

2. SCHRIFTTUM

Das Schrifttum soll eine Übersicht über die möglichen Lokalisationen und Ursachen der Periostitis ossificans bieten.

2. 1. Anatomische Grundlagen

In den dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen wurden nur die zum Fuß bzw. zur „Hand“ des Pferdes gehörenden Extremitätenabschnitte betrachtet.

Da die in dieser Studie untersuchte Periostitis ossificans naturgemäß nur dort auftreten kann wo auch Periost ist, soll dies in der folgenden Beschreibung der entsprechenden Gliedmaßenabschnitte besondere Berücksichtigung finden. Um die Periostitis ossificans von anderen knöchernen Zubildungen zu unterscheiden, ist die genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse der zu betrachtenden Extremitätenabschnitte unerlässlich.

Folgende anatomische Literatur wurde konsultiert:

Barone (1966), Budras, Röck (2000), Dyce, Sack, Wensing (2002),
Ellenberger, Baum (1977), Getty (1975), König, Liebich (2001), Koch, Berg (1992),
Nickel, Schummer, Seiferle (1992).

Da die obigen Autoren in ihren anatomischen Betrachtungen in weiten Teilen übereinstimmen, werden einzelne Autoren nur dann explizit genannt, wenn sie in ihren Darstellungen von den anderen abweichen.

2. 1. 1. ANATOMIE DES PFERDEFUßES, KNÖCHERNE ANTEILE

2.1.1.1. Skelett des Vorderfußes

An den Extremitätenknochen des Pferdes lassen sich lange oder Röhrenknochen - Ossa longa -, kurze Knochen - Ossa brevia - und Sesambeine - Ossa sesamoidea - unterscheiden.

An den Röhrenknochen unterscheidet man den Körper bzw. das Mittelstück - die Diaphyse - und die beiden Endstücke - Epiphysis proximalis und distalis -. Die Diaphyse ist nach außen hin von einem dichten Knochenmantel - der Substantia compacta - begrenzt und schließt innen die Markhöhle - Cavum medullare - ein. Die Epiphysen weisen eine äußere, nur dünne Knochenrinde - Substantia corticalis - auf, die ein inneres Bälkchenwerk - die Substantia spongiosa - umschließt. Die Ossa longa bilden die Grundlagen der Gliedmaßen.

Die Ossa brevia, wie man sie in den Hand- bzw. Fußwurzelgelenken findet, bestehen aus Spongiosa, die von einem dünnen Knochenmantel umgeben ist. Die Ossa brevia sind von unregelmäßiger, würfelförmiger, zylindrischer oder rundlicher Gestalt. Auch die Knochen der Wirbelsäule gehören zu den kurzen Knochen.

Die Sehnen- oder Sesambeine entstehen, wo Sehnen starkem Druck durch die knöchernen Unterlage ausgesetzt sind. Die Ossa sesamoidea liegen in Gelenknähe, entweder in einer Sehne, oder sie unterlagern diese.

Kemper (1986) weist in Bezug auf die Gleichbeine auf eine dünne Compacta, eine spärliche Blutversorgung und auf ein wenig vorhandenes Periost hin. Laut Kemper (1986) haben die Gleichbeine eine aus parallel angeordneten Trabekeln bestehende Spongiosa. Eine Markhöhle fehlt. Budras (2000 a) sagt, dass den Sesambeinen die Cambiumschicht des Periosts gänzlich fehlt. Hubert (2001) sieht die Gleichbeine ganz ohne Periost.

Budras (1997) erläutert die periostalen Verhältnisse am Hufbein. Das Hufbein ist über den Hufbeinträger in der Hufbeinkapsel aufgehängt. Dieser Hufbeinträger ist über seine chondralapophysäre (faserknorpelige) Insertionszone auf der Wandfläche des Hufbeins befestigt. Im Laufe des Wachstums des Hufbeins entstehen durch indirekte Verknöcherungen in der Insertionszone des Hufbeinträgers die für das adulte Pferd typischen, parallel zueinander liegenden, proximo-distal ausgerichteten Knochenleisten. Das Periost des Hufbeins liegt auf der Wandfläche des Hufbeins ausschließlich in den Rinnen zwischen diesen Knochenleisten.

Von Salis (1962) beschreibt in seiner Dissertationsschrift, dass das Periost der Hufbeinäste sowohl auf der äußeren, als auch auf der inneren Seite des Hufbeinastes „dem Knochen sehr satt aufliegt“.

Das Hufbein - Os ungulare oder Phalanx distalis - hat zusammen mit dem jeweils seitlich angelagerten Hufknorpel und dem sich proximo-palmar anschließenden Strahlbein - distales Sesambein - annähernd eine dem Hornschuh des Pferdes entsprechende Form.

Drei Flächen sind am Hufbein zu unterscheiden, die Wand-, die Sohlen- und die Gelenkfläche. Dort wo sich Wand- und Sohlenfläche treffen, entsteht der Tragrand - Margo solearis - der etwa in seiner Medianen die Tragrandkerbe - Crena marginis solearis - einzieht. Wand- und Gelenkfläche treffen am Kronrand - Margo coronalis - zusammen, der dorso-axial nach proximal zu einem

Streckfortsatz - Processus extensorius - ausgezogen ist, an dem der gemeinsame Zehenstrecker ansetzt. Nach palmar tritt beidseitig je ein Hufbeinast hervor - Processus palmaris medialis bzw. lateralis -, der entweder durch die Incisura processus palmaris in einen proximalen und einen distalen Astwinkel geteilt wird oder auch ungeteilt auftritt, wenn nämlich statt der Incisura ein Foramen processus palmaris ausgebildet ist. Proximo-dorsal des Hufbeinastes findet sich sowohl lateral, als auch medial je eine Bandgrube, wo jeweils das laterale respektive mediale Ligamentum collaterale des Hufgelenkes ansetzen. Die Wandfläche - Facies parietalis - lässt sich in die Rücken- und die beiden Seitenabschnitte unterteilen. Sie ist konvex geformt, rau und weist parallel angeordnete proximo-distal ausgerichtete Leisten auf (Budras 1997). Die Wandfläche bietet der Hufhaut Ansatz zu Aufhängung des Hufbeins in der Hornkapsel des Hufes. Eine Vielzahl von Gefäßlöchern - Foramina vascularia - durchbohren die Wandfläche und zusätzliche Blutgefäße verlaufen in den Wandrinnen - Sulcus parietalis medialis bzw. lateralis -. Die Sohlenfläche - Facies soleares - wird durch die Linea semilunaris in zwei Bereiche unterteilt: Das vordere Planum cutaneum ist glatt und weist einen geschlossenen Knorpelüberzug auf (Budras 1997). Die hintere Facies flexoria dient dem Ansatz der tiefen Beugesehne. An der Facies flexoria findet sich auch lateral und medial je eine Sohlenrinne - Sulcus solearis - die sich über das jeweilige Sohlenloch in den Hufbeinkanal fortsetzt. Medialer und lateraler Hufbeinkanal enden in einer Gefäßkammer, von wo aus wiederum Blutgefäße an die Wandfläche führen.

Die Gelenkfläche - Facies articularis - artikuliert mit der Kronbeinwalze und palmar mit dem Strahlbein.

Der aus Faserknorpel bestehende Hufknorpel ist mit der dorsalen Hälfte seines Distalrandes mit dem jeweiligen Hufbeinast verwachsen. Die Knorpelplatten des lateralen bzw. medialen Hufknorpels sind schalenförmig gebogen, und die distale Hälfte des Hufknorpels bleibt in der Hufkapsel, während der proximale Anteil etwa bis zur Mitte des Kronbeins reicht.

Das Strahlbein - Os sesamoideum distale - hat eine so genannte Weberschiffchenform und liegt zwischen den beiden Hufbeinästen. Der Distalrand - Margo distalis - ist breit und konvex und durch das Ligamentum sesamoidium distale impar mit dem hinteren Rand der Hufbeingelenkfläche verbunden. Seine dorsale Facies articularis phalangalis distalis und die Facies articularis phalangalis mediae sind von Knorpel überzogen und ergänzen die Gelenkflächen. Der Margo proximalis ist schmal, rau und fast geradlinig. Die Facies flexoria ist glatt, mit Knorpel überzogen und bildet für die tiefe Beugesehne den distalen Gleitkörper - Scutum distale -. Zwischen dem Strahlbein und der Beugesehne liegt ein Schleimbeutel, die Bursa podotrochlearis.

Das Kronbein liegt als Phalanx media zwischen dem sich distal anschließenden Hufbein und dem proximalen Fesselbein. Das Kronbein erscheint als dorso-palmar abgeplattete Röhre mit einer rauhen Dorsalfläche und einer glatten Palmarseite. Es erscheint meist breiter als höher, und man könnte sagen, es hat vier Flächen. Die proximale Gelenkfläche des Kronbeins kommuniziert mit der

entsprechenden Gelenkfläche des Fesselbeins und ist durch einen Sagittalkamm in zwei Hälften geteilt. In der Medianen ist der dorsale Rand der Fovea articularis zum Kronbeinfortsatz - Processus extensorius - ausgezogen, der dem Extensor digitalis communis Ansatz bietet. Nach palmar ist der Grubenrand zur Kronbeinlehne - Tuberositas flexoria - verdickt, wo die oberflächliche Beugesehne ansetzt. Der zentrale Bereich der Kronbeinlehne ist mit Knorpel überzogen, damit die tiefe Beugesehne darüber gleiten kann. Die proximalen Bandhöcker liegen seitlich palmar an der Kronbeinlehne. Die distale Gelenkfläche artikuliert mit dem Hufbein und dem Strahlbein. Die distalen Bandhöcker liegen jeweils am Seitenrand, aber nach dorsal gerückt, und stellen sich als eine Grube mit angerautem Grund, umschlossen von einer angerauten Umgebung - Tuberositas -, dar (Getty 1975).

Das Fesselbein besteht aus dem Proximalende - Basis -, dem Körper - Corpus - und dem distalen Ende - Caput - und hat die Form eines dorso-palmar komprimierten Zylinders mit einer im Vergleich zum Caput verbreiterten Basis. Die Seitenränder des Corpus sind in ihrer Mitte zum Ansatz von Bändern angeraut. Die Dorsalfläche ist bis auf eine proximale, in der Medianen liegenden, rauhen Erhabenheit, die dem Ansatz der Strecksehne dient, glatt. Auf der Palmarfläche findet sich das von markanten, nach distal konvergierenden Fesselbeinleisten begrenzte Trigonum phalangis proximalis, welches den distalen Gleichbeinbändern als Ansatz dient. Die Fovea articularis ist durch eine paramediane Sagittalrinne in eine etwas kleinere laterale und eine etwas größere mediale Gelenkfläche unterteilt. Die beulenförmigen, proximalen Bandhöcker erheben sich sowohl lateral, als auch medial am palmaren Randbereich. Wissdorf (1991) sieht diese medio- und latero-palmaren bzw. -plantaren Erhabenheiten mit der Bezeichnung „Bandhöcker“ nicht ausreichend beschrieben. Seiner Darstellung nach sind die medio- und latero-palmaren bzw. -plantaren Erhabenheiten an der Bildung der Gelenkflächen des Fesselgelenks beteiligt, ebenso bieten sie Ansatzpunkt für Bänder- und Fascienverstärkungen. Deshalb schlägt Wissdorf (1991) die Bezeichnung „Eminentia palmaris/plantar lateral/medialis phalangis proximalis“ vor.

Die distalen Bandhöcker und -gruben proximal der sattelförmigen Trochlea sind am dorsalen Randbereich zu finden.

Die zwei Sesambeine des Fesselgelenks - Ossa sesamoidea proximalia - sitzen palmar auf der Höhe des distalen Endes des Os metacarpale III und dem Proximalende des Fesselbeins. Die Gleichbeine haben die Form einer dreiseitigen Pyramide. Ihre Spitze zeigt nach proximal, ihre distale Fläche - die Basis - ist durch Bandmassen fest und straff mit dem Fesselbein verbunden. Die dorsale, konkave Facies articularis ergänzt die Fesselgelenkspfanne von palmar. Die jeweils laterale bzw. abaxiale Seite der Gleichbeine ist angeraut und bietet hier dem sehnigen Musculus interosseus medius Ansatz und heißt deswegen auch Facies musculi interossei. Die Palmarflächen der beiden Sesambeine fallen jeweils nach medial fußachsenwärts ab, sind mit einer

Knorpelschicht überzogen und bilden miteinander eine Gleitrinne - *Facies flexoria* - für die Beugesehnen.

Die drei beim Pferd erhaltenen *Ossa metacarpalia* sind das *Os metacarpale tertium* (MC III), welches von den beiden rudimentären *Ossa metacarpalia secundum* (MC II) - medial gelegen - und *quartum* (MC IV) - lateral gelegen - flankiert wird. Nach einem gemeinsamen Grundbauplan kann man die Metakarpalknochen in das proximale Ende - die *Basis* - mit gelenkiger Verbindung zur distalen Reihe der Karpalknochen, den lang gestreckten Körper - *Corpus* - und das distale Ende - das *Caput* - mit der *Trochlea* als gelenkige Verbindung zum ersten Zehenglied unterteilen.

Der Hauptmittelfußknochen (MC III) besitzt einen querovalen Querschnitt, der auch zu erkennen gibt, dass die außerordentlich stark ausgebildete *Compacta* dorsal und medial besonders mächtig ist. Der *Corpus* zeigt eine vorgewölbte *Facies dorsalis*, die zur *Basis* hin dorso-medial die markante Mittelfußbeule - *Tuberositas ossis metacarpalis III* - trägt und eine geradezu plane *Facies palmaris*. Die *Facies articularis carpea* des *Os metacarpale III* ist nach den gelenkigen Verbindungen mit den jeweiligen sich nach proximal anschließenden Karpalknochen gegliedert: Das *Os carpale III* liegt in der Mitte auf zwei großen, das *Os carpale IV* lateral auf zwei kleinen und das *Os carpale II* medio-palmar auf nur einer kleinen Gelenkfacette auf. An der *Basis* sind palmar an den beiden Seitenrändern je eine laterale bzw. mediale Gelenkfläche ausgebildet zum jeweiligen Griffelbeinköpfchen hin. Das *Caput* zeigt seitlich proximal der *Trochlea* sowohl lateral, als auch medial tiefe Bandgruben umgeben von verbreiterten, rauen Bandhöckern.

Die *Trochlea* wird von einem leicht paramedian liegenden Sagittalkamm in eine etwas größere mediale und eine etwas kleinere laterale Fläche unterteilt. Die Gelenkfläche kommuniziert mit dem Fesselbein und den beiden Gleichbeinen.

Die Griffelbeine - *Ossa metacarpalia II* und *IV* - reichen etwa bis zum distalen Ende des Mittelfußes. Ihre proximale *Basis* ist verdickt und wird als Köpfchen bezeichnet. Der dreikantige Schaft ist axial leicht konvex und verjüngt sich zum distalen Ende, um mit einem gut tastbaren Knöpfchen zu enden. Die Griffelbeinköpfchen stehen mit ihrem dorsalen Anteil einerseits mit dem *Os metacarpale III* in gelenkiger Verbindung, andererseits artikulieren die proximalen Gelenkflächen mit der distalen Reihe der Karpalknochen und unterstützen das Gelenk, wobei das mediale Griffelbeinköpfchen das *Os carpale II* und das laterale Griffelbeinköpfchen das *Os carpale IV* aufnimmt.

Die Vorderfußwurzelknochen - *Ossa carpi* - sind in zwei Ebenen angeordnet, die jeweils aus vier Einzelknochen bestehen. Die proximale, antebrachiale Reihe artikuliert im Unterarm-Vorderfußwurzel-Gelenk - *Articulatio antebrachio-carpea* - mit Radius und Ulna.

Die distale, metakarpale Reihe artikuliert im Vorderfußwurzel-Mittelfuß-Gelenk - *Articulatio carpometacarpea* - mit den Metakarpalknochen.

Von medial nach lateral betrachtet besteht die antebrachiale Reihe der Ossa carpi aus Os carpi radiale, Os carpi intermedium, Os carpi ulnare und Os carpi accessorium.

Die metakarpale Reihe setzt sich zusammen aus dem Os carpale primum - was allerdings zumeist gar nicht ausgebildet ist - und den Ossa carpalea secundum, tertium und quartum.

Die Einzelknochen der antebrachialen Reihe sind mit ihren Nachbarknochen der gleichen Reihe bzw. angrenzender Ebenen gelenkig verbunden. Das medial gelegene Os carpi radiale ist der größte Karpalknochen, artikuliert proximal mit dem Radius, distal mit den Ossa carpalia secundum und tertium und lateral mit dem Os carpi intermedium.

Auch in der metakarpalen Reihe sind die einzelnen Knochen miteinander gelenkig verbunden, ebenso wie mit den sich nach proximal und distal anschließenden Knochen. Wobei das Os carpale tertium eine besonders breite Artikulationsfläche zum Os metacarpale tertium aufweist und das medial angrenzende Os carpale secundum und das laterale Os carpale quartum mit den jeweiligen Griffelbeinen gelenkig verbunden ist.

Abbildung 1:

Übernommen aus: „The anatomy of the horse, a pictorial approach“ (Way, 1965)

PLATE 34

Carpus, metacarpus, and digit, showing areas of muscular attachment.

