSSON 1973, DIETZ et al. 1975, Van VENDAAL u. MOFFAT 1980, SOENNICHSEN et al. 1982, COPELAN u. BRAMLAGE 1983, FESSL u. GIRTLE 1983, DÄMMRICH 1985, YOVICH u. McILWRAITH 1986, STASHAK 1989).

BAKER (1963) sieht die Osteochondrosis dissecans (OCD) als einen möglichen Grund für „freie Gelenkkörper“ an, nennt aber noch Osteoarthritis, synoviale Chondromatose oder Osteochondromatose als mögliche Ursache.

HOFMANN und SCHÖNBAUER (1982) suchen die Ursachen für die beobachteten osteochondralen Veränderungen am distalen Ende und palmar im distalen Epiphysenbereich des Röhrebeins im Grenzbereich von Knorpel und Knochen, da dort Zelldifferenzierung und Wachstum erfolgen. Eine rein traumatische Ätiologie im Sinne einer „intraartikulären Absprengungsfraktur“ halten die Autoren für unwahrscheinlich, da die Veränderungen beidseitig und generalisiert auftreten. „Knochen- und Knorpelbrüche“ können sowohl rein traumatisch als auch Folge von pathologischen Prozessen sein, so dass für sie durch diesen Begriff weder eine Einteilung noch eine exakte Einengung des Vorganges OCD vorgenommen wird. Vielmehr sind die Autoren der Meinung, dass sich die erbliche Prädisposition durch mehrere, auch für sich allein auftretende Faktoren, wie Konstitutionsfehler, Mangelernährung, rasches Wachstum, direkt und indirekte traumatische Einflüsse manifestieren kann.

Prinzipiell unterscheiden SÖNNICHSEN et al. (1982) vier unterschiedliche Ursachen für „Gelenkkörper“:

1. Fraktur durch plötzliches Trauma,
2. Verkalkungen der Gelenkkapsel verursacht durch Proliferation bei traumatischer Arthritis,
3. „Chipfrakturen“ von Randexostosen bei Arthrose und
4. Osteochondrosis dissecans (OCD).

Ihre durchgeführten histologischen Untersuchungen an den „Knorpel-Knochenfragmenten“ aus den Fesselgelenken der Hintergliedmaßen, die von der plantaren Gelenkfläche stammen, bestätigen, dass diese „Gelenkmäuse“ als OCD entstanden sind. Die Autoren sehen folglich die OCD als generalisierten Zustand.

Morgan (1999) beschreibt Quetschungen der Synovialzotten mit Knorpel- einlagerungen, die verknöchern können. Diese „Verkalkungsherde“ können ihre Verbindung mit der Gelenkkapsel verlieren und zu „freien Körpern“ werden. Häufiger Entstehungsort ist der proximale Kapselansatz des Fesselgelenkes, wenn es in diesem Bereich zu Quetschungen der Synovialzotten kommt. Dies ist jedoch nur eine Form der Entstehungsmöglichkeit „freier Körper“. Ebenso können sich auch bei Usuren Knorpel- teile ablösen und sich im Gelenk frei bewegen. Weiterhin können sich Knochenbuckel oder Randwülste ablösen und zu „Corpora libera“ werden.

Bei Hyperextension des Fesselgelenkes kommt es zum Kontakt und zur Komprimierung des Gelenkran- des des Röhrbeins mit den proximalen Anteilen der ersten Zehe. Dabei sollen „Absprengungsfrakturen“ entstehen, die meistens am kranialen Rand des proximalen Endes des Fesselbeines, gerade medial oder seltener lateral der Strecksehne vorkommen. Ermüdungserscheinungen der Muskulatur als Folge zu starker Belastung werden als Ursache für die Überstreckung des Fesselgelenkes angesehen (COPELAN u. BRAMLAGE 1983, EDWARDS 1984, YOVICH u. McILWRAITH 1986, STASHAK 1989).

YOVICH et al. (1985) sowie HERTSCH et al. (1997a) ordnen die beschriebenen Veränderungen am Fesselgelenk dem Komplex der Osteochondrose bzw. Osteochondrosis dissecans zu, wobei die Osteochondrosis dissecans, so wie im Handbuch der Radiologie definiert verstanden wird.

Zwischen „Chip-Frakturen“ und OCD-Läsionen zu unterscheiden, ist trotz der Kriterien Knochenstruktur und Frakturbett häufig unmöglich. Es ist deshalb wichtig, die Anamnese und die Klinik in die Beurteilung mit hineinzubeziehen (STÖCKLI u. UELTSCHI 1992).

Auch die genaue Ätiologie der palmar-plantaren und dorsalen „Knochenfragmente“ ist immer noch ungeklärt. GRÖNDAHL (1992) fasst das Auftreten und die Manifestation dieser Läsionen im Begriff der sich entwickelnden orthopädischen Krankheiten (developmental orthopedic disease, DOD) zusammen.

2.3.4. Pathogenese

Die Veränderungen der Gelenkflächen im Fesselgelenk beginnen auf den distalen gewölbten Gelenkflächen des Os metacarpale III und dorsal am Gelenkpfannenrand des Fesselbeins und ziehen sekundär Alterationen der kongruenten Gelenkflächen nach sich. Der verdickte Gelenkknorpel zeigt herdförmig Wachstums- und Eröffnungsstörun-

gen, die an der Oberfläche des Gelenkknorpels als Einfaltungen, Einrisse und schuppenförmige „Ablösungen“ sichtbar werden und die Bildung von Schliffrinnen auslösen (DOBBERSTEIN et al. 1985).

BAKER (1963) sieht ein Trauma als Anfangsursache der OCD, aus dem eine Ischämie und eine aseptische Knochennekrose entsteht. Bei der Osteoarthritis ist ebenfalls ein Trauma als primärer ätiologischer Faktor zu betrachten. Der Gelenkknorpel kann spontan brechen und sich als „freier Körper“ im Gelenk isolieren.