- Figure 1. Lateral aspect.
- Figure 2. Cranial aspect.
- Figure 3. Medial aspect.
- Figure 4. Volar or caudal aspect.

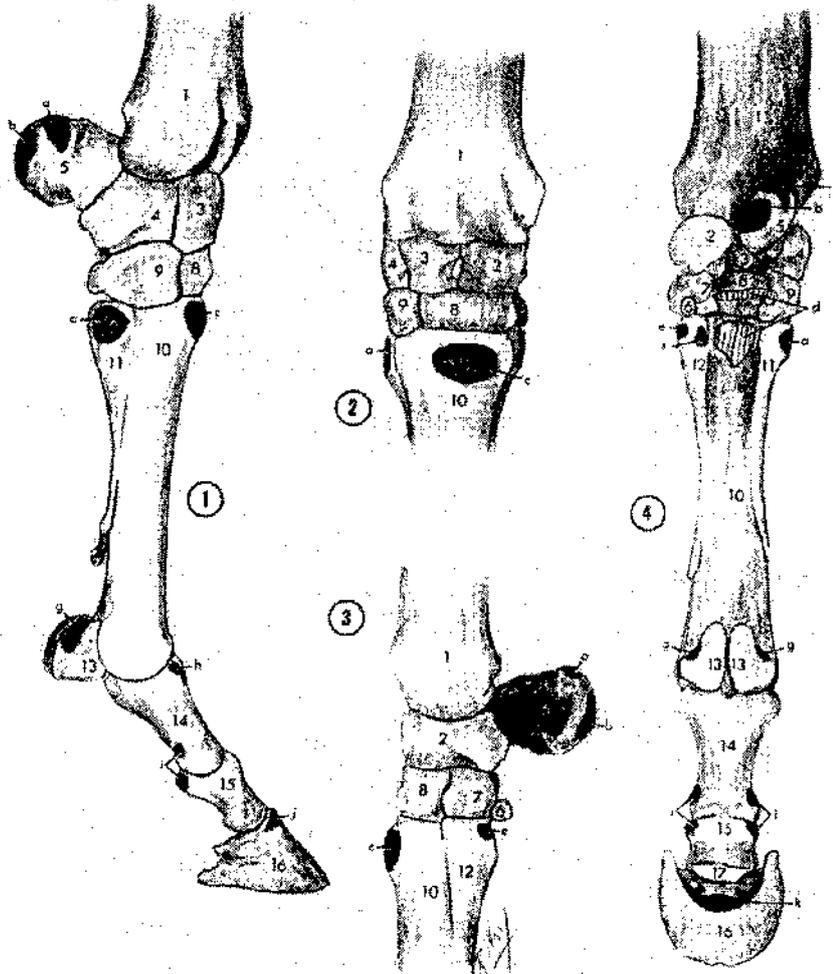
In all figures the corresponding bones are numbered as follows:

1. Distal end of the radius
2. Radial carpal bone
3. Intermediate carpal bone
4. Ulnar carpal bone
5. Accessory carpal bone
6. First carpal bone
7. Second carpal bone
8. Third carpal bone
9. Fourth carpal bone
10. Third metacarpal bone
11. Second metacarpal bone—often termed the lateral “splint” bone

12. Fourth metacarpal bone or medial “splint” bone
13. Medial and lateral proximal sesamoid bones
14. First phalanx or long pastern
15. Second phalanx or short pastern
16. Third phalanx or coffin bone
17. Distal sesamoid or navicular bone

Muscle attachments

- a. The areas of insertion of the ulnaris lateralis muscle
- b. Insertion area of the flexor carpi ulnaris muscle
- c. Insertion area of the extensor carpi radialis muscle
- d. The areas of origin of the interosseous muscle or suspensory ligament of the fetlock
- e. Point of insertion of the extensor carpi obliquus muscle
- f. Insertion area of the flexor carpi radialis
- g. Insertion areas of the suspensory ligament
- h. The point of insertion of the lateral digital extensor
- i. Insertion areas of the superficial digital flexor
- j. Insertion area of the common digital extensor
- k. Insertion area of the deep digital flexor



2.1.1.2. Skelett des Hinterfußes

Die Ossa digitorum pedis und auch die Sesambeine sind nahezu identisch mit denen der Vordergliedmaße.

Das Hufbein der Hintergliedmaße ist spitzer und schmaler und hat eine eher längs-ovale Form, die seitlichen Wandflächen - vor allem die mediale - sind steiler als an der Vordergliedmaße gestellt, die Sohlenfläche ist etwas stärker ausgehöhlt.

Das Os metatarsale III ist gegenüber dem Os metacarpale III schlanker, länger und hat einen beinahe kreisrunden Querschnitt.

Auch die beiden Griffelbeine, Ossa metatarsalia II und IV, sind länger als die der Vordergliedmaße. Das etwas stärkere laterale Griffelbein stützt das Os tarsale IV. Die Ossa tarsalia I und II werden vom medialen Griffelbein gestützt. Zudem ist die Compacta des Os metatarsale III an seiner Facies dorsalis stärker verdickt, und die ebenso an der Facies dorsalis zu findende Mittelfußbeule stellt sich als breiter Kamm dar.

Die Hinterfußwurzelknochen - Ossa tarsi - sind - jeweils von medial nach lateral - in der proximalen bzw. kruralen Reihe das Os tarsi tibiale - Talus - und das Os tarsi fibulare - Calcaneus -, in der intertarsalen Reihe medial das Os tarsi centrale und in der distalen, metatarsalen Reihe die Ossa tarsalia I, II, III und IV, wobei beim Pferd Os tarsale I und II miteinander verschmolzen sind.

Die krurale Reihe der Hinterfußwurzelknochen artikuliert proximal in der Articulatio tarsocruralis mit der Cochlea der Tibia. Die metatarsale Reihe ist distal mit den Metatarsalknochen gelenkig verbunden. Darüber hinaus sind alle einzelnen Hinterfußwurzelknochen untereinander und mit den jeweils angrenzenden Knochen gelenkig verbunden.

Der Talus liegt medial in der kruralen Reihe der Ossa tarsi. Sein Corpus ähnelt in der Dorsalansicht einer Rolle und trägt dorsoproximal die Gelenkrolle - Trochlea tali -. Die Rollkämme der Trochlea reichen weit nach distal und sind schräg nach lateral gerichtet. Das Caput tali ist mit einer annähernd ebenen, weitgehend unbeweglichen Gelenkfläche mit dem Os tarsi centrale verbunden. Der Talus weist plantar auf beiden Seitenflächen Bandgruben auf, die mediale Fläche trägt außerdem distal einen Bandhöcker - Tuberculum tali -. Gelenkig verbunden ist der Talus proximal und dorsal mit der Cochlea tibiae, distal mit dem Os tarsi centrale und plantar mit dem Calcaneus. Der Calcaneus - Fersenbein - ragt mit seinem proximalen Anteil aus dem Tarsus proximo-plantar hervor und ist an seinem freien Ende zum Tuber calcanei aufgetrieben, der eine Querrinne trägt. Der distal gelegene Basalteil entlässt nach medial ein mächtiges Sustentaculum tali, was an seiner plantaren Fläche einen breiten Sulcus tendinis musculi flexoris hallucis longi aufweist. Proximal am dorsalen Rand ragt der Processus coracoideus als spitzer Haken vor.

Der Calcaneus liegt dem Talus plantar und lateral an und ist über die dortigen Facies articulares talaris gelenkig mit ihm verbunden. Distal artikuliert der Calcaneus mit dem Os tarsale IV über die Facies articularis cuboidea.

Abbildung 2:

Übernommen aus: „The anatomy of the horse, a pictorial approach“ (Way, 1965)

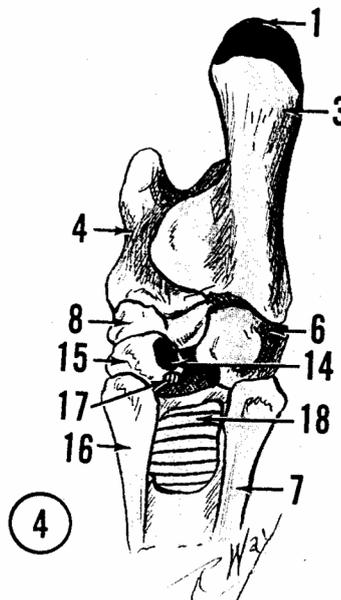
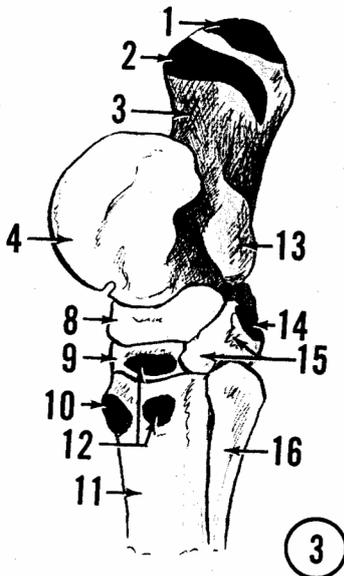
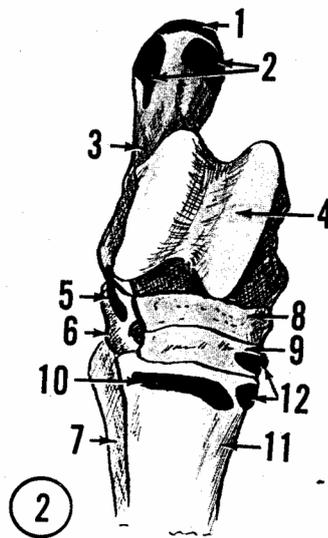
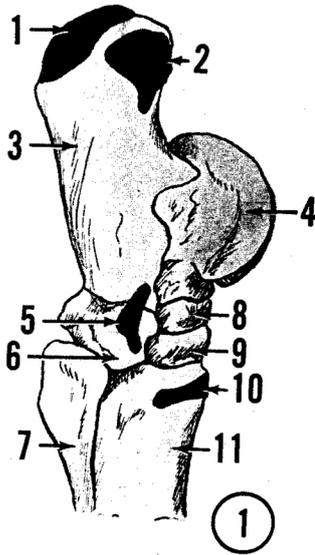
PLATE 69

Areas of muscular and ligamentous attachment on the bones of the right tarsus and the proximal end of the metatarsus. In all figures corresponding areas are numbered identically.

- Figure 1. Lateral view.
- Figure 2. Cranial view.
- Figure 3. Medial view.
- Figure 4. Caudal view.

- 1. Area of insertion of the gastrocnemius muscle
- 2. Area of insertion of the superficial digital flexor, the biceps femoris and the semitendinosus muscles
- 3. Body of the fibular tarsal bone

- 4. Tibial tarsal bone
- 5. Area of insertion of the peroneus tertius muscle
- 6. Fourth tarsal bone
- 7. Fourth metatarsal bone
- 8. The central tarsal bone
- 9. Third tarsal bone
- 10. Area of insertion of the peroneus tertius and tibialis cranialis muscles
- 11. Third metatarsal bone
- 12. Areas of insertion of the peroneus tertius muscle
- 13. The sustentaculum tali
- 14. Area of insertion of the tibialis cranialis muscle
- 15. Fused 1st and 2nd tarsal bones
- 16. Second metatarsal bone
- 17. Area of origin of the tarsal head of the deep digital flexor (the check ligament)
- 18. Area of origin of the interosseous medius muscle (suspensory ligament of the fetlock)



2. 1. 2. VERBINDUNGEN DER KNOCHEN, GELENKE

Die Gelenkkapsel geht an den Rändern der Gelenkflächen aus dem Periost hervor. Das Stratum fibrosum des Periosts geht in die Membrana fibrosa der Gelenkkapsel über. Das Stratum osteogenicum der Beinhaut wird zur Membrana synovialis der Capsula articularis (Bragulla 2003).

Die Membrana synovialis ist reich an Nerven sowie Blut- und Lymphgefäßen. Die derb-fibröse Membrana fibrosa enthält Gelenkbänder, die je nach mechanischer Beanspruchung unterschiedlich stark ausgebildet sind. Bei den Gelenkbändern unterscheidet man Ligamenta intracapsularia, die ein Teil der fibrösen Außenschicht der Gelenkkapsel sind, und die Ligamenta extracapsularia, die selbständige Gebilde sind und aus derbem, sehnigem Gewebe bestehen.

Typischerweise setzen sich Gelenke aus den mit hyalinem Gelenkknorpel überzogenen Gelenkenden zweier oder mehrerer Knochen, aus der Gelenkhöhle und der sie allseitig umschließenden Gelenkkapsel zusammen. Eventuell sind auch Ligamenta articularia zu finden.

Der hyaline Gelenkknorpel ist an der Oberfläche glatt und durch eine schmale, verkalkte Zone auf dem Knochen fest verankert. In der Verkalkungszone verankern sich die Kollagenfasern über eine kalzifizierte Zwischenschicht im unterlagerten Knochen (König, Liebich 2001). Der Gelenkknorpel ist in der Regel nur wenige Millimeter stark. Er ist an konkaven Gelenkflächen peripher, an den konvexen zentrumwärts dicker. Im Gelenkknorpel findet sich ein Netz feinsten Fibrillen, die in Richtung der bei der Belastung des Gelenkknorpels auftretenden stärksten Zugspannung angeordnet sind. An den Rändern der Gelenkpfannen mancher Gelenke sind derbfaserige Ringwülste ausgebildet, so genannte Pfannenlippen - Labra articularia - die die Gelenkpfanne vergrößern und zugleich stoßmildernd wirken (Nickel, Schummer, Seiferle 1992).

2.1.2.1. Verbindungen des Vorder- und Hinterfußes

2.1.2.1.1. Vorderfußgelenk

Die Knochen von Unterarm, Vorderfußwurzel und Mittelfuß verbinden sich im Karpalgelenk. Die proximalen Gelenke entstehen zwischen dem distalen Ende des Radius und der proximalen Reihe der Karpalknochen und heißen Articulationes antebrachio-carpeae - Unterarm-Vorderfußwurzel-Gelenke -.

Die mittleren Gelenke - Articulationes medio-carpeae - umfassen die Articulationes ossis accessorii zwischen den beiden Reihen der Karpalknochen und die Vorderfußwurzel-Zwischengelenke - Articulationes inter-carpeae -.

Die distalen Gelenke werden aus der distalen Reihe der Karpalknochen und den Metakarpalknochen gebildet und heißen Articulationes carpometacarpeae.

Das Stratum fibrosum der Gelenkkapsel wird auf der Streckseite des Karpus durch das Retinaculum extensorum verstärkt, in das auch die Strecksehnen eingeschlossen sind. Auf der Beugeseite des Karpalgelenks findet sich das Retinaculum flexorum, was palmar als Verstärkung der tiefen Faszie anzusehen ist. Es zieht schräg vom freien Ende des Os carpi accessorium zur medialen Seite des Karpus, dann setzt es sich distal in die Mittelfußfaszie fort. Flächenhaft verbreitert ist dieses Band an der Bildung des Canalis carpi für Sehnen, Nerven und Gefäße beteiligt. Zusätzlich zu diesen Faszienverstärkungen findet man eine Vielzahl von Einzelbändern, die man in lange Seitenbänder und in kurze Bänder unterscheiden kann.

Die langen, lateralen und medialen Seitenbänder - Ligamenta collateralia carpi - ziehen vom Unterarm zum Mittelfuß und überbrücken somit lateral und medial alle drei Etagen des Karpalgelenks. Das laterale Seitenband - Ligamentum collaterale carpi laterale - hat seinen Ursprung am Processus styloideus lateralis ulnae und endet am Proximalende der lateralen Metakarpalknochen, dabei nimmt je ein tiefer Schenkel Kontakt zum Os carpi ulnare und zum Os carpale IV auf.

Das kräftigere, mediale Seitenband - Ligamentum collaterale carpi mediale - entspringt am Processus styloideus medialis und endet am proximalen Ende des medialen Metakarpalknochens, hat aber auch Verbindungen zu den medialen Verbindungen des Karpus.

Bei den kurzen Bändern gibt es Längsbänder, die nur einen Gelenkspalt überbrücken, und es gibt Querbänder, die die Knochen innerhalb einer Reihe verbinden. Kurze Bänder, die die Gelenketagen auf der Dorsal- bzw. Palmarseite überspannen, lassen sich nur schwer aus der sich an der Beugeseite des Karpus befindenden Verdickung der Gelenkkapselfibrosa isolieren. Die längs verlaufenden Fasern dieser Verstärkung entspringen an der Crista transversa radii und enden an den Karpal- und Metakarpalknochen und sollen einer Hyperextension des Karpalgelenks entgegenwirken.

Vier palmare Bänder befestigen das Os carpi accessorium proximal an das distale Radiusende, distal an der Basis der Metakarpalknochen und an den Karpalknochen:

- I: Das proximale Ligamentum accessorioulnare heftet sich mit seinen zwei Schenkeln an den Processus styloideus lateralis.
- II: Das Ligamentum accessoriocarpoulnare setzt zweischenklig am Os carpi ulnare an.
- III: Das distale Ligamentum accessoriometacarpeum inseriert an dem am weitesten lateral gelegenen Mittelfußknochen (Os metacarpale IV).
- IV: Das Ligamentum accessorioquartale setzt am Os carpale IV an.

Weitere kurze Bänder wie die Ligamenta intercarpea dorsalia, palmaria et interossea und die Ligamenta carpometacarpea dorsalea resp. palmarea werden in ihrem genaueren Verlauf in der Literatur nicht weiter beschrieben.

2.1.2.1.2. Verbindungen der Metakarpalknochen

Zwischen dem Hauptmittelfußknochen - Os metacarpale III - und den beiden Griffelbeinen ist nur noch eine stark eingeschränkte Bewegung möglich und man findet schmale Articulationes intermetacarpeae. Die die einzelnen Metakarpalknochen verbindenden Ligamenta metacarpeae verknöchern in der Regel mit der Zeit.

2.1.2.1.3. Verbindungen der Zehen

Das Fesselgelenk, Articulatio metacarpophalangea

Die Gelenkkapsel des Fesselgelenks ist dorsal und seitlich verstärkt, palmar ist sie dünnwandig. Die Gelenkkapsel zeigt dorsal und palmar Ausbuchtungen. Der Recessus dorsalis reicht etwa 20 mm nach proximal und wird von der gemeinsamen Strecksehne und dem sie unterlagernden Schleimbeutel überlagert. Der Recessus palmaris erstreckt sich zwischen dem Distalende des Os metacarpale III und dem Endschenkel des Musculus interosseus medius etwa 40 bis 50 mm nach proximal.

Der Bandapparat im Fesselgelenksbereich setzt sich aus den Seitenbändern und den proximalen, mittleren und distalen Sesambändern zusammen.

- Die Seitenbänder:

Die Ligamenta collateralia liegen medial und lateral der Gelenkkapsel fest an. Sie entspringen an den Bandgruben des Os metacarpale III und inserieren an den Bandhöckern des Fesselbeins.

- Proximale Sesambänder:

a) Musculus interosseus medius

Seine Sehnenstränge liegen palmar zwischen den Griffelbeinen dem Mittelfußknochen an. Am distalen Ende des Metacarpus teilen sie sich in einen lateralen und einen medialen Schenkel, um dann proximal am jeweiligen Gleichbein zu inserieren.

b) Ligamentum metacarpointersesamoideum

Es entspringt zweischenkelig palmar am distalen Ende des Metacarpus bzw. Metatarsus, zieht von dort nach distal und verbindet sich zwischen den Sesambeinen mit dem Ligamentum palmare.

- Mittlere Sesambänder:

a) Ligamentum palmare

Dieses faserknorpelige Band verbindet die beiden Sesambeine miteinander. Es überknorpelt die Palmarfläche der beiden Sesambeine und breitet sich nach proximal flächig aus. Alles zusammen bildet so den proximalen Gleitkörper - Scutum proximale - für die Beugesehnen.

b) Ligamenta sesamoidea collateralia laterale und mediale

Diese mittleren Sesambänder sind jeweils zwischen der Seitenfläche des Sesambeins und der Bandgrube des Os metacarpale III bzw. Os metatarsale III sowie dem Bandhöcker des Fesselbeins ausgespannt.

- Distale Sesambänder:

a) Ligamentum sesamoideum rectum

Es zieht von der Basis der beiden Sesambeine mit einem stärkeren, oberflächlichen Anteil an die Kronbeinlehne und mit einem schwächeren, tieferen Anteil an die Spitze der Fesselbeinleiste.

b) Ligamenta sesamoidea obliqua

Sie liegen lateral und medial neben dem Ligamentum sesamoideum rectum. Vom fußachsennahen - axialen - Bereich der Basis der Sesambeine ziehen sie nach lateral bzw. medial an die Fesselbeinleiste.

c) Ligamenta cruciata

Die Ligamenta cruciata entspringen am fußachsennahen Bereich der Sesambeinbasis und ziehen sich kreuzend zum Palmarrand der Gelenkgrube des Fesselbeins. Die Ligamenta cruciata sind von den zuvor beschriebenen distalen Sesambändern bedeckt.

d) Ligamenta sesamoidea brevia

Zusätzlich zu den Ligamenta cruciata ziehen die Ligamenta sesamoidea brevia von der Sesambeinbasis an die Palmarfläche des Fesselbeingelenkrandes.

e) Weitere distale Sesambänder

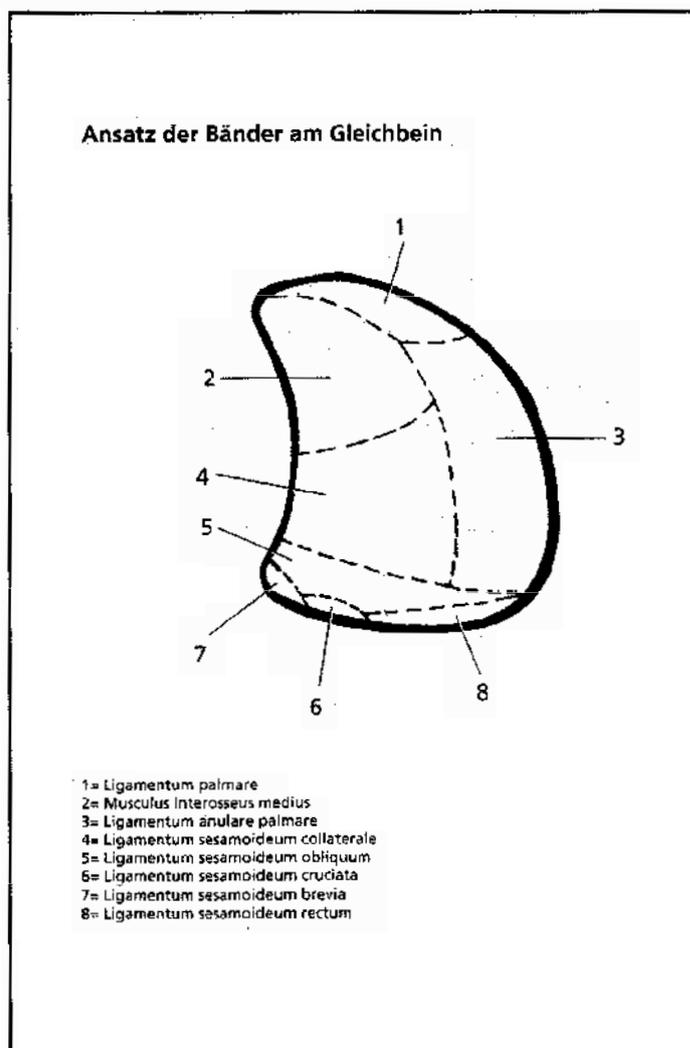
Als weitere distale Sesambänder sind auch die beiden Interosseus-Verbindungsschenkel zur gemeinsamen Strecksehne anzusehen. Diese Interosseus-Verbindungsschenkel strahlen von den Sesambeinseitenflächen aus in die dorsal auf der Zehe gelegene gemeinsame Strecksehne ein.

Der Sesambeintragearrat - Fesselträger - wird aus Teilen des Bandapparates der Sesambeine gebildet:

- proximal aus dem sehnigen Anteil des Musculus interosseus medius,
- in der Mitte aus dem Ligamentum palmare, als Verbindung zwischen den beiden Gleichbeinen,
- distal aus dem Ligamentum sesamoideum rectum, den Ligamenta sesamoidea obliqua und den Verbindungsschenkeln des Musculus interosseus medius zur gemeinsamen Strecksehne

Abbildung 3:

Übernommen aus: „Atlas der Röntgendiagnostik beim Pferd: Erkrankungen der Vorder- und Hinterextremität“ (Dik, 2002)



181 Schematische Zeichnungen zur Darstellung der verschiedenen Bandansätze am Gleichbein.

Das Krongelenk, Articulatio interphalangea proximalis

Über die Ausdehnung der Gelenkkapsel des Krongelenks konnten in der Literatur keine näheren Angaben aufgefunden werden. Es wird lediglich beschrieben, dass die Gelenkkapsel palmar dünnwandig ist und einen Recessus dorsalis sowie einen Recessus palmaris ausbildet, die beide nach proximal gerichtet sind. Der Recessus dorsalis liegt unter der gemeinsamen Strecksehne.

Der Bandapparat des Krongelenks lässt Seitenbänder und palmare Krongelenkbänder unterscheiden.

- Seitenbänder:

Ligamenta collateralia mediale et laterale sind zwischen Bandhöcker und -grube des Fesselbeins und Bandhöcker des Kronbeins ausgespannt und verlaufen schräg nach distal und palmar.

- Palmare Krongelenkbänder, Ligamenta palmaria:

a) Mittlere Palmarbänder/axiale Palmarbänder

Sie entspringen beidseits an der Kronbeinlehne neben dem Ligamentum sesamoideum rectum und inserieren an der Hinterfläche des Fesselbeins auf mittlerer Höhe im Bereich der Fesselbeinleisten und des Seitenrandes.

b) Seitliche palmare Krongelenkbänder

Seitlich von der Kronbeinlehne kommend inserieren sie proximal der Seitenrandmitte des Fesselbeins.

Der mittlere Gleitkörper - Scutum mediale - für die tiefe Beugesehne wird vom Ligamentum sesamoideum rectum, den mittleren Palmarbändern und der Kronbeinlehne gebildet, die zusammen eine glatte Platte formen.

Das Hufgelenk, Articulatio interphalangea distalis

Hufbein, Stahlbein und Kronbein sind an der Bildung des Hufgelenks beteiligt. Auch hier gibt es in der herangezogenen Literatur keine genauen Angaben über die Ausdehnung der Gelenkkapsel. Die Gelenkkapsel des Hufgelenks hat einen Recessus dorsalis, der sich im Bereich der Hufbeinkappe vorschiebt, und einen Recessus palmaris unter der tiefen Beugesehne.

Der Bandapparat des Hufgelenks lässt Seitenbänder und Strahlbeinbänder unterscheiden.

- Seitenbänder:

Die Ligamenta collateralia mediale et laterale erstrecken sich zwischen den Bandgruben von Kron- und Hufbein. Sie sind mit der Gelenkkapsel eng verbunden und strahlen in den Dorsalrand des Hufknorpels und das Hufknorpel-Kronbeinband ein.

- Strahlbeinbänder:

a) Strahlbein-Hufbeinband, Ligamentum sesamoideum distale impar

Es zieht vom Margo distalis des Strahlbeins in der ganzen Breite des Gelenks an den hinteren Rand der Hufbeingelenkfläche. (Anm.: Die palmar gelegene Facies flexoria des Strahlbeins ist glatt, mit Knorpel überzogen und bildet den distalen Gleitkörper - Scutum distale - für die tiefe Beugesehne.)

b) Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder, Ligamenta sesamoidea collateralia mediale et laterale

Diese elastischen Aufhängebänder des Strahlbeins kommen von der distalen Fesselbeinbandgrube, ziehen unter schrägem, distopalmarem Faserverlauf an den entsprechenden Hufknorpel und stellen noch weiter distal Verbindungen zu Hufbein und Strahlbein her.

- Hufknorpelbänder:

Die Hufknorpel verbinden sich mit den benachbarten Strukturen über die Hufknorpelbänder. Diese sind vielfältig ausgebildet und ihre funktionelle Anordnung trägt mit zum Bewegungsablauf des Fußes bei.

a) Hufknorpel-Hufbein-Fesselbeinbänder, Ligamenta chondrungleocompedalia

Sie entspringen proximopalmar des Hufknorpels und des Hufbeins und ziehen an das distale Ende des Fesselbeins.

b) Hufknorpel-Kronbeinbänder, Ligamenta chondrocoronalia mediale et laterale

Sie entspringen am dorsalen Hufknorpelrand und enden am Seitenrand des Kronbeins und am Seitenrand des Hufgelenks.

c) Hufknorpel-Hufbeinbänder, Ligamenta chondrungleolaria collaterale mediale et laterale

Sie verbinden den distalen Rand des Hufknorpels mit dem Hufbeinast.

d) Hufknorpel-Strahlbeinbänder, Ligamenta chondrosesamoidea mediale et laterale

Sie verlaufen zwischen dem Hufknorpel und der jeweiligen Strahlbeinseite.

e) gekreuzte Hufknorpelbänder, Ligamenta chondrungleolaria cruciata

Sie ziehen von der Axialfläche des Hufknorpels zum hinteren Ende des Hufbeinastes der anderen Seite.

f) Hufknorpel-Hufkissenband, Ligamentum chondropulvinale

Es strahlt mit Faserzügen der Axialfläche des Hufknorpels in das Hufkissen ein.

(König, Liebich 2001)

Abbildungen 4a bis 4g:

Mit freundlicher Genehmigung übernommen aus: „Radiographic anatomy of soft tissue attachments in the equine metacarpophalangeal and proximal phalangeal region“ (Weaver, Stover, O'Brien, 1992; Equine Veterinary Journal 24 (4) 310-315)

Abbildung 4a:

TABLE 1: Legend for the connective tissue structures whose attachment sites are illustrated in Figures 1 through 6

Number	Common terminology	NAV* nomenclature
Joint capsule attachments (J†)		
J1	Fetlock joint capsule	Capsule articulares, articulationes metacarpophalangeae
J2	Pastern joint capsule	Capsule articulares, articulationes interphalangeae proximales manus
Collateral ligaments (C)		
C1a	Superficial part of the collateral ligaments of the metacarpophalangeal joint	Ligg. collateralia, articulationes metacarpophalangeae
C1b	Deep part of the collateral ligaments of the metacarpophalangeal joint	Ligg. collateralia, articulationes metacarpophalangeae
C2	Collateral sesamoidean ligaments of the proximal sesamoid bones	Ligg. sesamoidea collateralia, articulationes metacarpophalangeae
C3	Collateral ligaments of the proximal interphalangeal joint	Ligg. collateralia, articulationes interphalangeae proximales manus
C4	Collateral sesamoidean ligaments of the distal sesamoid bone; suspensory ligaments of the navicular bone	Ligg. sesamoidea collateralia, articulationes interphalangeae distales manus
Palmar 'suspensory' ligaments (S)		
S1	Suspensory ligament; middle interosseous muscle	M. interosseus (medius)
S2	Metacarpointersesamoidean ligament	Lig. metacarpointersesamoideum
S3	Intersesamoidean ligament; proximal scutum; palmar ligament of the metacarpophalangeal joint	Lig. palmaria, articulationes metacarpophalangeae; scutum proximale
S4	Superficial or straight sesamoidean ligament	Lig. sesamoideum rectum
S5	Middle or oblique sesamoidean ligaments	Ligg. sesamoidea obliqua
S6	Deep or cruciate sesamoidean ligaments	Ligg. sesamoidea cruciata
S7	Short sesamoidean ligaments	Ligg. sesamoidea brevia
S8	Middle scutum	Scutum medium
S9a	Axial palmar ligaments of the proximal interphalangeal joint	Ligg. palmaria, articulationes interphalangeae proximales manus
S9b	Superficial abaxial palmar ligaments of the proximal interphalangeal joint	Ligg. palmaria, articulationes interphalangeae proximales manus
S9c	Deep abaxial palmar ligaments of the proximal interphalangeal joint	Ligg. palmaria, articulationes interphalangeae proximales manus
S10	Ligaments to the cartilages of the distal phalanx	Ligg. chondrocompedalia
Annular ligaments (A)		
A1	Palmar annular ligament	Lig. metacarpeum transversum superficiale
A2	Proximal digital annular ligament	Vagina fibrosae digitorum manus, pars cruciformis vaginae fibrosae
A3	Distal digital annular ligament	Vagina fibrosae digitorum manus, pars anulare
Tendons (T)		
T1	Common digital extensor tendon	M. extensor digitorum communis
T2	Lateral digital extensor tendon	M. extensor digitorum lateralis
T3	Superficial digital flexor tendon	M. flexor digitorum superficialis

*Nomina Anatomica Veterinaria, 3rd edn. (1980) World Association of Veterinary Anatomists. Ithaca, New York. †Designates the letter used as a prefix for numbers of structures in this connective tissue category.