Es konnte beobachtet werden, dass „freie Körper“ auch nach einer Blutung ins Gelenk vorkommen können. In solchen Fällen, welche oft mit „Frakturen“ der Gelenkoberfläche assoziiert sind, gerinnt das Blut, wird organisiert und verkalkt zu „freien Körpern“. Da die „freien Körper“ nur aus Knorpel bestehen können, sind sie möglicherweise röntgenologisch nicht sichtbar.

Osteochondrose ist eine Krankheit, die die normale Zelldifferenzierung im wachsenden, reifenden Knorpel betrifft. Dabei ist die Umwandlung von Knorpel in Knochen gestört und zwar sowohl in der metaphysären Wachstumszone als auch im Gelenkknorpel. Der Verlust der normalen Zelldifferenzierung von Knorpelzellen bedeutet, dass die Übergangverkalkung der Matrix nicht stattfindet und Gefäße von der Knochenmarkhöhle nicht in den Knorpel eindringen können, so dass der Knorpel erhalten bleibt. Die zweite Phase betrifft die Nekrose der Basalzellen des verdickten erhaltenen Knorpels. Folgender Druck und Zug auf das Gelenk gibt vermehrt Risse in diesem geschädigten Knorpel. Diese Fissuren können sich von der tiefen nekrotischen Schicht bis zur Knorpeloberfläche ausweiten. Durch diese sich „ablösenden Läsionen“ ergeben sich die klinischen Zeichen Synovitis und Schmerz. Die Erkrankung wird in diesem Stadium OCD genannt (STROMBERG 1979, STASHAK 1989).

„Freie Gelenkkörper“ entstehen aus Veränderungen des Gelenkknorpels. Die zunächst bei der Osteochondrose zu beobachtende Veränderung, ist eine sehr deutliche fokale Verdickung des epiphysären Knorpels. Mikroskopisch wird die Verdickung einer Retention der Zone hypertrophierten Knorpelzellen bei minimaler Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz zugeordnet. Die enchondrale Ossifikation verläuft hier nicht physiologisch und in den tieferen Knorpelschichten kommt es zu Nekrosen. Abhängig vom Ausmaß und der Lokalisation der Veränderung kommt es zur „Knorpelablösung“ mit Bildung von „Knorpelfetzen“ oder „-fragmenten“ (Chondrosis dissecans). Gewöhnlich erfolgt eine sekundäre Ossifikation des losgelösten Knorpelstückes, wodurch „osteochondrale Fragmente“ entstehen. Abgetrennte „Knorpelfragmente“ verlassen unter Umständen den Defekt nicht oder werden zu einer Gelenkmaus, die wiederum resorbiert werden kann oder im Gelenk verbleibt. Aufgrund der Proliferation des von der Synovia ernährten Knorpels kommt es zu einer Vergrößerung der „Gelenkmäuse“ und zu einer fortschreitenden Ossifikation (McILWRAITH 1987).

BRASS und DÄMMRICH (1993) leiten die Pathogenese des Osteochondrose-Syndroms von Veränderungen des wachsenden epiphysären Knorpelgewebes in Epiphysenfugenscheiben und im Gelenkknorpel ab. Das Knorpelgewebe ist auf die intakte Versorgung durch Diffusionsvorgänge angewiesen.

Als charakteristische Veränderung des Osteochondrose-Syndroms ist die auf konvexen Gelenkflächen vorkommende Chondrosis dissecans, infolge der Reaktion des Gelenkes auf Fehlbelastungen zu sehen. Durch mechanische Belastungen entstehen im unelastischen nekrotischen Knorpelgewebe Zusammenhangstrennungen, die sich in die

darüberliegende Gelenkfläche fortsetzen und zur scherbenförmigen Abhebung und Ablösung von „Knorpelgewebsschuppen“ führen (Chondrosis dissecans). Der den chondrotischen Herd umgebende Gelenkknorpel wächst weiter und ossifiziert enchondral. Da nekrotisches Knorpelgewebe und Residuen von Zusammenhangstrennungen weder wachsen noch ossifizieren, bleiben diese Herde demarkiert im subchondralen Knochengewebe liegen. Aus abgelösten „Gelenkknorpelscherben“ können im Gelenk bewegliche „Körper“ entstehen.

Plantare „Knorpel-Knochenfragmente“ im Fesselgelenk treten als Knochenfragmente, überzogen von Gelenkknorpel, auf, die ihren Ursprung vom palmaren bzw. plantaren Rand des Fesselbeines haben. BIRKELAND (1970) sieht den Ursprung dieser Läsionen in OCD oder Trauma. Da diese Läsionen nicht gemeinsam mit anderen OCD-Läsionen gefunden wurden, schließen PHILIPSSON et al. (1993) daraus, dass die Vererbung von plantaren „Knorpel-Knochenfragmenten“ unabhängig von OCD am Sagittalkamm ist.

Die Untersuchungen von DALIN et al. (1993) deuten darauf hin, dass plantare „Knorpel-Knochenfragmente“ das Ergebnis von nach außen gebrochenen Gliedmaßenachsen sind. Die Last wird vermehrt auf die mediale Seite des Fesselgelenkes übertragen. Wiederholte hohe Belastung der kurzen Gleichbeinbänder kann eine vom Knochen ausgehende „Fragmentation“, also eine „Absprengungsfraktur“, die vom Fesselbein stammt, verursachen. Trotz ausführlicher Studien waren keine Zeichen für Wachstumsstörungen zu finden.

Osteochondrose im Fesselgelenk kann als palmare „Chipläsion“, subchondrale Zyste des distalen Röhrlbeins, subchondrale Zyste des Fesselbeines, als „Fragment“ am dorsalen Sagittalkamm oder als „Fragment“ plantar am Fesselbein auftreten (NIXON 1990). Das Fesselgelenk ist prädisponiert für OCD-Läsionen auf der palmaren/plantaren Seite des Röhrlbeins. Dieses mag daher rühren, dass die starke Last der Gleichbeine auf die palmare/plantare Gelenkfläche des Röhrlbeins wirkt, wenn die Gliedmaße aufgesetzt wird. „Loslösungen“ kommen aber auch in den weniger belasteten Abschnitten am dorsalen Sagittalkamm und an den Kondylen des Röhrlbeins vor.

In einer Studie von NIXON und POOL (1995) wurden „Knorpel-Knochenfragmente“ von der proximoplantaren/proximopalmaren Seite des Fesselbeines entnommen und histologisch untersucht. Die histologischen Merkmale lassen die Diagnose einer Fraktur zu. Andere plausible Gründe für diese „Fragmente“, wie sekundäre Ossifikationszentren, Synovialchondromatose und metaplastische Knochenformationen wurden weitestgehend ausgeschlossen. Keines der „Fragmente“ enthielt hyalinen Knorpel, wie er typisch für Störungen der enchondralen Ossifikation ist.

2.3.5. Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Die „freien Gelenkkörper“ aus den Fessel- und Sprunggelenken zeigen pathologisch-anatomisch einen recht einheitlichen Aufbau. Die Autoren beschreiben die „Knorpel-Knochenstücke“ als von Gelenkknorpel umgebene „Fragmente“, in deren Zentrum sich Verknöcherungen befinden (DOBBBERSTEIN et al. 1985, DAHME u. WEISS 1988, NILSSON u. OLSSON 1973, FESSL u. GIRTTLER 1983, YOVICH et al. 1985, SCHUBE 1990, SCHUBE et al. 1991, POOL 1993, NIXON u. POOL 1995).

Die von SÖNNICHESEN et al. (1982) durchgeführten histologischen Untersuchungen an exstirpiertem Knochengewebe zeigten in einem Fall normalen Lamellenknochen, in zwei Fällen war eine geringere Anfärbbarkeit und Verdickung des Knorpels am Übergang vom „Gelenkkörper“ zum Knochen nachweisbar.

NILSSON und OLSSON (1973) entdeckten in drei Fesselgelenken, in der Nähe des dorso-proximalen Fesselbeinrandes, röntgenologisch „kleine Ossifikationen“ am distalen Gleichbeinende. Diese setzten sich zusammen aus Knochen, Knorpel und Bindegewebe. Der größte dieser „Gelenkkörper“ war 8 x 16 mm groß. Die „Knochenstückchen“ distal der Gleichbeine waren im allgemeinen rund und von Binde- oder Fasergewebe umgeben. Im Zentrum befand sich porige Knochenstruktur umgeben von kompakterem Knochen in der Peripherie. Diese „Knochenstückchen“ waren an den Gleichbeinen sowie am Fesselbein gebunden. Die Oberfläche der dem Fesselbein zugewandten Seite war in der Regel sehr rauh. Diese Befunde weisen darauf hin, dass die „Knochenstücke“ vom Fesselbein abgetrennt wurden.

FESSL und GIRTNER (1983) untersuchten 11 „Gelenkkörper“ dorsal aus dem Fesselgelenk patho-histologisch. 2 „Gelenkkörper“ aus Fesselgelenken der Vordergliedmaßen wiesen durch große Lakunen gekennzeichnete Spongiosa auf, die von einer dünnen Kortikalis mit einer bindegewebigen Schicht umgeben ist. In 5 Fällen fanden sich in den zentralen Abschnitten jugendlichen Knorpel- und Knochengewebe, in 4 Fällen bestanden die „Gelenkkörper“ aus straffem Bindegewebe mit metaplastischer Knorpel- und Knochenbildung im Zentrum.

An den „Knochenfragmenten“ aus einem Fesselgelenk der Hintergliedmaße stellten YOVICH et al. (1985) fest, dass das „Knochenfragment“ histologisch ähnlich anderen „Knorpel-Knochenfragmenten“ aus anderen Gelenken ist. Ein Zentrum aus Trabekelknochen ist auf einer Seite umgeben von normalem Gelenkknorpel, auf der anderen von Faserknorpel. Anhänge von fibrösem Material fanden sich an einem Ende des „Fragmentes“, welches vermutlich die Abrissstelle war.

STÄCKER (1987) zählte die Querschnittfläche isolierter Verschattungen auf Standardröntgenaufnahmen auf Millimeterpapier über einer starken Lichtquelle aus und ermittelte bei 270 „Gelenkkörpern“ aus den Fesselgelenken eine durchschnittliche Größe von 16 mm², 34 % der „Sequester“ sind von spongiöser Struktur, 66 % stuft er als unstrukturiert ein. In ca. 5 % wird die Spongiosa von Kortikalis eingeschlossen.

SCHUBE (1990) untersuchte linsen- bis bohngroße „Absprengungsfrakturen“ von der Dorsalkante des Fesselbeines. Histologisch handelt es sich um länger bestehende „Absprengungsfrakturen“ aus Fesselgelenken mit Adaptationserscheinungen an den „Fragmenten“. Die Oberfläche des „Fragmentes“ wird von endostalem Fasergewebe abgedeckt, aus dem der Stiel hervorgeht, der „Fragment“ und Mausbett verbindet. Das adaptierte „Fragment“ zeigt an der Oberfläche einen Gelenkknorpel mit Tangential-, Radiär- und Mineralisationszone und geht unmittelbar im Gelenkkantenbereich in das zell- und faserreiche Chondroblastem über. Das subchondrale Knochengewebe ist weitgehend atrophiert und besteht nur noch aus einzelnen unterstützenden Spongiosabälkchen.

Basal wird das „Fragment“ von einem Fasergewebe abgedeckt, unter dem sich eine neugebildete Platte aus lamellärem Knochengewebe gebildet hat. Zwischen dieser Knochenplatte und dem subchondralen Knochengewebe korrespondieren Spongiosabälkchen.