Abbildungen 4b und 4c:

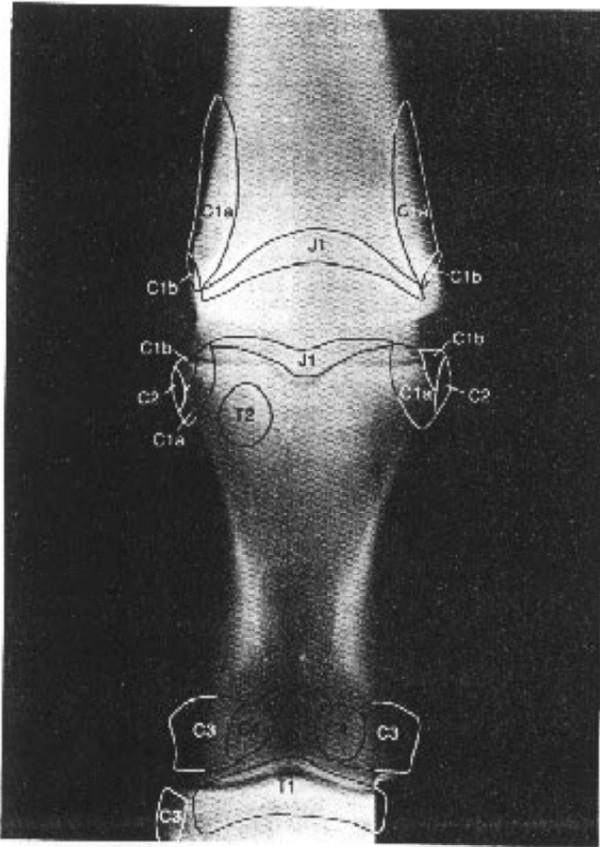


Fig 1: Dorsopalmar (D45Pr–PaDiO) radiographic projection illustrates the sites of attachment for those structures attaching to surfaces seen from the dorsal aspect of the fetlock joint and pastern regions. The radiographic blocker obscured one area of attachment of the collateral ligament of the proximal interphalangeal joint on the middle phalanx, but this structure was bilaterally symmetrical

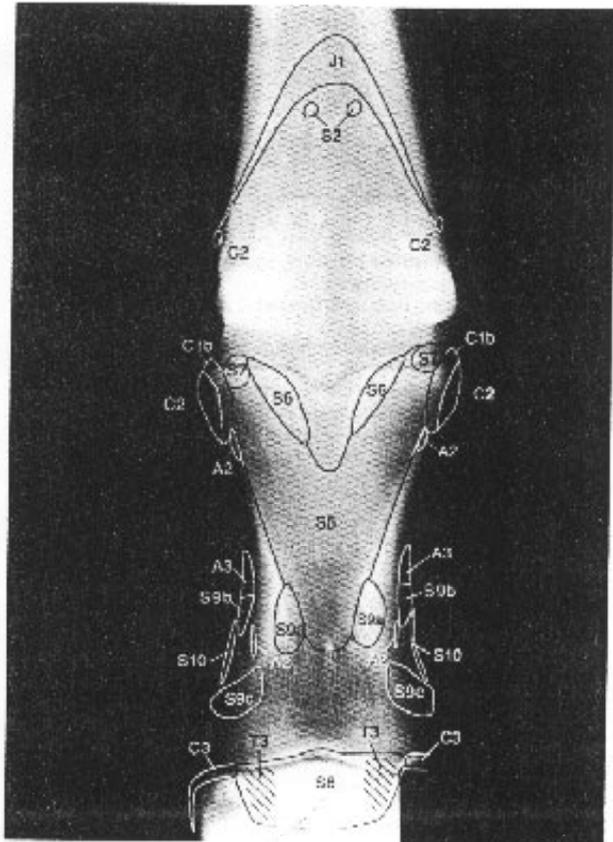


Fig 2: Dorsopalmar (D45Pr–PaDiO) radiographic projection illustrates the sites of attachment for those structures attaching to surfaces seen from the palmar aspect of the fetlock joint and pastern regions. The straight sesamoidean ligament, branches of the superficial digital flexor tendon, and the palmar ligaments of the proximal interphalangeal joint blend together and attach to the middle phalanx by way of the middle scutum. The approximate area of attachment of the branches of the superficial digital flexor tendon to the middle scutum is illustrated as the hatched areas. The radiographic blocker partly obscured one area of attachment of the collateral ligament of the proximal interphalangeal joint on the middle phalanx, but this structure was bilaterally symmetrical. Note the attachment sites for structures attaching to the palmar aspect of the proximal sesamoid bones are not illustrated here (see Fig 3)

Abbildungen 4d und 4e:

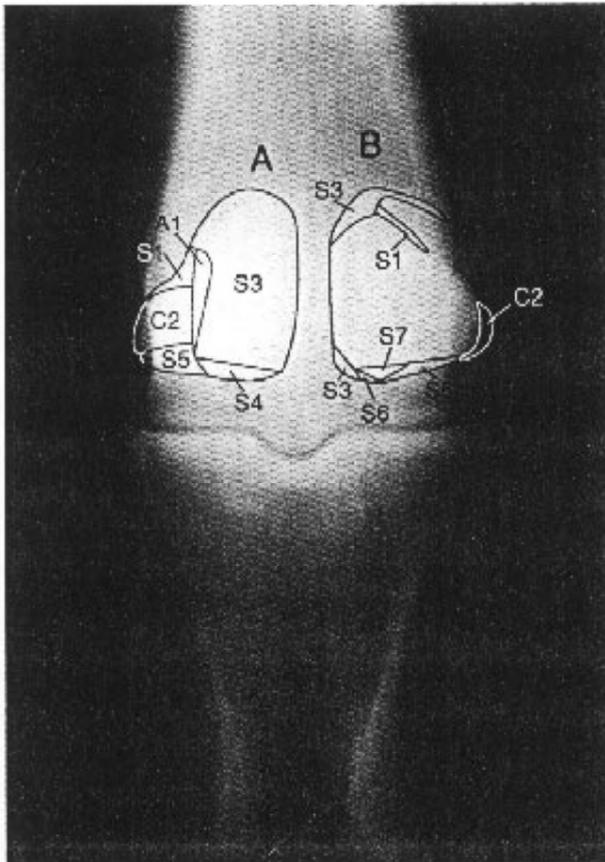


Fig 3: Dorsopalmar (D45Pr-PaDiO) radiographic projection illustrates the sites of attachment for those structures attaching to surfaces seen from the palmar (proximal sesamoid bone A) or dorsal (Proximal sesamoid bone B) aspect of the proximal sesamoid bones

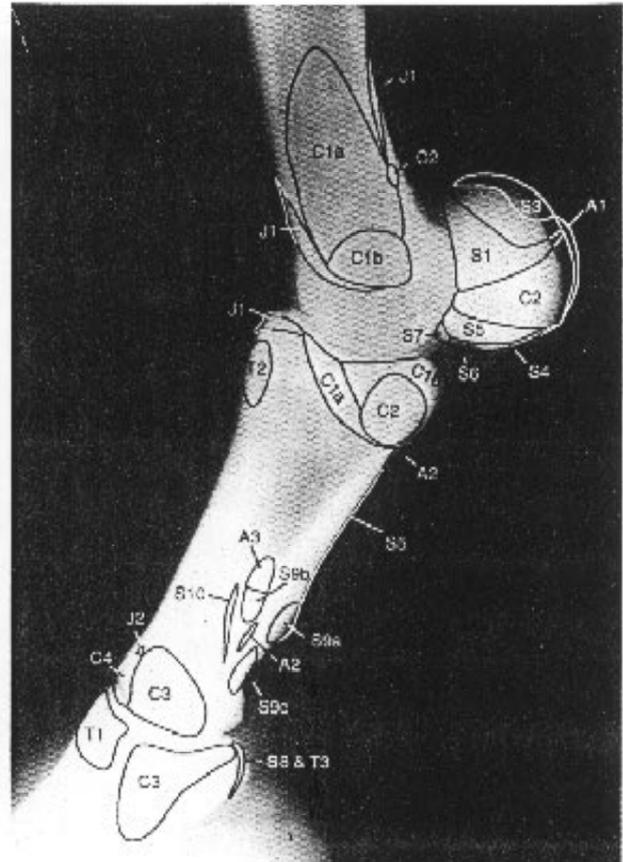


Fig 4: Lateromedial (L-M) radiographic projection illustrates the sites of attachment for those structures attaching to surfaces seen from either the lateral or medial aspect of the fetlock joint and pastern regions. The attachment site for the lateral digital extensor tendon is the only structure that would not be present on the medial aspect of the fetlock

Abbildungen 4f und 4g:

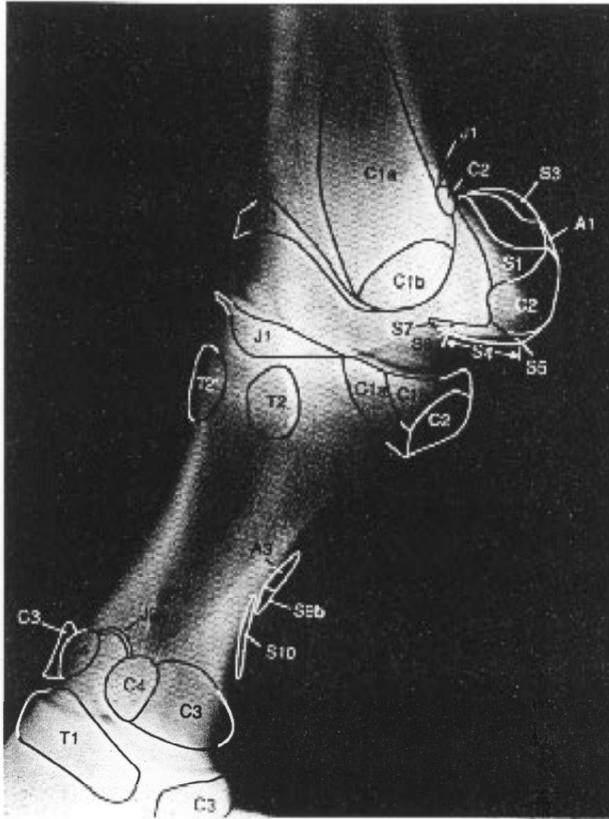


Fig 5: Oblique (D45Pr45L-PaDiMO or D45Pr45M-PaDiLO) radiographic projection illustrates the sites of attachment for those structures attaching to surfaces seen from either the dorsomedial or dorsolateral aspect of the fetlock joint region. Note that the site of attachment for the lateral digital extensor tendon is depicted for both the medial oblique (D45Pr45L-PaDiMO) radiographic projection (T2) and the lateral oblique (D45Pr45M-PaDiLO) radiographic projection (T2*). Only one site of attachment for the lateral digital extensor tendon would be present in each projection. Illustrated on the proximal sesamoid bone are attachment sites for structures attaching to the palmar abaxial and distal surfaces

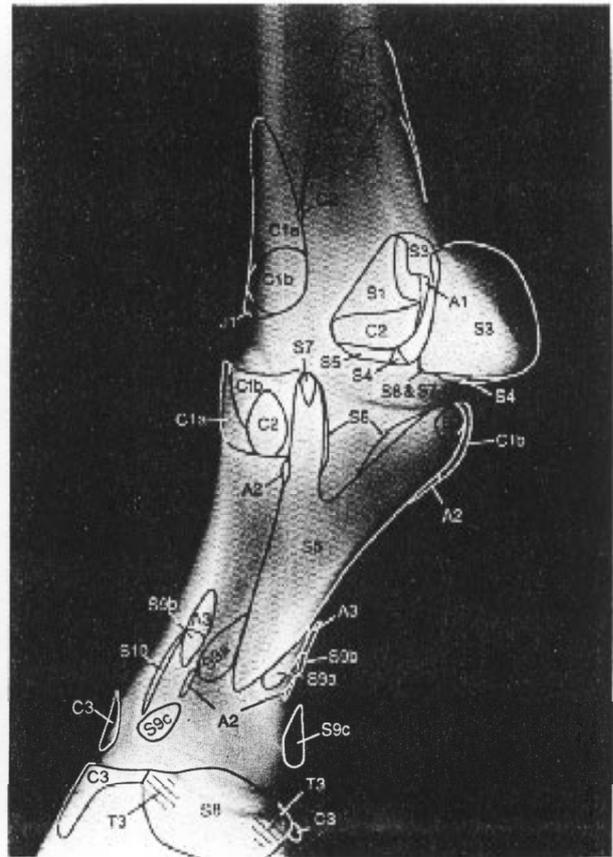


Fig 6: Oblique (D45Pr05L-PaDiMO or D45Pr45M-PaDiLO) radiographic projection illustrates the sites of attachment for those structures attaching to surfaces seen from either the palmarolateral or the palmaromedial aspect of the fetlock joint and pastern regions

2.1.2.1.4. Hinterfußwurzel, Sprunggelenk, Articulatio tarsi

In der Articulatio tarsi sind die Knochen des Unterschenkels, die Tarsalknochen und die Metatarsalknochen gelenkig miteinander verbunden.

Am Sprunggelenk unterscheidet man vier Gelenkebenen:

1. Unterschenkel-Hinterfußwurzelgelenk, Articulatio talocruralis

An diesem Gelenk sind nur die Cochlea tibiae und die Trochlea tali beteiligt, der Calcaneus nicht.

2. Obere Hinterfußwurzel-Mittelgelenke, Articulatio talocalcaneocentralis und Articulatio calcaneoquartalis

3. Unteres Hinterfußwurzel-Mittelgelenk, Articulatio centrodistalis

4. Hinterfußwurzel-Mittelfußgelenke, Articulationes tarsometatarsae

Außerdem gibt es Gelenke zwischen den Knochen jeder Reihe:

5. Gelenke zwischen Talus und Calcaneus

6. Hinterfußwurzel-Zwischengelenke

7. Hintermittelfuß-Zwischengelenke

Die Gelenkkapsel überzieht das gesamte Sprunggelenk bis zu den Metatarsalknochen. Sie entspringt mit ihrem Stratum fibrosum an den Unterschenkelknochen. Die Capsula articularis besitzt eine dorsale Ausbuchtung, die proximal der medialen Endsehne des Musculus tibialis cranialis - „Spatsehne“ - liegt. Zwei weitere Ausbuchtungen sind proximoplantar des lateralen und des medialen Malleolus tastbar.

Bei den Gelenkbändern des Tarsus können Seitenbänder, proximale und distale Fußwurzelbänder und Fußwurzel-Mittelfußbänder unterschieden werden.

- Seitenbänder:

a) Ligamenta collateralia tarsi longa

Sie liegen beidseits des Tarsus, entspringen am Malleolus lateralis bzw. medialis und ziehen, Verbindung zu den lateralen resp. medialen Tarsalknochen aufnehmend, zum lateralen und medialen Metatarsalknochen.

b) Ligamenta collateralia tarsi brevia

Auch hier gibt es ein laterales und ein mediales Band. Sie haben ihren Ursprung am Malleolus lateralis bzw. medialis und enden mit einer Pars tibiotalaris am Talus und einer Pars tibio-calcaea am Calcaneus.

- Proximale und distale Fußwurzelbänder:

Sie überspannen längs, quer oder schräg verlaufend eine oder mehrere Gelenkspalten des Tarsalgelenks, sind vielzählig und oft nur schwer zu isolieren.

Bei den Ligamenta tarsi dorsalia sei das Ligamentum talocentrodismetatarsium erwähnt, welches an der medialen Fläche des Talus entspringt, sich nach dorsal und distal fächerförmig verbreitert und an den medialen und fußachsenwärts gelegenen Knochen des Tarsus und Metatarsus endet.

Von den Ligamenta tarsi plantaria ist das lange Sohlenband, Ligamentum plantare longum zu beachten. Vom plantaren Tuber calcanei kommend verbindet es in distalem Verlauf die lateral gelegenen Knochen von Tarsus und Metatarsus miteinander. An der Plantarfläche der Fußwurzel entlässt es noch Fasern auch zu den medialen Anteilen von Tarsus und Metatarsus.

Die Ligamenta tarsi interossea verkehren zwischen den Artikulationsflächen anliegender Tarsalknochen derselben bzw. benachbarter Reihen.

- Fußwurzel-Mittelfußbänder:

Die Ligamenta tarsometatarsa stellen bindegewebige dorsale und manchmal auch plantare Verbindungen der Tarsalknochen zu den Metatarsalknochen dar.

2. 1. 3. FASZIENVERHÄLTNISSE DES VORDER- UND HINTERFUßES

Die Fascia dorsalis manus ist auf der dorsalen Seite des Mittelfußes und der Zehen dünn, bis auf das dorsal am Karpus zu findende Retinaculum extensorium, was als kräftiges Halteband und Führungstunnel der Strecksehnen anzusehen ist. Dorsal, lateral und medial am Karpus verschmilzt das Retinaculum extensorium mit dem Periost und den dortigen Bändern und Gelenkkapseln. So entstehen scheidenartige Kanäle für die durchziehenden Sehnen. Lateral am Karpus verwächst das Retinaculum extensorium mit dem Os carpi accessorium. Von dort zieht ein etwa fünf cm breites Faszienblatt schräg nach dorsal und nach distal. Es verbindet sich dann mit der gemeinsamen Strecksehne und strahlt letztendlich in die Mittelfuß- und Zehenfaszie aus.

Die Fascia palmaris überquert als mehrere Millimeter dickes Halteband der Vorderfußwurzel, vom Os carpi accessorium und der Sehne des Musculus flexor carpi ulnaris her kommend, die Karpalbeuge. Die Fascia palmaris heftet sich medial am Griffelbeinköpfchen, den Karpalknochen und am Processus styloideus medialis an.

Im Bereich des Fesselgelenks ist die Zehenfaszie verstärkt. Hier findet sich das Fesselringband, die vierzipfelige Fesselplatte und die Sohlenbinde.

Der dorsale Anteil der Zehenfaszie verschmilzt mit den Strecksehnen, Bändern und Gelenkkapseln. Das Fesselringband ist die Verstärkung der Zehenfaszie am Fesselkopf. Das Ligamentum anulare palmare verbindet sich medial und lateral mit den Sesambeinen, dem Ligamentum palmare, den Ligamenta sesamoidea collateralia und zum Teil auch mit der oberflächlichen Beugesehne.