Die zwei von SCHUBE et al. (1991) beobachteten „Absprengungsfrakturen“ von der proximalen Gelenkfläche des Fesselbeines entsprechen länger bestehenden „Absprengungen“ mit Adaptationserscheinungen an den „Fragmenten“. Das überknorpelte „Fragment“ ist durch einen bindegewebigen Stiel mit der Gelenkkante im medialen Abschnitt nahe der Sagittalrinne verbunden. Die Oberfläche des „Fragments“ wird von Gelenkknorpel in adaptierter Form und wachsendem Chondroblastem bedeckt. Das subchondrale Knochengewebe ist bis auf einzelne stützende Spongiosabälkchen atrophiert. Basal wird das „Fragment“ von Fasergewebe abgedeckt, unter dem sich lamelläres Knochengewebe gebildet hat.

POOL (1993) untersuchte „Fragmente“ von der palmaren/plantaren Gelenkfläche des proximalen Endes des Fesselbeines. Die der Gelenkhöhle zugewandte Fläche der „Knochenstücke“ ist von Faserknorpel bedeckt, der porige Knochen in den Zentren ist aus reifem, lamellärem Knochengewebe zusammengesetzt. Die vom Autor untersuchten „Fragmente“ enthalten lebensfähigen Knochen und Weichteilgewebe, die Blutzufuhr des Knochens stammt von Blutgefäßen des umgebenden faserreichen Bindegewebes.

Die histologische Untersuchung von 43 „Fragmenten“ von der proximodorsalen Fesselbeinkante ergab, dass die „Fragmente“ im Querschnitt dreieckige bis ovale Form haben. Das Zentrum der „Fragmente“ setzt sich aus Trabekelknochen zusammen, welche von sehr dicht zu sehr fein variieren. Die Trabekel sind primär aus reifem Knochen geformt und enthalten keinen hyalinen Knorpelkern. Einige Trabekel in der Nähe der Insertionslinie enthalten Regionen irregulären basophilen Faserknorpels, was darauf hinweist, dass sie enchondraler Ossifikation von Faserknorpel entspringen. Bei den meisten „Fragmenten“ waren aktive Knochenumgestaltungen nachzuweisen. Die Knochenformen in der Peripherie der „Fragmente“ variierten in der Dichte innerhalb eines „Fragments“ genau so wie zwischen verschiedenen Proben. Der periphere Knochenanteil der meisten Proben ist aus gemäßigt porösem kompaktem Knochen, der zahlreich Gefäßräume und Insertionsstellen fibrösen Gewebes enthält, zusammengesetzt. Die scheinbar glatte Außenfläche der „Knochenfragmente“ entsprach einer Lage fibrösen Knorpels und fibrösem Gewebe, welche oft die ursprüngliche hyaline Fläche verdecken.

Vier Proben waren glatt konturierte Knöchelchen, die eine dünne Rinde kompakten Knochens besitzen und dünne Trabekel porigen Knochens, die senkrecht auf die innere kortikale Fläche ausgerichtet sind (NIXON u. POOL 1995).

2.4. Dissekate im Talokruralgelenk beim Pferd

2.4.1. Lokalisation

Im Sprunggelenk sind überwiegend vier verschiedene Lokalisationen für Dissekate zu unterscheiden (Abb. 2).

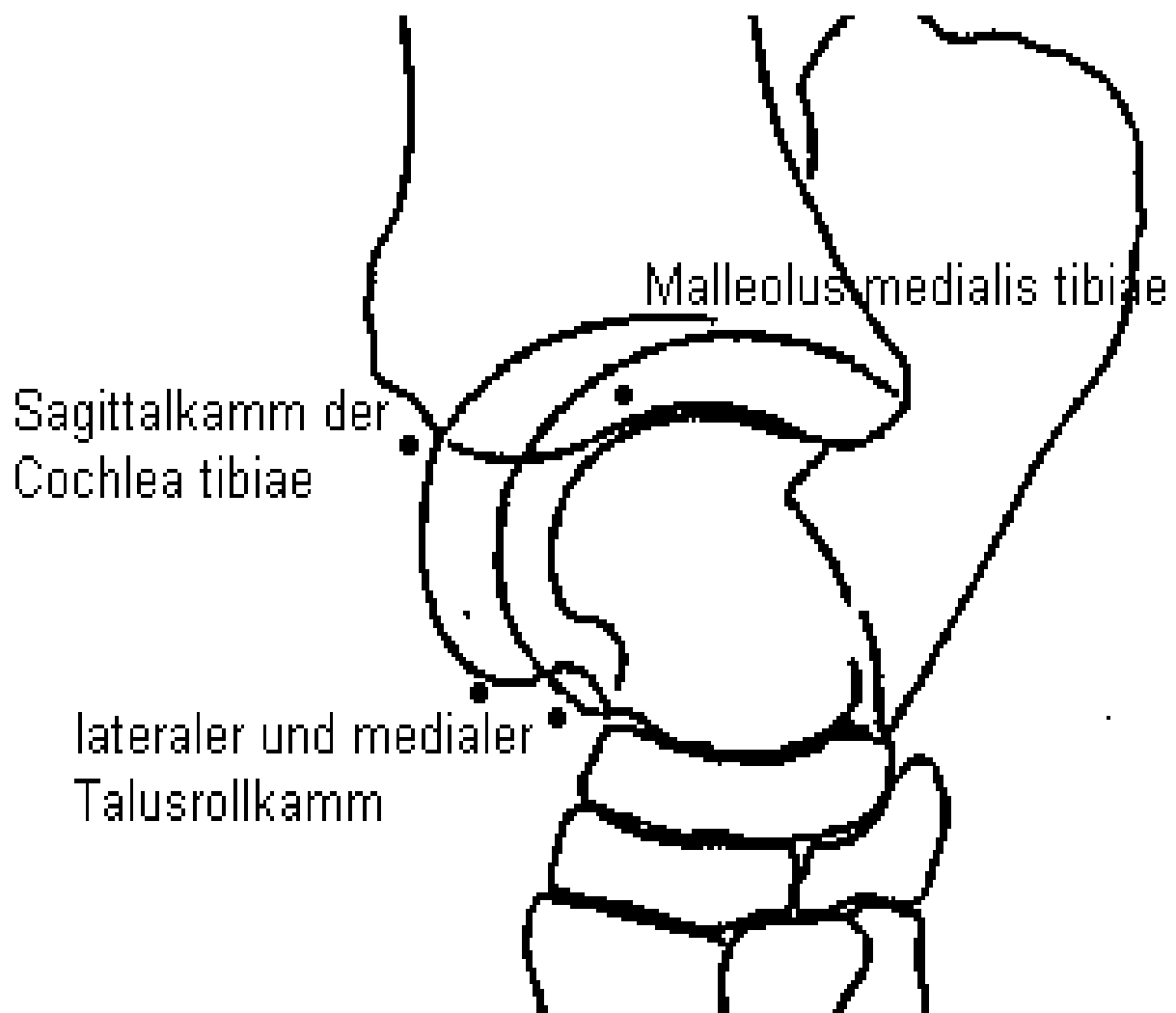


Abbildung 2: Skizze eines Sprunggelenkes, entsprechend einer Röntgenaufnahme im Winkel von 115°. Darstellung der häufigsten Lokalisationen der isolierten Verschattungen.

Sagittalkamm der Cochlea tibiae

Die Hauptlokalisierung isolierter Verschattungen im Sprunggelenk ist der Sagittalkamm der Cochlea tibiae, er wird als typische Lokalisation angegeben (SCHEBITZ et al. 1975, ROONEY 1975, STROMBERG 1979, BÖHM u. NAGEL 1980, HERTSCH 1991b, McLWRAITH et al. 1991, SANDGREN et al. 1993, HURTIG und POOL 1996, DIK 1998).

Im Bereich der kranialen Kante des Sagittalkammes der Cochlea tibiae (Processus coronoideus) wurden bei 14 Sprunggelenken (3,2 %, n = 440) von 12 Fohlen (5,5 %; n = 220) isolierte Verschattungen unterschiedlicher Größe und Anzahl mit einem entsprechenden Defekt im Sagittalkamm festgestellt, welche als knochenartige „Fragmente“ angesehen wurden (HEINZ 1993).

HERTSCH et al. (1997) berichten vom Vorkommen einer oder mehrerer isolierter Verschattungen auf 7,1 % der auswertbaren Sprunggelenkaufnahmen, wobei sich das distale Tibiaende mit einer relativen Häufigkeit von 5,2 % als die am häufigsten betroffene Lokalisation erweist. Isolierte Verschattungen im Talokruralgelenk treten zwar gegenüber Wallachen (7,2 %) und Stuten (6,4 %) vermehrt bei Hengsten (9,2 %) auf, jedoch ist das Verhältnis des Vorkommens isolierter Verschattungen mit 1,1 : 1 der Hengste und Wallache zu den Stuten als ausgewogen zu betrachten. Während die Häufigkeit isolierter Verschattungen im Talokruralgelenk mit zunehmendem Alter der Pferde abnimmt (7,8 % der drei-, 7,0 % der vier-, 6,5 % der fünf-, 4,8 % der sechs- bis achtjährigen Pferde) ist mit zunehmender Körpergröße der Pferde ein Anstieg dieses Befundes zu verzeichnen.

Medialer/lateraler Talusrollkamm

Andere häufig vorkommende Lokalisationen (mit absteigender Häufigkeit) sind der laterale Rollkamm des Talus, der mediale Malleolus der Tibia und der mediale Rollkamm des Talus (HURTIG und POOL 1996).

Die laterale Trochlea tali wird nach dem Sagittalkamm als weitere typische Lokalisation für „freie Gelenkkörper“ im Talokruralgelenk angegeben (SCHEBITZ et al. 1975, ROONEY 1975, STROMBERG 1979, BÖHM u. NAGEL 1980, HERTSCH 1991b, McLWRAITH et al. 1991, SANDGREN et al. 1993, HURTIG und POOL 1996, DIK 1998).

Ähnliche isolierte Verschattungen bzw. „knochenartige Fragmente“ konnten ebenfalls im distalen Bereich des lateralen Talusrollkammes bei 7 Sprunggelenken (1,6 %; n = 440) gefunden werden (HEINZ 1993).

HERTSCH et al. (1997) berichten vom Vorkommen einer oder mehrere isolierter Verschattungen auf 7,1 % der auswertbaren Sprunggelenkaufnahmen, wobei 1,4% an den Talusrollkammern vorgefunden wurden.

Malleolus medialis/lateralis tibiae

Andere vorkommende Lokalisationen sind der mediale Malleolus der Tibia. „Freie Gelenkkörper“ am lateralen Malleolus der Tibia werden so gut wie nie beobachtet (HURTIG und POOL 1996).

2.4.2. Häufigkeit und Verteilung

ZELLER et al. (1978) verzeichneten bei Ihren Untersuchungen von Sprunggelenksaufnahmen aus den Jahren 1961 – 1976 ein bevorzugtes Vorkommen bei männlichen Pferden (Verhältnis 2:1).

HOPPE (1984) sowie SANDGREN (1988) konnten keine signifikante Verteilung der Osteochondrose in bezug auf das Geschlecht erkennen.

HEINZ (1993) wertete 440 Röntgenaufnahmen von Sprunggelenken aus. Von allen untersuchten Fohlen wiesen 47 (21,4 %, n = 220) röntgenologische Befunde im Talokruralgelenk auf. Dabei handelte es sich um 38 Hengst- (22,9 %, n = 166) und 9 Stutfohlen (16,7 %, n = 54). Das Vorkommen dieser Befunde war bei den einzelnen Geschlechtern nicht signifikant erhöht.