Enge Verbindung besteht auch zur vierzipfeligen Fesselplatte. Diese ist je mit einem proximalen und distalen Schenkel lateral und medial am Rand des Fesselbeins verankert. Zum Teil ist die vierzipfelige Fesselplatte mit der Wand der Fesselbeugesehnenscheide verschmolzen. Sie vereint die beiden Schenkel der oberflächlichen Beugesehne unter sich und mit dem Fesselbein.

Nach distal läuft die Fesselplatte dünn aus und vereint sich mit der Sohlenbinde.

Dorsal am Fesselbein geht die Sohlenbinde als eine Faszienplatte jederseits aus der gemeinsamen Strecksehne hervor. Sie zieht über die Unterstützungssäste des Musculus interosseus medius hinweg und verläuft schräg Richtung Hufbein nach palmar. In der Gegend des Krongelenks verschmilzt die Sohlenbinde teilweise mit dem Fesselbein-Hufknorpel-Hufbeinband, dem Ballenfesselbeinband, dem seitlichen Palmarband des Krongelenks und der so genannten Spornsehne. Palmar bildet die Sohlenbinde eine Art Gurt um die tiefe Beugesehne. Dieser „Gurt“ und die Hufbeinbeugesehne verankern sich im Periost des Hufbeins.

Diese drei Verstärkungen der Zehenfaszie - Ringband, vierzipfelige Fesselplatte und Sohlenbinde - werden auch als Zehenbinde bezeichnet.

2. 2. Die Beinhaut bzw. das Periost

Das Periost umhüllt einen Knochen allseitig mit Ausnahme der faserknorpeligen Sehneninsertionen und der hyalinknorpeligen Gelenkflächen. Das Periost besteht aus zwei Lagen. Zum einen die äußere, derbfibröse Fibrosa, zum anderen die dem Knochen unmittelbar anliegende zellreiche Schicht, das Kambium.

Die Fibrosa oder das Stratum fibrosum ist eine dicht gewebte, derbe, hypozelluläre Fibroelastica (Koch, Berg 1992), von der Fibrae perforantes (Budras 2000 a) - auch Sharpeysche Fasern genannt (Koch, Berg 1992; Nickel, Schummer, Seiferle 1992) - durch das Kambium hindurch in die Substantia compacta des Knochens einstrahlen. Durch diese bindegewebigen Fasern werden das Periost selbst, aber auch die am Knochen ansetzenden Sehnen und Bänder fest in dem Knochen verankert. Die Anheftung der Sehne am Knochen erfolgt dann über Verflechtung der Sehnenfasern mit denen des Periosts.

Die Sehnenfasern kräftiger runder Sehnen verankern sich über eine chondral-apophysäre Insertionszone - den ursprünglich knorpelig präformierten Apophysen (Tillmann 1991; Budras 1997) - im äußeren Knochengewebe ohne eine Vermittlung durch das Periost.

An den Sehnenanheftungsstellen ist die Verbindung so innig, dass sich dort das Periost nur sehr schwer vom unterliegenden Knochen lösen lässt (Koch, Berg 1992).

Das Stratum fibrosum der Beinhaut setzt sich an den Knochenenden übergangslos in die Membrana fibrosa der Gelenkkapsel fort. Somit überspringt die Fibrosa die Gelenkspalten und zieht kontinuierlich von Knochen zu Knochen weiter.

Das Kambium - auch Stratum osteogenicum genannt - ist die tiefe, locker gewebte Schicht des Periosts. Sie ist reich an sensiblen Nerven und verfügt über ein enges Netz an Blutgefäßen - Vasa periostalia (Budras 2000 a) - und auch Lymphgefäßen. Die Vasa periostalia entlassen durch vielzählige, mikroskopisch kleine Poren feine Blutgefäße - auch Rami perforantes genannt - in die quer zur Längsachse des Knochens verlaufenden Volkmannschen Kanäle. Über die Volkmannschen Kanäle - oder auch Canales perforantes - dringen die Blutgefäße in den Canalis centralis der Osteone ein, wo sie Haversche Gefäße heißen.

Die Kambiumschicht lieferte außerdem während der Knochenentwicklung das polyvalente, chondro- und osteoblastische und auch das chondro- und osteoklastische Zellmaterial. Somit ist das Kambium maßgeblich an den Ossifikationsvorgängen beteiligt. Im relativ dicken, aktiven Periost des jugendlichen Knochens geht von den Osteoblasten bzw. von den entsprechenden Vorläuferzellen das Dickenwachstum des Knochens aus, nach dem Prinzip der desmalen - direkten - Ossifikation (Budras 1997). Das Stratum osteogenicum ist aber auch zeitlebens in der Lage, Knochengewebe neu zu bilden.

Die Knochenneubildung ist gefragt beim Knochenwachstum, den physiologischen Knochenumbauvorgängen und natürlich bei der Reparatur von Knochenbrüchen. Auch mechanische Reizung des Periosts können zu Knochenneubildung führen.

An den Verbindungsstellen der Knochen - den Gelenken - geht die Gelenkkapsel an den Rändern der Gelenkfläche aus dem Periost hervor. Einige Autoren (Koch, Berg 1992; Nickel, Schummer, Seiferle 1992; König, Liebich 2001) bestätigen nur, dass das Stratum fibrosum des Periosts zur Membrana fibrosa der Gelenkkapsel wird.

Budras (2000 a) sagt, dass im Gelenkbereich die Beinhaut - also wohl beide Schichten - bei Abhebung von der Knochenunterlage in die Gelenkkapsel übergeht.

Bragulla (2003) stellt klar, dass das Stratum fibrosum des Periosts in die Membrana fibrosa der Gelenkkapsel übergeht und das Stratum osteogenicum zur Membrana synovialis der Capsula articularis wird.

2. 3. Knochenbruch und -heilung

Die besondere Struktur des Knochens verleiht ihm Festigkeit und Elastizität sowie Widerstandsfähigkeit gegen Druck-, Zug-, und Schubkräfte.

Wird die Belastung des Knochens größer als seine Festigkeit und Elastizität kompensieren können, entsteht eine Fraktur. Die größte Widerstandskraft des Knochens gegen Gewalteinwirkung bzw. Trauma ist dann gegeben, wenn die Kraft in Richtung der physiologischen Belastung des Knochens einwirkt. Am wenigsten stabil ist der Knochen, wenn auf ihn eine Kraft senkrecht zu der Richtung seiner physiologischen Belastung einwirkt.

Festigkeit und Elastizität des Knochens hängen auch mit dem Alter des jeweiligen Tieres zusammen. Bei jugendlichen Tieren ist der Knochen elastischer aber auch weniger fest als beim erwachsenen Tier. Das erwachsene Tier hat hingegen die größte Knochenfestigkeit. Im Alter nimmt diese wieder ab, wenn der Knochen an Elastizität verliert und spröder wird (Schebitz 1993).

Frakturheilung wird gemeinhin in „sekundäre Knochenbruchheilung“ und „primäre Knochenbruchheilung“ unterschieden. Bessere Bezeichnungen für „sekundäre Knochenbruchheilung“ wären „indirekte“, „spontane“ oder „natürliche Knochenbruchheilung“. Die „primäre Knochenbruchheilung“ sollte besser „direkte Knochenbruchheilung“ heißen (Stürmer 1996).

2. 3. 1. „INDIREKTE KNOCHENBRUCHHEILUNG“

Dieser Prozess wird in drei Phasen unterteilt:

- Entzündungsphase
- Reparative Phase
- Umbau- oder Remodelling-Phase

Diese Phasen der Knochenbruchheilung folgen nicht schematisch aufeinander, sondern gehen fließend ineinander über. Das heißt, ein beschriebener Teilprozess kann in einer vorherigen Phase beginnen oder bis in die nächste hineinragen. Trotzdem ist er in der einen Phase vorherrschend und bestimmt ihr Bild.

Die Reparative und die Umbau-Phase setzen verzögert ein, dauern dafür aber über Monate oder sogar Jahre.

Die Entzündungsphase setzt sofort nach dem Bruch des Knochens ein und hält etwa zwei bis drei Wochen an. Ein Frakturhämatom entsteht aus dem Blut des frakturierten Knochens selbst und aus dem Blut der verletzten umliegenden Strukturen wie Periost, Muskulatur und andere Weichteile.

Das Frakturhämatom verbindet dann sozusagen die beiden Fraktarenden. Durch die Fraktur wird die Blutversorgung des betroffenen Gebietes geschädigt bzw. unterbrochen. An den unmittelbar dem Frakturspalt angrenzenden Knochenenden entsteht ein etwa zwei Millimeter breites Gebiet von azellulärem Knochen, denn aufgrund der mangelnden Blutversorgung sterben die Osteozyten. Die abgestorbenen Osteozyten setzen dann lysosomale Enzyme frei, die den Abbau der organischen Knochenmatrix auslösen. Auch das in diesem Bereich von der Blutversorgung abgeschnittene Periost, Knochenmark und angrenzende Weichteilstrukturen werden nekrotisch. Die durch die Nekrose aktivierten Entzündungsmediatoren bewirken die für die Entzündung typische Vasodilatation und Plasma-Exsudation mit entsprechendem Ödem. Entzündungszellen wie Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten und Mastzellen wandern in das Frakturgebiet ein. Osteoclasten fangen an, abgestorbenen Knochen abzubauen. Makrophagen und Lymphozyten geben Gefäß- und Zell-Wachstumsfaktoren ab. Auch die Fibroplasie wird von den Makrophagen initiiert.

In der Reparativen Phase organisiert sich das Frakturhämatom durch Ablagerung von Thrombozyten und Fibrin. Die Fibroplasie wird dabei von den Makrophagen initiiert. Aus dem Endost, dem Markraum und der Kambiumschicht des Periosts wandern Osteoprogenitorzellen in das Frakturgebiet ein. Eventuell kann auch das Endothel eine Quelle für Osteoprogenitorzellen darstellen, aber auf jeden Fall enthalten die Zellen des Endothel Wachstumsfaktoren, die eine Knochenzellproliferation unterstützen.

Der äußere, periostale Kallus wird also gebildet aus den pluripotenten, mesenchymalen Zellen zusammen mit Fibroblasten, Makrophagen und Kapillareinsprossungen.

Für die Gefäßeinsprossung scheinen die Makrophagen verantwortlich zu sein, die in dem hypoxischen Milieu des Frakturgebietes angiogenetische Faktoren freisetzen und somit die Blutgefäße aus den umliegenden Weichteilen „anlocken“. Es entsteht vorübergehend eine extraossäre Blutversorgung, die vor allem den periostalen Kallus versorgt.

Im weiteren Verlauf der Organisation des Frakturhämatoms wandeln sich von der Kambiumschicht des Periosts generierte pluripotente Vorläuferzellen in Chondroblasten, Fibroblasten und Osteoblasten um. Chondroblasten produzieren Glucosaminoglykane, Fibroblasten produzieren Kollagen und Osteoblasten formen Osteoid (Auer 1999). Bei der weiteren Differenzierung dieser Zellen spielt die im betroffenen Gebiet vorherrschende Sauerstoffspannung eine Rolle.

Bei ausreichender Frakturstabilität fördert eine hohe Sauerstoffspannung die per primam Bildung von Knochen. Eine niedrige Sauerstoffspannung fördert hingegen die Entwicklung von Knorpel. Eine instabile Fraktur, in der auch Zugkräfte wirken, zusammen mit einer hohen Sauerstoffspannung lässt fibröses Gewebe entstehen (Auer 1999).

Remedios (1999) sagt hingegen, dass sich die pluripotenten Zellen aus dem Periost je nach Sauerstoffspannung in Chondro-, Fibro- oder Osteoblasten entwickeln. Wobei eine niedrige Sauerstoffspannung die knorpelproduzierenden Chondroblasten fördert und eine hohe

Sauerstoffspannung positiv auf die Osteoblasten wirkt. Fest steht jedenfalls, dass die pluripotenten Zellen, die aus dem Stratum osteogenicum des Periosts stammen, sich je nach Bedarf in fibröses Gewebe, Knorpel oder Knochen entwickeln können. Vielfältig und zum Teil noch unbekannt sind die Faktoren, die die Entwicklung in die eine oder andere Richtung bedingen.

Freddi und Soana (1980) beziehen sich auf Untersuchungen, die darauf hindeuten, dass bei limitiertem Platzangebot, in eng begrenzten Compartments, die oben genannten pluripotenten Zellen dazu tendieren, Knochengewebe zu bilden. Freddi und Soana (1980) sehen deshalb im Periost - insbesondere in seinem Stratum fibrosum - die limitierende Membran, die genügend Druck und genügend Raumbegrenzung bietet, um die Knochenbildung positiv zu beeinflussen.

Im weiteren Verlauf der Frakturheilung wird Kalzium-Hydroxyapatit in die Matrix eingelagert. Der weiche Kallus mineralisiert und umhüllt die Frakturrenden, die Stabilität der Fraktur nimmt zu. Bis hierhin sind zwei bis drei Wochen vergangen (Auer 1999), und Frakturheilung wird nun auch röntgenologisch sichtbar.

Mit wachsender Stabilität wird auch das knocheneigene Blutversorgungssystem wieder wichtiger und ersetzt schließlich ganz die zu Beginn der Knochenbruchheilung eingerichtete extraossäre Blutversorgung.

Der weiche Kallus wird nach dem Prinzip der chondralen Ossifikation in den harten Kallus umgebaut, wobei zunächst allerdings nur minderwertiger Geflechtknochen entsteht. In der Umbau-Phase soll der ungeordnete Geflechtknochen wieder in Lamellenknochen - inklusive Havers-System - umgebaut werden und seine ursprüngliche Form, Struktur und Funktionsfähigkeit wiedererlangen.

Insofern ist Frakturheilung im besten Falle Regeneration.

Im Zuge des Umbaus wird durch Osteoclasten der Geflechtknochen des Kallus abgebaut und von den Osteoblasten durch lamellären Knochen ersetzt. Osteone stoßen parallel zur Längsachse des Knochens vor und überqueren den Frakturspalt. Die Spitze der Osteone bestehen aus Osteoclasten, die den Geflechtknochen abbauen, ca. 50 bis 70 μm pro Tag. In das von den Osteoclasten geschaffene „Bohrloch“ legt sich eine Gefäßschlinge. Die Osteoblasten ordnen sich an den Rändern bzw. Wänden des „Bohrlochs“ an und lagern Osteoid in konzentrischen Lagen um die zentrale Kapillare herum an. Nachfolgend mineralisiert das Osteoid, der Umbau zum Lamellenknochen - so genannter Haversscher-Umbau - ist vollzogen (Auer 1999).

Beim Menschen ist etwa acht Wochen nach der Fraktur auch die mikrovaskuläre Blutversorgungsstruktur des Knochens wiederhergestellt, bei nicht gegeneinander verschobenen Knochenenden.

Beim Pferd dauert die Frakturheilung etwa ein bis drei Monate länger. Als mögliche Ursache werden das Gewicht und die damit zusammenhängende höhere Belastung sowie eventuell die Ernährung in Erwägung gezogen (Auer 1999).

Im Weiteren wird überschüssiger Kallus abgebaut und auch der Markkanal nach und nach wiederhergestellt.

Der Knochen ist bestrebt, die Form anzunehmen, die ihm den größten Widerstand gegen die auf ihn einwirkenden Kräfte bietet, so genanntes Wolffs Gesetz (Auer 1999). Die erforderlichen Umbauprozesse gehen langsam vor sich. Studien aus der Humanmedizin haben gezeigt, dass die „Remodelling-Phase“ post Fraktur sechs bis neun Jahre andauern kann (Remedios 1999).

Wie diese „Remodelling-Vorgänge“ genau ablaufen ist noch nicht hinreichend geklärt. Aber eine entscheidende Rolle scheint dabei die Piezoelektrizität zu spielen. Piezoelektrizität ist das Phänomen einer elektrischen Ladung, die entsteht, wenn man Druck in einer kristallinen Umgebung ausübt. Im Knochen entsteht ein entsprechender Druck durch das zu tragende Körpergewicht. Die konkaven Oberflächen werden dadurch elektronegativ und die Osteoblasten angeregt, Knochen anzulagern. Die konvexen Oberflächen werden elektropositiv, und hier erfolgt ein Knochenabbau durch die Osteoclasten (Auer 1999; Cruess 1975; McKibbin 1978; Remedios 1999).

Die sekundäre, spontane oder indirekte Knochenbruchheilung ist die natürliche Knochenbruchheilung. Die Bewegung der Fragmente gegeneinander und die damit zusammenhängende Dehnung des interfragmentären Gewebes scheint der entscheidende Triggermechanismus für die Heilung zu sein. Bei intakter Durchblutung triggert eine hohe interfragmentäre Bewegung einen kräftigen Kallus und starke Resorption. Sobald beide Mechanismen die Bewegung auf mikroskopischer Ebene soweit reduziert haben, dass frischer Faserknochen nicht über seine Elastizitätsreserven hinaus gedehnt wird, überbrückt dieser den Spalt; der Knochen heilt.