Die Untersuchungen von Sprunggelenksaufnahmen ZELLERs et al. (1978) aus den Jahren 1961-1976 ergaben, dass bei 11 % der Pferde eine OCD im Talokruralgelenk vorliegt. 53,6 % waren bis zu 4 Jahre alt, mit zunehmendem Alter konnte diese Erkrankung seltener diagnostiziert werden. Eine Rasseprädisposition ließ sich nicht ableiten, lediglich bei Ponys konnte bisher das Vorkommen der OCD im Talokruralgelenk nicht beobachtet werden. Bei Vollblütern ergab sich ein erstaunlich hoher Anteil.

BÖHM und NAGEL (1980) werteten die Röntgenaufnahmen der Sprunggelenke von 242 Warmblutpferden im Alter von 4 Wochen bis 3,5 Jahren, die noch nicht gearbeitet wurden, aus. Aufgrund unterschiedlicher Anamnesen wurden die Pferde in 2 Gruppen unterteilt. Gruppe 1 beinhaltete 76 Fohlen bis zu 2 Jahren, Gruppe 2 166 Pferde zwischen 2 und 3,5 Jahren. Bei 65 % der Gruppe 1 sowie 39 % der Gruppe 2 wurden „intraartikuläre Frakturen“ im Talokruralgelenk festgestellt. Die „Absprengungsfraktur“ wurde immer im Bereich des Sagittalkammes der Tibia und/oder lateralen Talus festgestellt. Bei 62 % der Gruppe 1 und 63 % der Gruppe 2 (in % zur Gesamthäufigkeit) wurde eine „intraartikuläre Fraktur“ im Talokruralgelenk beiderseits gefunden. Aufgrund einer großen Anzahl von Patienten, die gleichzeitig eine „intraartikuläre Fraktur“ und eine Arthropathia deformans der kleinen Tarsalgelenke aufwiesen, sahen es die Autoren als naheliegend, dass Stellungsfehler und dadurch bedingte Fehlbelastungen der Gelenke hier eine auslösende Rolle spielen können.

Bei Trabern kommen „Läsionen“ häufiger im Tibiotarsalgelenk vor, während bei Vollblütern und Halbblütern „Läsionen“ gleichermaßen häufig im Kniegelenk und Tibiotarsalgelenk vorkommen. Die „Läsionen“ treten meist bilateral auf und sehr häufig sind mehrere Gelenke betroffen (STROMBERG 1979, DIETZ u. WIESSNER 1982).

HARFST (1986) stellte bei 11,5 % der 200 untersuchten dreijährigen Reitpferde eine isolierte Verschattung am Processus coronoideus fest, davon in 12 Fällen beidseitig. Pferde erkrankten an der Osteochondrosis dissecans im Sprunggelenk im allgemeinen noch bevor mit ihrem Training begonnen wird. In dieser Zeit wird eine Lahmheit meist nicht bemerkt. Ältere Pferde (2 Jahre und älter) oder Rennpferde zeigen dagegen eine Lahmheit. Das Alter der betroffenen Pferde schwankt zwischen sechs Monaten und drei Jahren, wobei Absatzfohlen und Jährlinge am häufigsten erkranken. Allerdings wurde eine OCD der distalen Gelenkfläche der Tibia bereits bei einem drei Tage alten Fohlen gesehen (REJNÖ u. STRÖMBERG 1978).

In einer Studie von SANDGREN (1988) über 139 Warmblutpferde wurde eine Osteochondrosis bei 25 von 138 Pferden (18,1 %) und bei 39 von 276 untersuchten Gelenken (14,1 %) gefunden. Vierzehn der betroffenen Pferde (56%) hatten beiderseits „Läsionen“. Es waren 16 linke und 22 rechte Hintergliedmaßen betroffen.

„Freie Gelenkkörper“ im Talokruralgelenk treten bei Warmblutpferden mit einer Häufigkeit von 11 bis 15 %, beim Trabrennpferd sogar bis zu 20 % auf (SCHEBITZ et al. 1975, SAMY 1977, HERTSCH 1991b).

2.4.3. Ätiologie

Wie im Fesselgelenk ist auch die Ursache der „freien Gelenkkörper“ im Sprunggelenk nicht eindeutig geklärt, auch hier werden hauptsächlich Traumata und OCD als zugrundeliegender Anlass diskutiert.

Die Verlangsamung oder Unterbrechung der enchondralen Ossifikation bei der Umwandlung der Epiphyse von Knorpel in Knochen sehen BIRKELAND und HAAKENSTAD (1968) als eine Ursache der OCD an der Tibia an. „Frakturen“ an oder in der Nähe der Knorpel-Knochen-Verbindung und eine vollständige oder partielle ischämische Nekrose, die durch exzessive, absolute oder relative Druckeinwirkung auf den wachsenden Knorpel entsteht, sollen verursachende Faktoren sein.

Die Bildung „freier Gelenkkörper“ am Processus coronoideus tibiae wurde auch von HARTUNG (1976) als Veränderung im Sinne einer Osteochondrose bzw. einer Osteochondrosis dissecans gedeutet. „Loslösungen“ bzw. „knöcherne Zubildungen“ am Talusrollkamm, werden dagegen mehr als Folge einer Arthrosis deformans nach starker Randwulstbildung gedeutet.

Die Entstehung der „Absprengungsfrakturen“ wird aus akuter Überbelastung des Sprunggelenkes erklärt. Eine starke Beugung verbunden mit einer Kippbewegung nach medial oder einer Außenrotation machen SCHEBITZ et al. (1975) für die „Absprengung“ eines Knochenstückes an der kranialen Kante des Sagittalkammes der Cochlea tibiae und am lateralen Rollkamm des Talus verantwortlich.

Die Untersuchungsergebnisse von HOFMANN und SCHÖNBAUER (1982) lassen auf eine genetische Grundlage schließen, zumal eine rein traumatische Ätiologie im Sinne einer „intraartikulären Absprengungsfraktur“ unwahrscheinlich ist, da die Veränderungen oft beidseitig und generalisiert auftreten. „Knochen- und Knorpelbrüche“ können sowohl rein traumatisch als auch Folge von pathologischen Prozessen sein. Die Autoren sind der Meinung, dass sich die erbliche Prädisposition durch mehrere, auch für sich allein auftretende Faktoren, wie Konstitutionsfehler, Mangelernährung, rasches Wachstum, direkte und indirekte traumatische Einflüsse manifestieren können.

STROMBERG (1979) betonte, dass hochenergetische Futtergaben die Voraussetzung für Osteochondrose ist. Dabei spielt die Kalorienzahl eine größere Rolle als die Zusammensetzung des Futters. Ein Übermaß an Eiweiß, Vitaminen oder Mineralien scheint nicht in Verbindung mit der Entwicklung der Osteochondrose zu stehen. Auch vergleichende Studien über Osteochondrose bei anderen Haustieren zeigen, dass

Rassen oder Individuen mit schnellem Wachstum und einer Körperkonstitution, die durch starke Muskelmassen und wenig Fett charakterisiert ist, eine höhere Osteochondrosehäufigkeit aufweisen als Tiere mit langsameren Wachstumsraten. Auch bestehen Unterschiede zwischen der Häufigkeit von Osteochondrose und der Wachstumsrate zwischen Nachkommen und bestimmten männlichen Tieren innerhalb einer Rasse.

Aufgrund seiner arteriographischen Untersuchungen widerspricht SAMY (1977) dem ätiologische Erklärungsversuch, dass der OCD primär eine umschriebene Ernährungsstörung, vornehmlich der arteriellen Gefäßversorgung, zugrundeliegt. Er führt als Ursache für die Erkrankung indirekte Traumen infolge Dauerbeanspruchung des Sprunggelenkes bei maximaler Beugung an.

In einer weiteren Studie, die angiographische Untersuchungen am Präparat und intra vitam sowie experimentelle Untersuchungen beinhalten, gehen HERTSCH und SAMY (1980) der ischämischen Theorie nach. Aufgrund ihrer Ergebnisse ist der Erklärungsversuch, dass die OCD beim Pferd am Processus coronoideus durch eine umschriebene Störung der arteriellen Gefäßversorgung hervorgerufen wird, abzulehnen. Auch bei maximaler Sprunggelenksbeugung tritt eine Verlegung der zuführenden Gefäße nicht ein. Es kommt dabei zu einem Kontakt zwischen dem Processus coronoideus und der proximokraniellen Kante des Os tarsi centrale. Eine mechanische Fehl- oder Dauerbeanspruchung könnte die Ursache für eine allmähliche Zerrüttung des Knorpels und Knochens sein, die dann zur „Dissektion“ führen.

Auch DIETZ und WIESSNER (1982) fanden die ischämische Theorie, nach der die Durchblutung eines subchondralen Knochengebietes unterbrochen wird, schwer zu erklären, ohne eine gleichzeitige „Fraktur“ oder multiple Embolien in diesem subchondralen Knochen anzunehmen.

Der entstehende Druck bei maximaler Beugung des Talokruralgelenkes, bei der der Processus coronoideus das Os tarsi centrale berührt, kann zur allmählichen „Sequesterbildung“ führen (SCHEBITZ et al. 1975).

Laut DÄMMRICH (1985) ist die OCD die Folge von wachstumsbedingten Stellungsanomalien, die dazu führen, dass der laterale oder mediale Talus gegen die Gelenkfläche des Malleolus lateralis oder medialis der Cochlea tibiae gepresst wird. Aus der adaptiven Gelenkknorpelverdickung geht die „schuppenförmige Abhebung“ des Gelenkknorpels auf den Malleoli hervor. Selten treten „scherbenförmige Abhebungen“ des verdickten Gelenkknorpels auf den Rollkämmen des Talus selbst auf, wobei der mediale Rollkamm häufiger als der laterale betroffen ist.

2.4.4. Pathogenese

In der Pathogenese der „freien Gelenkkörper“ im Talokruralgelenk zeigen sich Parallelen zur Entstehung „freier Gelenkkörper“ dorsal im Fesselgelenk. Auch hier wird die OCD für die Entstehung der „freien Gelenkkörper“ verantwortlich gemacht (SCHEBITZ et al. 1975, McILWRAITH 1987), weshalb hier auf deren Entwicklung nicht mehr eingegangen wird.

Die Bedingungen für die „Fraktorentstehung“ ergeben sich aus der Konstruktion des Rollgelenkes. Der Sagittalkamm der Cochlea tibiae führt, tief und mit geringer seitlicher

Beweglichkeit zwischen den Rollkämmen des Talus laufend, das Sprunggelenk. Die Abspaltung eines „Knochenstückes“ an der kranialen Kante des Sagittalkammes der Cochlea tibiae und am lateralen Rollkamm des Talus ist bei starker Beugung im Talokruralgelenk, verbunden entweder mit einer Kippbewegung nach medial oder einer Außenrotation, möglich. Eine solch extreme Belastungssituation kann beim Aufstehen durch Ausgleiten entstehen und u. U. beide Sprunggelenke gleichzeitig betreffen. Der „Unfall“ ist beim Fohlen, das erschreckt aufzuspringen versucht, nicht selten zu beobachten (SCHEBITZ et al. 1975).

2.4.5. Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Die von DE MOORE et al. (1972) histologisch untersuchten 24 „Fragmente“ aus 16 Sprunggelenken waren in der Mehrzahl bikonvex, 7 bis 18 mm lang und bis zu 5 mm dick. Die Proben bestanden aus Knorpel, Knochen und Bindegewebe. Der Knorpel wurde als Gelenkknorpel mit säulenförmiger Anordnung der Chondrozyten identifiziert und bei allen Proben war eine Kalzifizierungszone vorhanden. Der Knochen zeigte meist lamelläre Struktur sowie Blutungen unterschiedlichen Alters.