In dieser vulnerablen Phase darf auf keinen Fall eine unvorhergesehene Überbelastung auf den Knochen treffen: die zarten Knochenbälkchen brechen, Bindegewebszüge zerreißen und der Mechanismus der spontanen Knochenbruchheilung muss von vorne beginnen. Der vorhandene Kallus ist nämlich zwischenzeitlich durch inneres Remodelling nicht mehr elastisch genug, um die neu aufgetretene Instabilität abzufedern, er hat sich bereits in seinem Elastizitätsverhalten der Compacta angenähert. Wird ein heilender Knochen zum falschen Zeitpunkt überbelastet, so wird die Heilung vorübergehend oder dauerhaft gestört: neue Knochenbrücken können nicht gebildet werden, vorhandene frische Knochenbrücken brechen. Wird die Toleranz überschritten, bricht der heilende Knochen auf mikroskopischer Ebene und baut nicht durch.

Als das die Fragmente verbindende Gewebe fungiert insbesondere das Periost. Selbst mangelnder Kontakt der Fragmente führt - bei intaktem Periost - selten zu Störungen der spontanen Knochenbruchheilung. Allerdings sollten auch bei der indirekten Knochenbruchheilung die Fragmente in eine möglichst physiologische Position zueinander gebracht und das Frakturgebiet stabilisiert und ruhig gestellt werden. Stabilisierende Verbände - wie z.B. ein Cast- oder Robert-Jones-Verband - können dabei helfen.

Neben der konservativen Frakturbehandlung kann man auch bei folgenden Osteosynthesemethoden spontane Knochenbruchheilung beobachten: Fixateur-Externe-Osteosynthese, elastische bzw. biologische Plattenosteosynthese.

Die heilungsfördernden Mikrobewegungen bleiben so erhalten (Stürmer 1996).

2. 3. 2. „DIREKTE KNOCHENBRUCHHEILUNG“

Die primäre bzw. direkte Frakturheilung zeigt sich bei absoluter Ruhe im Frakturspalt. In der Regel ist das nur mit einer absolut stabilen Osteosynthese zu erreichen, wie eine absolut stabile Plattenosteosynthese, Fixateur-Externe-Osteosynthese mit interfragmentären Zugschrauben oder eine stabile Zugschraubenosteosynthese.

Letztendlich ist die primäre Knochenbruchheilung eine Kunstform der Frakturheilung.

Die Phasen der Resorption und der Kallusbildung fehlen, stattdessen kommt es direkt zu einem Haversschen-Umbau.

Die direkte Knochenbruchheilung ist möglich als Kontaktheilung oder auch als Spaltheilung, wenn die Fragmente weniger als einen Millimeter auseinander liegen (Stürmer 1996).

2. 3. 3. KNOCHENBRUCHHEILUNG IM SPONGIÖSEN KNOCHEN

Im spongiösen Knochen führt mangelnder Fragmentkontakt zu Heilungsdefekten und erfordert frühzeitig die Spongiosa-Transplantation (Stürmer 1996).

Wenn die Frakturfragmente des spongiösen Knochens jedoch ausreichend Kontakt haben, heilt diese Knochenform schnell und meist ohne relevante Kallusbildung (Cruess 1975).

2. 3. 4. KNOCHENBRUCHHEILUNG INTRAARTIKULÄRER FRAKTUREN

Bei intraartikulären Frakturen kommt erschwerend hinzu, dass die Synovia sich hinderlich auf die erste Phase der Knochenbruchheilung auswirkt. Die Synovia enthält Fibrinolyse, was lytische

Effekte auf das Frakturhämatom, insbesondere auf die sich darin ausspannenden Fibrinfibrillen, hat und somit die Knochenbruchheilung verzögert (Cruess 1975).

2. 3. 5. KNOCHENBRUCHHEILUNG UND OSTEOSYNTHESE BEIM PFERD

In der Humanmedizin geht der Trend eindeutig weg von allzu starren Formen und Methoden der Frakturstabilisierung. Zu stark fixierend wirkende Osteosynthese-Methoden erhöhen die Gefahr der Knochenbruchheilungsdefekte, hervorgerufen durch mangelnde Blutversorgung. Das kann dann zu Osteoporose bzw. osteolytischen Prozessen führen, die ihrerseits die Stabilität des Frakturgebiets gefährden und somit erneut die Knochenbruchheilung behindern. Außerdem beobachtet man in der Humanmedizin eine deutliche Zunahme der Pseudarthrosenbildung bei osteosynthetisch versorgten Frakturen (Stürmer 1996).

Der Trend in der Humanmedizin geht also weg von der primären Knochenbruchheilung hin zu Maßnahmen, die die indirekte, natürliche Knochenbruchheilung zulassen und unterstützen (Richarson 1992).

In der Pferdechirurgie ist das anders. Anatomische Verhältnisse, Körperbau, Verhalten und Temperament des Pferdes machen in der Regel eine ausreichende Ruhigstellung des Frakturgebiets ohne stabile Osteosynthese äußerst schwierig. Selbst mit Osteosynthese ist es oft noch schwer, eine den Heilungsprozess zulassende Stabilität zu erlangen. Enorme physikalische Kräfte wirken allein schon durch das Körpergewicht auf das Frakturgebiet ein. Trotzdem muss versucht werden, die betroffene Gliedmaße so schnell wie möglich in einen belastbaren, stabilen Zustand zu bringen, auch weil sonst die der frakturierten Gliedmaße gegenüberliegende, gewichtstragende Extremität zusätzlich in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Komplikationen wie Rehe, knöcherne Gliedmaßendeformierungen oder überdehnte Beugesehnen können die Folge sein (Denny 1990, Turner 1988, Richarson 1992). Frühzeitige Bewegung soll helfen, einer Versteifung der Gelenke, Schäden des Bindegewebes und der Sehnen oder Muskelatrophie sowohl der frakturierten, als auch der gegenüberliegenden Gliedmaße vorzubeugen (Turner 1988).

Bezüglich Osteosynthese soll hier nur auf die interfragmentäre Kompression mittels Zugschrauben eingegangen werden.

Das schraubenkopfnahelie Fragment muss eine dem Außendurchmesser des Schraubengewindes entsprechende Bohrung erhalten, so dass hier die Schraube hindurch gleiten kann. Im gegenüberliegenden Fragment muss die Bohrung entsprechend dem Kerndurchmesser der Schraube kleiner sein. Beim Eindrehen der Schraube nähert sich dieses Fragment dem Gleitloch, der Bruchspalt schließt sich und es entsteht ein interfragmentärer Druck (Gängel, Ulitzsch 1985, Denny 1990, Aron 1990, Nunamaker 1982).

Die Zugschrauben werden in der Regel senkrecht zum Frakturspalt angebracht. Eine andere Möglichkeit ist eine Position zwischen senkrecht zum Frakturspalt einerseits und senkrecht zur Knochenlängsachse andererseits (Nunamaker 1982, Aron 1990).

Winstanley (1974) berichtet über mögliche Komplikationen wie Drucknekrosen des Knochens an der Schraubenkopfseite aufgrund der durch den Druck der Zugschraubenköpfe mangelnden Blutversorgung. Möglich wären auch Mikroläsionen des Knochens im Bereich des Schraubenkopfes als Folge des ausgeübten Druckes bzw. Zuges.

2. 4. Insertionsdesmopathie

Verwirrend ist die Begriffsvielfalt, die im Zusammenhang mit dieser krankhaften Veränderung im Ursprungs- oder Ansatzbereich von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln verwendet wird: Periostose, Periostitis, Periostitis ossificans, Sesamoiditis, Sesamoidose, Leist, Schale, Tendopathie, Exostosis tendinosa, Periarthropathia calcificans oder auch Enthesiopathie und Insertionstendopathie. Auch Begriffe wie Exostose, Hyperostose oder Osteophyt finden in diesem Zusammenhang Verwendung, um nur eine Auswahl zu nennen.

Auch die Verwendung der Begriffe im klinischen Sprachgebrauch ist nicht einheitlich festgelegt. So bezeichnet Wintzer (1997) zum Beispiel die knöcherne Zubildung am Fesselbein, an der Ansatzstelle des Musculus extensor digitalis lateralis, als Periostitis ossificans.

Fleig und Hertsch (1992) verwenden denselben Begriff für eine vom Gelenkkapselansatz ausgehende knöcherne Zubildung.

Aus aktueller Sicht sind die zuvor beschriebenen Krankheitsbilder als Insertionsdesmopathien zu betrachten.

Huskamp und Nowak (1988) definieren die Insertionsdesmopathie als krankhafte Veränderung im Ursprungs- oder Ansatzbereich von Bändern, Sehnen und Gelenkkapseln, wobei Knochen und Knochenhaut des Insertionsgebietes in der Regel beteiligt sind.

Tillmann (1991), Budras (1997) und Weiler (2001) weisen auf zwei Arten der Insertion von Sehnen am Knochen hin.

1. periostal-diaphysäre Sehnenansatzzone:

Großflächige Ansätze von Muskeln - zum Beispiel - werden durch das Periost - sein Stratum fibrosum - vermittelt, wie bereits beschrieben.

2. chondral-apophysäre Sehnenansatzzone:

Circumskripte Sehnenansätze inserieren an ursprünglich knorpelig präformierten Apophysen.

An der chondral-apophysären Sehnenansatzzone fehlt ein Periost.

Zwischen Sehne und Knochen liegt ein Gewebe von Faserknorpelartiger Struktur, was in dem unmittelbar dem Knochen angrenzenden Bereich mineralisiert ist (Tillmann 1991).

Es gibt also einen vierzonalen Aufbau (Weiler 2001):

- Zone des einstrahlenden Bindegewebes (Sehne, Band, Gelenkkapsel)
- Zone des unverkalkten Faserknorpels (nicht mineralisierte chondroide Zone)
- Zone des verkalkten Faserknorpels (mineralisierte chondroide Zone)
- Knochengewebe.

Die Insertionen der zugbelasteten Bindegewebsstrukturen - Sehne, Band, Gelenkkapsel - zeigen eine ihrer Belastung entsprechende Struktur.

Die kollagenen Fibrillen des fibrösen Gewebes sind, bevor sie in das Knochengewebe eintreten, in eine chondroide aus Glykosaminoglykanen bestehende Grundsubstanz eingebettet, so dass die Matrix faserknorpelähnlich erscheint. Die Matrix ist in dieser oberflächlichen Lage nicht mineralisiert, in der tieferen, dem Knochen aufliegenden Lage mineralisiert: Zone des unverkalkten und des verkalkten Faserknorpels.

Diese beiden Zonen sind durch eine Kittlinie - „Tidemark“ - getrennt.

Die Einbettung der kollagenen Fibrillen in die nichtmineralisierte chondroide Matrix schützt die kollagenen Fibrillen aufgrund der Verformbarkeit der Grundsubstanz gegen Abscherung und Stauchung.

Die Verankerung der kollagenen Fibrillen in der mineralisierten chondroiden Zone soll die Insertion während adaptiver Umbauvorgänge am Knochengewebe stabilisieren.

Somit sind die kollagenen Fibrillen in der mineralisierten chondroiden Zone und im lamellären Knochengewebe des Insertionsbereichs verankert.

Alle zugbelasteten Bindegewebsstrukturen zeigen diese vierzonale Insertion, sowohl am Ursprung, als auch am Ansatz (Dämmrich 1991; Weiler 2001).

Unabhängig von ihrem histologischen Aufbau haben sowohl die periostal-diaphysäre, als auch die chondral-apophysäre Sehneninsertion die gleiche funktionelle Bedeutung, sie dienen dem Ausgleich der unterschiedlichen Elastizität von Knochen- und Sehngewebe. Demnach wirken die Strukturen am Sehnen-Knochen-Übergang als Dehnungsdämpfung oder -bremsung.

Im Bereich der chondral-apophysären Sehnenansatzzone wird dies zum Beispiel bei der Kraftübertragung zwischen Muskel, Sehne und Knochen über eine Längsdehnung der Kollagenfibrillen in Zugrichtung der Sehne erreicht (Tillmann 1991; Weiler 2001).

Insertionsdesmopathien betreffen beinahe ausschließlich die chondral-apophysären Ansätze und Ursprünge. Pathologische Veränderungen in diesem Bereich der funktionellen Einheit Sehne-Knorpel-Knochen, führen somit zu einer Tendo-Chondro-Osteopathie (Tillmann 1991).

Akute Fehlbelastungen - zum Beispiel aus Verkantungen bei Fehltritten -, aber auch chronische Fehlbelastungen - zum Beispiel aufgrund von Fehlstellungen - können zu partiellen Rupturen im Insertionsbereich führen.

An den Insertionen kommt es dabei durch abscherende Kräfte zum partiellen Fibrillenriss an der Kittlinie zwischen mineralisierter und nicht-mineralisierter chondroider Matrix. Dadurch wird ein Umbau von mineralisierter Matrix und Knochengewebe ausgelöst, und als Folge dieser Reparationsvorgänge entsteht eine Insertionsexostose.

Andere Ursachen einer Insertionsdesmopathie sind in der Überbelastung und den daraus resultierenden Adaptationsvorgängen zu suchen. Bei Überbelastung versucht der Organismus, die

Insertionen im entsprechenden Maß zu verstärken. Es kommt zur Hyperplasie der Tendozyten mit Neubildung kollagener Fibrillen. Um die neugebildeten Kollagenfibrillen im Knochen zu verankern, wird zunächst die Ausdehnung der chondroiden Matrix in das fibröse Gewebe hinein vergrößert. Anschließend kommt es zur Mineralisation der chondroiden Zellen sowie der Grundsubstanz, und es entsteht eine mehrschichtige, mineralisierte chondroide Zone, in der die Fibrillen verankert sind. Zum Ende der Adaptationsvorgänge wird das mineralisierte chondroide Gewebe im Rahmen enchondraler Ossifikationsvorgänge durch lamelläres Knochengewebe ersetzt.

Auch hier entsteht eine Insertionsexostose (Dämmrich 1991; Weiler 2001).

Die chronischen Formen der Insertionsdesmopathien sind bei Pferden als Lahmheitsursache seit langem bekannt. Auch die so genannte Schale von Huf-, Kron-, oder Fesselgelenk ebenso wie der „Spat“ entsprechen dann einer Insertionsdesmopathie, wenn sie nicht aus einer Begleitperiarthritits bei Arthropathia deformans hervorgegangen sind.

Die metakarpalen Überbeine können auch zum Komplex der Insertionsdesmopathien gezählt werden (Tscheuschner 1991).

Insertionsdesmopathien kommen vor allem beim Pferd vor, wobei infolge der starken biomechanischen Belastung die distalen Extremitätenenden besonders betroffen sind.

Übermäßige Beanspruchung der Verankerung von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln durch die Art der Nutzung sowie Fehlstellungen sind in den meisten Fällen das auslösende Moment für die Entwicklung der Insertionsdesmopathie bzw. Insertionsexostose (Dämmrich 1991; Huskamp, Nowak 1988; Huskamp 1991; Weiler 2001; Wittmann 1933).

Die Insertionsdesmopathie wird zur Lahmheitsursache durch die enge Beziehung zwischen Insertion und Periost. Die sensible Innervation des Stratum osteogenicum des Periosts vermittelt die Schmerzhaftigkeit.

Mit Abschluss der zuvor beschriebenen Reparationsvorgänge und dem Übergang in die stationäre Phase verliert sich die Schmerzhaftigkeit. Die Insertionsexostose ist integrativer Bestandteil des Knochengewebes geworden.