Die „sequesterartigen Veränderungen“ am Processus coronoideus der Tibia zeigen in der Mehrzahl der Fälle, insbesondere bei den größeren „Fragmenten“, einen Aufbau aus spongiösem Knochen und eine diesen umgebende Schicht aus hyalinem bis faserartigem Gelenkknorpel. Der „Sequester“ ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine stielartige Bindegewebsbrücke in der darunterliegenden Tibiaspongiosa verankert. Der Bindegewebsstiel ist sehr zellarm und faserreich. Stets lassen sich darin mehrere kleinere, das „Dissekat“ versorgende Blutgefäße nachweisen. Die Spongiosaräume sind in der Regel mit faserreichem teilweise hyalinisiertem Bindegewebe ausgefüllt, daneben auch vom knorpeligen Überzug des „Sequesters“ ausgehende in die Spongiosaräume einwuchernde ballenförmige Knorpelzellnester als Zeichen regenerativer Knorpelproliferationen. Besonders auffallend ist, dass an den angrenzenden Bereichen der Tibia, d. h. unter dem bindegewebigen Mausbett, die Spongiosabälkchen in der Regel sehr breit angelegt sind und eine unregelmäßige Kittlinienbildung zeigen. In den übrigen Bereichen der Cochlea tibiae ist dies nicht so deutlich ausgeprägt (SAMY 1977).

Histologisch bestehen die „Fragmente“ in den Sprunggelenken aus Knorpel-, Knochen- und Bindegewebe. Der Knorpel hat mehr oder weniger das Aussehen von normalem Gelenkknorpel mit säulenförmiger Anordnung der Chondrozyten. In jedem „Fragment“ wird eine Verkalkungszone festgestellt, die aber oft unregelmäßig ist. Der Knochen hat meist eine lamelläre Anordnung und weist verschiedene Blutungsherde auf (DIETZ u. WIESSNER 1982).

2.5. Synovialflüssigkeit

Die Synovialflüssigkeit ist ein Filtrat aus dem Blutplasma, zu dem das von den Synoviozyten des Typs B produzierte Natriumhyaluronat hinzugefügt wird (PERSSON 1971, BLOBEL 1983). Sie wirkt als Transport-, Gleit- und Schmiermittel, dient der Ernährung des Knorpels und dem Abtransport von Metaboliten (EISENMENGER 1974).

Laut BLOBEL (1983) und PERSSON (1971) beträgt der normale Zellgehalt der Synovia < 600 Zellen/mm³. Bei diesen Zellen handelt es sich um Leukozyten und Synoviozyten. Bei unbelasteten und kleinen, straffen Gelenken ist der Zellgehalt niedriger als bei größeren, beanspruchten Gelenken (EISENMENGER 1968).

Die Zellzahl der weißen Blutkörperchen normaler Synovia des Pferdes wird mit 167 +/- 21 bzw. 87 Zellen/mm³ angegeben. Quantitative und Qualitative Veränderungen der Leukozyten können auf die Schwere einer Entzündung der Synovialmembran hinweisen. Idiopathische Synovitis und OCD weisen Zellzahlen von weniger als 1000 Zellen/mm³ auf. Obwohl diese Situationen als nichtentzündlicher Erguss eingestuft werden, haben histologische Untersuchungen der Synovialmembran bei Fällen von OCD entzündliche Veränderungen gezeigt (TROTTER 1996).

Physiologische Synovia zeigt eine alkalische Reaktion, wobei BLOBEL (1983) niedrigere Werte (pH 7,48 bis 7,51) angibt als PERSSON (1971) (pH 7,9). Nach PERSSON (1971) ist in größeren Gelenken der pH-Wert im Durchschnitt niedriger als in kleineren Gelenken (Sprunggelenk pH-Wert 7,51 bis 8,08; Hufgelenk pH-Wert 7,84 bis 8,20).

Die Eiweißkonzentration in der Synovia beträgt in etwa 25-35 % der Plasmaproteinkonzentration. Die Normalwerte für das Pferd wurden mit 1,81 +/- 0,26 mg/dl angegeben (TROTTER 1996). Ab einer Proteinkonzentration über 2,5 mg/dl kann von einer Abnormalität gesprochen werden, eine Konzentration von über 4 mg/dl weist auf eine schwere Entzündung hin.

Auch McILWRIGHT (1987) beschreibt einen Gesamtproteingehalt in der Synovia bis 2 g/dl als physiologisch. Ein Eiweißgehalt bis 4 g/dl spricht für eine geringgradige Entzündung, ein Gehalt von über 4 g/dl für eine hochgradige Gelenkentzündung.

SANDER (1990) untersuchte die Synovia von 28 Sprunggelenken von Pferden im Alter von 1 bis 8 Jahren mit nachweisbaren „Gelenkkörpern“. Es wurden Synoviaprobe vor und nach der Arthroskopie entnommen und untersucht. Die Synoviaprobe zeigten prä- und postoperativ in allen Fällen einen nicht entzündlichen Charakter und waren am 7. Tag nach der Arthroskopie nahezu im Normbereich. Die Leukozytenzahl der intraoperativ entnommenen Punktate befand sich im Normalbereich und betrug im Mittel 210 G/l. Der Gesamtproteingehalt (mit einem Refraktometer ermittelt) ergab einen Mittelwert von 10,29 g/l (=1,029 g/dl). Beide Parameter befanden sich somit im Normbereich. Die Proben 7 Tage nach der Arthroskopie entnommen zeigten eine deutlich erhöhte Leukozytenzahl (509 G/l), auch der Gesamteiweißgehalt war mit 20,24 g/l deutlich über den Normwerten. Bei der Kontrollgruppe (nicht erkrankte Gelenke) lag die Leukozytenzahl im Durchschnitt bei 100 G/l, der Eiweißgehalt bei 14,4 g/l.