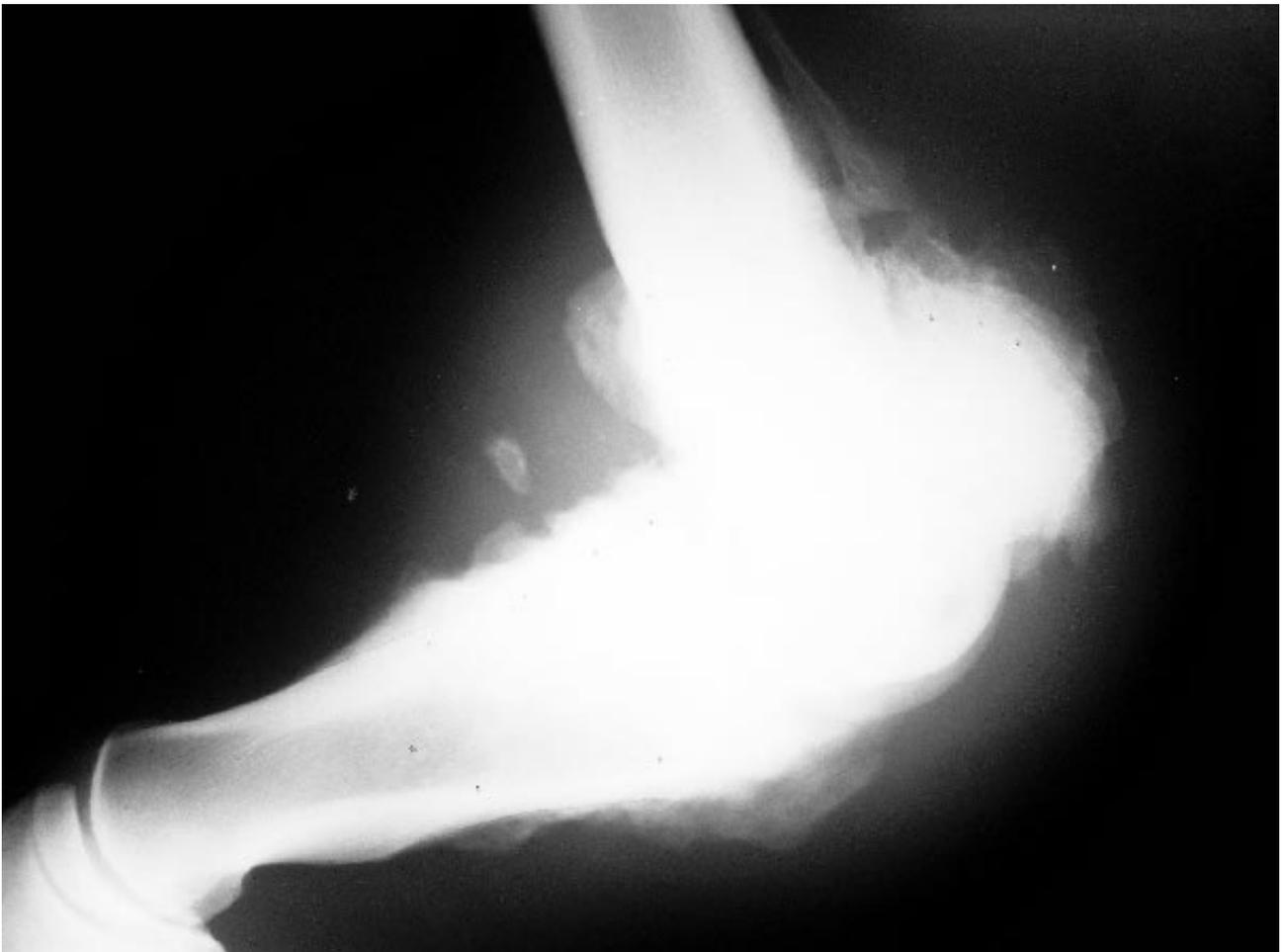
Um den Ort des Schmerzes - sprich der Insertionsdesmopathie - zu lokalisieren, bedarf es diagnostischer Anästhesien. Im Anfangsstadium der Insertionsdesmopathie sind röntgenologische Veränderungen noch nicht zu erkennen. In dieser Phase der Erkrankung kann man versuchen, mit Hilfe der Sonographie den Weichteilschaden und mittels Szintigraphie die Umbauprozesse im entsprechenden Knochenabschnitt sichtbar zu machen (Huskamp 1991, Weiler 2001).

Frühestens nach 14 Tagen post Trauma werden die ersten, zarten Verschattungen im Röntgenbild sichtbar. Ausgehend vom Periost entstehen zunächst undeutlich konturierte, irreguläre, wenig röntgenstrahlendichte Verschattungen von nebelartiger bis wolkiger Struktur. Im weiteren Verlauf orientiert sich das Wachstum der Zubildung an der Zugrichtung der Bindegewebsstruktur.

Frühestens nach vier, in der Regel aber erst nach circa sechs Wochen erscheint die Insertionsexostose als klar konturierte und strukturierte knöcherne Zubildung im Röntgenbild (Huskamp, Nowak 1988, Weiler 2001).

Abbildung 5:

Insertionsdesmopathien im Bereich des Fesselkopfes nach Niederbruch:

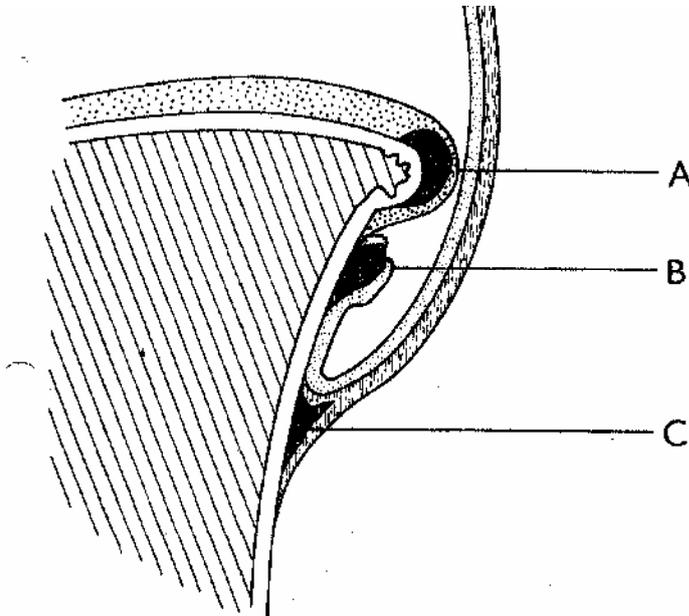


(Anmerkung: bis zum 74. Tag post Trauma war röntgenologisch keine Zubildung zu sehen. Dieses Bild zeigt den 214. Tag post Trauma.)

2. 5. Exostosen

Abbildung 6:

Bildliche Darstellung übernommen aus „Insertionsdesmopathien beim Pferd und einige ihrer Lokalisationen“ (Huskamp, Nowak 1988):



Schema II: Schemazeichnung eines Gelenkteils mit verschiedenen Exostosen, umgezeichnet nach einer Skizze von K. Dämmrich, Berlin.
A – Randwulst als Folge der Proliferation des Chondroblastems mit enchondraler Ossifikation
B – Randexostose als Folge chronischer Synovialitis
C – Insertionsexostose

In der Arbeit von Weiler (2001) wird die Pathogenese der Randwulstbildung dargestellt. Dabei kommt es zunächst zu einer mechanischen Überbeanspruchung des Gelenkknorpelgewebes am Gelenkflächenrand. Diese mechanische Überbeanspruchung induziert eine Proliferation von Chondrozyten im Bereich des Chondroblastems des Gelenkflächenrandes. Zweck solcher Proliferationen soll die Vergrößerung der Gelenkfläche des betroffenen Knochens sein, um in der Stützbeinphase der Bewegung den auf das Gelenkknorpelgewebe pro Flächeneinheit einwirkenden Druck zu reduzieren. Außerdem soll ein Gelenk durch derartige Vergrößerung der Gelenkfläche eine Stabilisierung erfahren, die eine zuvor vorhandene abnorme Beweglichkeit kompensiert.

Die aufgrund der Chondrozytenproliferation entstehende Ausziehung des Gelenkknorpels wird in einem weiteren Schritt durch enchondrale Ossifikation weiter stabilisiert.

Im Bereich dieser vermeintlich zusätzlichen Stabilisierung kann es vor allem durch die in der Stützbeinphase der Bewegung einwirkenden Abstauchungskräfte zur repetierenden Traumatisierung des Randwulstes kommen.

So ist auch die Entstehung der häufig zu beobachtenden knöchernen Zubildung an der dorsoaxialen Ausziehung des Hufbeins zu erklären. Oben beschriebene repetierende Traumatisierung soll dann zu einer Zusammenhangstrennung führen, die sich vom nicht mineralisierten Gelenknorpel bis in das subchondrale Knochengewebe fortsetzt. Die Folge ist dann die Abstauchungsfraktur der dorsoaxialen Ausziehung des Hufbeins (Weiler 2001).

In der klinischen Literatur (Fleig, Hertsch 1992, Wintzer 1997) wird das üblicherweise als Fraktur des Processus Extensorius des Hufbeins gedeutet.

Wittmann (1933) und Weiler (2001) hingegen unterscheiden jedoch den Processus Extensorius des Hufbeins als Insertionsort des Musculus extensor digitalis communis und den Gelenkrand als Insertionsort der Gelenkkapsel. Demnach liegt der Processus Extensorius als Insertionsort der gemeinsamen Strecksehne extraartikulär und ist nicht an der Bildung des Hufgelenks beteiligt.

In der anatomischen Literatur findet sich kein wirklicher Hinweis auf den exakten Insertionsort der Sehnen des Musculus extensor digitalis communis: „... und findet unter starker Verbreiterung am Streckfortsatz des Hufbeins Ansatz.“ (Nickel, Schummer, Seiferle 1992).

Nickel, Schummer, Seiferle (1992) und Getty (1975) sehen eine innige Verbindung der Sehne des Musculus extensor digitalis communis mit den Gelenkkapseln der Zehengelenke.

Bildliche Darstellungen (Denoix 2000) der anatomischen Verhältnisse im Bereich der Pferdezehe zeigen eine über das Hufgelenk hinwegziehende Sehne des Musculus extensor digitalis communis, die distal am Processus Extensorius, beinahe zum Bereich der Facies parietalis des Hufbeins hin zu inserieren scheint.

Insofern gäbe es quasi zwei Processus extensorii:

- einen anatomischen, als dorsoaxiale Ausziehung des Gelenkrandes und somit mit Gelenkbeteiligung, zumindest was die dem Hufgelenk zugewandte Seite betrifft
- und
- einen funktionellen, als Insertionsort der Sehne des Musculus extensor digitalis communis, außerhalb der Gelenkkapsel.

Auf die anatomischen Grundlagen zurückblickend lässt sich jedenfalls sagen, dass alle innerhalb der Gelenkkapsel liegenden Zubildungen keine periostalen sind.

2. 6. Metakarpale Überbeine

Konturenveränderungen am Knochen aufgrund von knöchernen Zubildungen werden je nach Ausdehnung und Ursache als Periostitis ossificans, Osteophyten, Exostosen, Supraossa oder Hyperostosen bezeichnet (Tscheuschner 1991).

Die knöcherne Zubildung am Metakarpus bzw. Metatarsus wird gemeinhin als Überbein bezeichnet. Die Ossa metacarpalia artikulieren einerseits mit der distalen Reihe der Karpalknochen, wie bereits in der anatomischen Übersicht dargestellt. Andererseits sind Os metacarpale II und IV jeweils über schmale Articulationes intermetacarpea gelenkig mit dem Os metacarpale III verbunden. Die Beweglichkeit ist aber stark eingeschränkt, was auch auf die Ligamenta metacarpea zurückzuführen ist.

Die Ligamenta metacarpea verlaufen in der proximalen Hälfte bzw. den proximalen Zweidritteln der Griffelbeine, verbinden Os metacarpale II und IV jeweils mit dem Os metacarpale III (König, Liebich 2001; Ray, Baxter 1995).

Unterschiedliche Ansichten scheint es allerdings über die Verbindung der Ossa metacarpea zu der distalen Reihe der Karpalknochen zu geben. Während sich die herangezogene anatomische Literatur recht einig ist, dass das Os carpale II mit dem Os metacarpale II, das Os carpale III mit dem Os metacarpale III und das Os carpale IV mit dem Os metacarpale IV artikuliert, haben verschiedene Autoren bei ihren entsprechenden regionalen Betrachtungen unterschiedliche Artikulationen festgestellt.

Ordidge (1984) sieht eine gelenkige Verbindung des Os carpale II mit Os metacarpale II und III sowie des Os carpale IV mit Os metacarpale III und IV, während das Os carpale III entweder nur mit Os metacarpale III artikuliert, oder zusätzlich auch noch mit Os metacarpale II.

Ray, Baxter (1995) und Stashak (2002) bestätigen die gelenkige Verbindung zwischen Os metacarpale III und Os carpale III sowie zwischen Os metacarpale IV und Os carpale IV, unterscheiden aber bei der gelenkigen Verbindung von Os metacarpale III mit der distalen Karpalknochenreihe zwei Artikulationstypen:

Bei Typ A artikuliert Os metacarpale II nur mit Os carpale II.

Bei Typ B artikuliert Os metacarpale II mit Os carpale II und III.

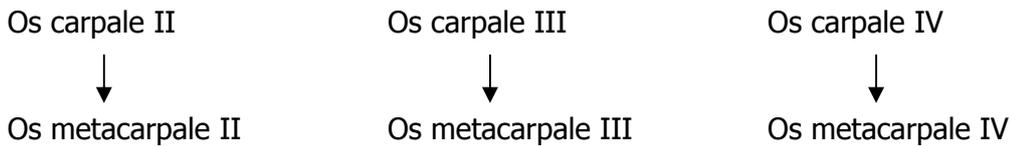
Quick und Rendano (1979) bestätigen, dass die Ossa metacarpalia II, III und IV mit den jeweils korrespondierenden Ossa carpalia artikulieren, wobei Os metacarpale II nicht nur mit Os carpale II, sondern zusätzlich auch mit Os carpale III gelenkig verbunden ist (Stashaks Typ B).

Silbersiepe (1986) beschreibt, dass das Os carpale IV auf dem Kopf des lateralen Griffelbeins und auf Os metacarpale III liegt, wohingegen Os carpale II ausschließlich auf dem Kopf des Os

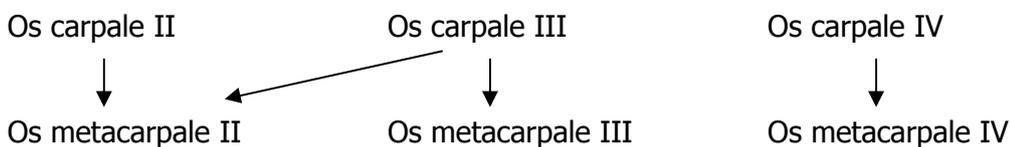
metacarpale II liegt, wodurch das mediale Griffelbein den Belastungsdruck von proximal ganz allein zu tragen hat.

Gelenkkonstellationen:

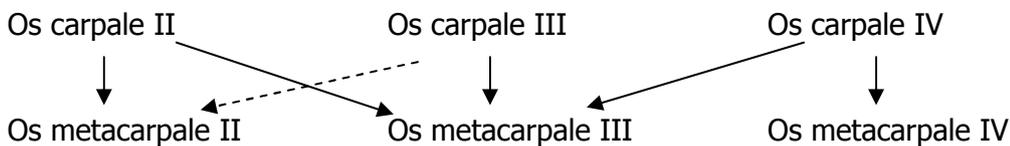
Anatomische Literatur und Stashak (2002) „Typ A“:



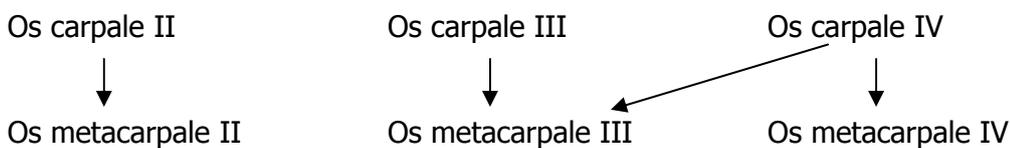
Quick, Rendano (1979), Ray, Baxter (1995), Stashak (2002) „Typ B“:



Ordidge (1984):



Silbersiepe (1986):



Laut Stashak (2002) kommt Typ B weitaus häufiger vor (98,5 %).

Die an der Bildung der Articulatio carpometacarpea beteiligte Gelenkfläche des medialen Griffelbeins - Os metacarpale II - ist laut Stashak (2002), Ray und Baxter (1995) größer als die des lateralen Os metacarpale IV. Deshalb nehmen Stashak (2002), Ray, Baxter (1995) und Ordidge (1984) an, dass bei Belastung das mediale Griffelbein mehr an der Aufnahme der Last beteiligt ist als das laterale.

Quick und Rendano (1979) sehen eine ähnliche Aufgabenverteilung auch am Tarsometatarsalgelenk, wo ebenfalls das mediale Griffelbein mehr an der Lastaufnahme beteiligt zu sein scheint als das laterale.

Silbersiepe (1986) unterscheidet drei Arten von Überbeinen:

a: seitliche bzw. intermetakarpale Überbeine

b: hintere bzw. postmetakarpale Überbeine

c: tiefe metakarpale Überbeine

Aus der Literatur lässt sich schließen, dass die intermetakarpalen Überbeine, die zwischen dem medialen Griffelbein und dem Metakarpus entstehen, die am häufigsten auftretenden sind.

Aufgrund der zuvor beschriebenen anatomischen Gegebenheiten entsteht auf jeden Fall eine relative Mehrbelastung des medialen Griffelbeins. Fortgesetzte Zerrung und Reizung vor allem der Ligamenta metacarpea führt zu Umbauprozessen in den Bändern und dem umliegenden Periost im Sinne einer Insertionsdesmopathie und schließlich zur Verknöcherung der entsprechenden Strukturen (Silbersiepe 1986, Tscheuschner 1991).

Ordidge (1984), Auer (1999) und Ross (2003) beschreiben zusätzlich ein subperiostales Hämatom, was durch das vor allem bei jungen Pferden aktive Stratum osteogenicum des Periosts nach und nach verknöchert.

Ordidge (1984), Stashak (2002), Tscheuschner (1991) und Silbersiepe (1986) weisen auch auf Fehlstellungen der Gliedmaßen hin, wie zum Beispiel so genannte „aufgesetzte Karpalgelenke“, bei denen der Metakarpus nicht mittig unter dem Karpalgelenk steht, sondern nach außen bzw. lateral versetzt ist (Ordidge 1984, Stashak 2002), und zehenweite Stellung, die die ungünstigen Zug- und Druckverhältnisse noch verschlechtern und zu den zuvor beschriebenen Veränderungen auch im Bereich der Unterarm- bzw. Karpalfaszie und den jeweiligen Ansätzen des Musculus flexor carpi radialis, des Musculus abductor pollicis longus - beide medial - und der langen Sehne des Musculus extensor carpi ulnaris - lateral - führen.

Ordidge (1984) ist zudem der Meinung, dass die Ligamenta metacarpea physiologischer Art und Weise bis zum fünften oder sechsten Lebensjahr eines Pferdes sowieso verknöchern und dann auch nur noch vereinzelt neue Überbeine entstehen würden.

Ungünstige oder übermäßige Zug- und Druckverhältnisse in der beschriebenen Region führen vor allem bei jungen Pferden mit eventuell noch nicht abgeschlossenem Skelettwachstum und noch besonders aktivem Stratum osteogenicum des Periosts zu solchen letztendlich knöchernen Zubildungen, den Überbeinen (Ordidge 1984, Barber 1987).

Weitere so genannte „spontane Überbeine“ (Silbersiepe 1986), die sich auch nach dem Prinzip der Insertionsdesmopathie bilden, sind die hinteren bzw. postmetakarpalen Überbeine und die tiefen metakarpalen Überbeine (Silbersiepe 1986, Tscheuschner 1991, Stashak 2002).

Erstere findet man auf der hinteren Kante der Griffelbeine, etwa vier bis zwölf cm distal des Karpalgelenks. Laut Silbersiepe (1986) ergeben sich entzündliche Prozesse am Ansatz der Karpalfaszie an der hinteren Kante des Griffelbeins. Von dort weitet sich die Entzündung als Periostitis über die Länge des Griffelbeins aus und greift unter Umständen auch auf den Fesselträger - Musculus interosseus medius - und das Unterstützungsband der tiefen Beugesehne über.

Die tiefen metakarpalen Überbeine finden sich palmar am Metakarpus. Der entzündliche Verknöcherungsprozess beginnt an der Ansatzstelle des Fesselträgers und breitet sich seitlich und nach distal aus.

Neben diesen „spontanen“, nach dem Prinzip der Insertionsdesmopathie entstehenden Überbeinen, gibt es auch die traumatisch bedingten Supraossa, die durch Einwirkung von außen, durch Schlag, Stoß, Druck, Streichen oder ähnliches, letztendlich an jeder Stelle des knöchernen Skeletts entstehen können.

Auch bei den inter- und postmetakarpalen Überbeinen muss man differentialdiagnostisch an eine Griffelbeinfraktur denken.

Katzenmeier (1994) sieht durch ihre Untersuchungen eher das Trauma als Entstehungsursache der medialen Überbeine bestätigt. Dementsprechend können alle Stellungsfehler, die das Trauma - zum Beispiel durch Streichen - begünstigen, als prädisponierender Faktor betrachtet werden.

Fehlernährung bzw. Imbalancen in der Nährstoffversorgung, insbesondere ein ungünstiges Kalzium-Phosphor-Verhältnis, von einigen Autoren als Mitverursacher der Überbeine angesehen, spielen hingegen laut Stashak (2002) keine Rolle bei Ätiologie und Pathogenese dieser knöchernen Proliferationen.

Die klinische Bedeutung der intermetakarpalen Überbeine ist nach Einschätzung der Autoren der herangezogenen Literatur jedenfalls gering und meist nur ein Schönheitsfehler, wohingegen postmetakarpale und tiefe metakarpale Supraossa oft auch prognostisch ungünstig zu sehen sind.

2. 7. Sequester

Der Sequester ist ein vom gesunden, lebenden Knochen abgelöstes, nekrotisches Knochenstück (Moens 1980, Köppel 1983).

Booth (1982, 1998), Guffy (1968) und Firth (1987) sehen den Sequester als ein vom gesunden, lebenden Knochen abgelöstes, nekrotisches und infiziertes Knochenstück.

Neben dem Sequester als Folge von Ostitis oder Osteomyelitis (Sayegh 2001, Verschooten 1987) ist eine bedeutungsvolle Ursache für die Nekrose die im Gewebe entstehende Hypoxie bei Durchblutungsstörungen bzw. Ischämie (Stünzi, Weiss 1990).

Booth (1998) nimmt an, dass die Verletzung oder sogar der Verlust des Periosts auch am Knochen des erwachsenen Pferdes zu einer verminderten Blutversorgung zumindest des äußeren Drittels der diaphysären Compacta führt.

Wegen der hohen Empfindlichkeit des Skeletts auf ischämische Zustände genügt laut Köppel (1983) möglicherweise bereits eine massive Periostquetschung, um die Ernährungssituation der darunter liegenden Compacta so zu verschlechtern, dass eine Sequestrierung in Gang gesetzt wird. Dahme und Weiss (1999) sehen das intakte Periost als wichtige Voraussetzung für die Stabilität der Compacta des Knochens. Auch diese Autoren sehen großflächige Periostablösungen oder -verluste als Grund für Ischämien, die zu Knochennekrosen führen können.

Dem widerspricht Moens (1980), der in einer Studie zeigt, dass Beschädigungen oder Entfernung des Periosts und auch Compactaverletzungen unter aseptischen, nicht infektiösen Bedingungen nicht zu Sequesterbildung führt. Übereinstimmend mit Booth (1982, 1998), Guffy (1968) und Firth (1987) ist er der Auffassung, dass es erst unter dem Einfluss von Bakterien zur Sequestrierung kommt.

Keime gelangen in den Knochen auf hämatogenem Weg oder über die mit dem externen Trauma einhergehenden Wunden, Verletzungen oder Mikroläsionen. Auch bei der Wundbehandlung können Bakterien eingebracht werden (Booth 1998).

Lokal verminderte Blutversorgung sorgt wiederum für den ischämischen Tod der Osteozyten in dem betroffenen Knochenabschnitt, wo es daraufhin zur Ausbildung einer nekrotischen Knochenzone kommt, die dann ihrerseits den Keimen als Nährboden dient. Die Bakterien entziehen sich den Abwehrmechanismen des Körpers, indem sie sich in das nekrotische Knochenstück zurückziehen (Booth 1998, Verschooten 1987).

Mit der Entwicklung der Entzündung schließt sich an die akut-exsudative die chronisch-proliferative Phase an (Stünzi, Weiss 1990). Im betroffenen Gebiet wird Granulationsgewebe zur Abgrenzung des geschädigten Gewebes gebildet, damit der entzündliche Prozess nicht auf gesunde Gebiete übergreift.

Nach etwa zehn Tagen (Booth 1998) entsteht das typische röntgenologische Bild: Der Sequester erscheint als ein Knochenstück von derselben röntgenologischen Dichte wie der „Mutter-Knochen“,

umgeben von einer aufgehellten, osteolytischen Zone. Diese osteolytische Zone ist unter Umständen von einem stärker verschatteten, sklerosierten Rand des „Mutter-Knochens“ unterlagert.

Ab dem vierzehnten Tag post Trauma kann man laut Booth (1998) röntgenologisch periostale Aktivität in Form von sich um den Sequester ausbildenden knöchernen Zubildungen erkennen. Der Organismus versucht, durch die periostalen Reaktionen den Defekt auch von außen zu schließen und den Sequester vollständig einzukapseln. Es entsteht eine Totenlade.

Das Involucrum des Sequesters erscheint unter Umständen auf dem Röntgenbild zur Peripherie hin durch einen aufgehellten Bereich unterbrochen. Das ist der Drainagegang bzw. die Drainageöffnung des Sequesters, die so genannte Kloake (Booth 1998).

Moens (1980) betont, dass die mit der Sequesterbildung einhergehenden periostalen Reaktionen in Form von knöchernen Zubildungen niemals vom Sequester selbst ausgehen. Die Reaktion bzw. Zubildung entsteht durch das Periost des den Sequester umgebenden, gesunden, lebenden Knochens.

2. 8. Krankheiten und Tumore

Dem Knochen steht nur eine relativ beschränkte Anzahl an Reaktionsmöglichkeiten zur Verfügung. Deshalb können sehr verschiedene Ursachen ähnliche oder gleiche Veränderungen hervorrufen. (Dahme, Weiß 1999).

Gibbs (1994) macht deutlich, dass die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen, die bei einer Infektion des Knochens oder einer Neoplasie auftreten, in der Regel weder spezifisch noch definitiv sind.

Ebenso weist Moulton (1990) darauf hin, dass eine Sektion einer benignen periostalen Reaktion - zum Beispiel bei Kallus- oder Osteophytenbildung - ein sehr ähnliches histologisches Bild geben kann wie das eines Osteosarkoms.

Auch Gibbs (1994) betont, dass Knochen nur begrenzte Reaktionsmöglichkeiten auf Insulte aller Art hat: Knochenzubildung und Knochenabbau. Das Verhältnis, in dem die beiden Prozesse ablaufen, und das daraus resultierende röntgenologische Muster sind eher charakteristisch für den Ort der Läsion und die Anatomie des betroffenen Knochens als für einen bestimmten Krankheitsprozess (Gibbs 1994, Morgan 1999).

Daraus lässt sich folgern, dass röntgenologische Anzeichen von Knochenveränderungen nur im Zusammenhang mit allen anderen verfügbaren klinischen Informationen richtig interpretiert werden können (Gibbs 1994).

So werden in der Literatur verschiedene Krankheitsbilder beschrieben, die mit Periostitis ossificans bzw. knöchernen Zubildungen einhergehen:

2. 8. 1. OSTITIS UND OSTEOMYELITIS

Ostitis ist die Entzündung der Substantia compacta des Knochens ohne Beteiligung des Markraumes.

Osteomyelitis ist die Entzündung des Knochens, die sowohl die Substantia compacta als auch den Markraum mit einbezieht (Sayegh 2001).

Ist der Knochen in seiner Gesamtheit betroffen, spricht man von Panostitis.

Grundsätzlich unterscheidet man natürlich aseptische und septische Entzündungen. Aber die Ausprägung der mit den zuvor genannten Entzündungen bzw. Infektionen des Knochens einhergehenden periostalen Reaktionen und knöcherne Zubildungen lassen keinen Rückschluss auf einen septischen bzw. aseptischen Vorgang zu.

Verschooten (1987) spricht lediglich von einer deutlichen Reaktion des Periosts in Form von Palisaden. Bei traumatisch bedingten Ostitiden konnte Verschooten (1987) vom zehnten Tag an eine frühe Periostitis beobachten. Während des Heilungsprozesses kommt es dann zur allmählichen Glättung und Umbildung der periostalen Reaktionen (Verschooten 1987).

2. 8. 2. AKROPACHIE, OSTEOPERIOSTITIS OSSIFICANS HYPERTROPHICANS, HYPERTROPHIC OSTEOPATHY

Die Akropachie wird beim Menschen im Zusammenhang mit raumfordernden Prozessen im Brustraum beobachtet und ist eine systemisch an den distalen Extremitätenabschnitten vorkommende Osteopathie.

Die Genese des Leidens ist noch nicht ganz geklärt, jedoch scheint eine Vasomotorenstörung daran beteiligt zu sein, die unter anderem an den besagten Extremitätenabschnitten zu einer Hyperämie führt. Es entstehen periostale, warzige bis blumenkohlartige, spongiöse knöcherne Zubildungen, die in einem chronisch-ödematösen, hypervaskularisierten, teils knorpelig-metaplastischen Bindegewebe eingebettet liegen.

Nach Beseitigung der raumfordernden Prozesse im Brustraum bzw. nach Beseitigung der kardiopulmonalen Kreislaufstörungen können sich die periostalen Hyperplasien auch wieder zurückbilden (Dahme, Weiss 1999).

Long (1993), Mair (1996) und Godber (1993) beschreiben das Krankheitsbild der „Hypertrophic Osteopathy“ auch beim Pferd und können den von Mensch und Hund bekannten Zusammenhang mit einhergehenden raumfordernden Prozessen im Brust- und Bauchraum ebenfalls bestätigen.

Gibbs (1994) hingegen weist daraufhin, dass man die Akropachie beim Pferd auch ohne die besagten Neoplasien im Brust- oder Bauchraum finden kann.

2. 8. 3. MYKOTISCHE KNOCHENENTZÜNDUNG

Die durch eine Infektion mit *Pythium insidiosum* verursachte beim Pferd beschriebene Pythidiose kann in ihrer chronischen Form auch den Knochen mit einbeziehen (Dahme, Weiss 1999, Eaton 1993, Neuwirth 1993).

Pythidiose kommt im feuchtwarmen Schwemmland in subtropischen bis tropischen Regionen vor. Bei Pferden und Vieh sind in der Regel Haut und Unterhaut befallen und zeigen Geschwüre aus überschießendem Granulationsgewebe durchsetzt von Fistelgängen.

Eaton (1993) und Neuwirth (1993) beschreiben periostale Zubildungen in Folge einer Infektion mit *Pythium insidiosum*. Demnach sind alle Formen der periostalen Zubildung möglich, von lamellär nach palisadenartig bis spikulär, und somit in keiner Form irgendwie krankheitsspezifisch.

Neuwirth (1993) vertritt dabei die These, dass die der Pythidiose typischen Hautläsionen weiteren Keimen als Eintrittspforte dienen, die dann unter anderem eine Ostitis oder Osteomyelitis bedingen. Somit wären nach Neuwirth (1993) die bei der Pythidiose entstehenden knöchernen Zubildungen nicht direkte Folge der Infektion mit *Pythium insidiosum*, sondern Folge der sekundär entstehenden Ostitis bzw. Osteomyelitis.

2. 8. 4. OSTEOSARKOM

Wie zuvor bereits erwähnt können auch im Zusammenhang mit einem Osteosarkom röntgenologisch periostale Hyperplasien erkennbar werden.

Sie stellen sich perpendikulär zur Substantia compacta angeordnet dar, genauso wie die nach Trauma oder Infektion entstehenden Zubildungen (Moulton 1990).

2. 8. 5. OSTEOCHONDROM

Ein Osteochondrom ist ein exostotischer, benigner Tumor, der durch enchondrale Ossifikation aus der Oberfläche des Knochens herauswächst und eine knorpelige Kappe trägt.

Die Entstehung dieser dornförmigen Zubildung fällt in die Phase der Skelettreifung und des Knochenwachstums. Osteochondrome entstehen vor allen Dingen in den knochenwachstumsaktiven Bereichen des Skeletts (Moulton 1990, Shupe 1981). Das Wachstum der Zubildung ist in der Regel mit dem Wachstum des sie tragenden Knochens abgeschlossen (Dahme, Weiss 1999).

Eine andere Entstehungstheorie erwägt eine lokale Störung bzw. Reizung des Periosts. Dadurch kommt es zu einer lokal begrenzten Aktivierung des Periosts und zur Wiederaufnahme der knochenbildenden Aktivität in diesem Bereich (Moulton 1990), quasi punktuell oder zumindest scharf begrenztes appositionelles Wachstum.

Osteochondrome können einzeln - „solitary osteochondroma“ - oder multipel auftreten. Im letzteren Fall findet man diese Zubildung auch unter der Bezeichnung „Hereditäre multiple Exostosen“ (Shupe 1981). Wobei laut Dahme, Weiss (1999) und Moulton (1990) eine hereditäre Komponente dieser Erkrankung noch nicht eindeutig nachgewiesen ist.

2. 9. Das Periost im Röntgenbild

Röntgenologisch ist das Periost, selbst wenn es durch Exsudat von seiner Unterlage abgehoben ist, nicht nachweisbar, weil es nur einen weichteildichten Schatten gibt (Schebitz 1993).

Auch Zeller (1977) betont, dass Periost, Gelenkknorpel und -kapsel nur einen weichteildichten Schatten geben, genauso wie Muskulatur, Bindegewebe und Haut.

Im Röntgenbild lassen sich diese Strukturen somit nicht wirklich voneinander differenzieren. Auf gleiche Schichtdicken berechnet entspricht ihre Schwächung der Röntgenstrahlen derjenigen von Wasser.

Das Periost wird im Röntgenbild erst darstellbar, wenn sein Stratum osteogenicum neues Knochengewebe in ausreichender Dichte gebildet hat (Schebitz 1993).

Das neugebildete Knochengewebe erscheint etwa in der dritten Woche nach Beginn der Knochenneubildung zugrunde liegenden Periostitis als wolkige Verschattung (Schebitz 1993).

Unterschiedlich sind die Angaben über das erste Sichtbarwerden der vom Periost ausgehenden Knochenneubildungen:

Caron (1987): frühestens nach zwei Wochen, auf jeden Fall aber nach vier Wochen

Edwards (1986): nach 14 bis 21 Tagen

Butler (1993): frühestens nach zwei Wochen, manchmal erst nach mehreren Wochen

Thrall (2002): 10 bis 20 Tage post Trauma

Morgan (1999): in den meisten Spezies nach sieben Tagen

Schebitz (1993): etwa in der dritten Woche

Morgan (1999) zeigt einen Zusammenhang zwischen dem Alter des Patienten und der Periostreaktion auf. Je jünger der Patient, desto weniger Zeit vergeht zwischen dem Beginn der Periostitis und dem Sichtbarwerden der ersten Zubildungen. Laut Morgan (1999) ist die Reaktion am stärksten, wenn der Patient jung, das Periost dick und die Blutversorgung im betroffenen Gebiet gut ist. Weiterhin weist er darauf hin, dass das Periost an den Diaphysen der langen Röhrenknochen gut entwickelt ist. Das an den Ossa brevia der Karpal- und Tarsalgelenke - zum Beispiel - ist nur spärlich entwickelt. Auch dies wird einen Einfluss haben auf die Entwicklung von Knochenneubildungen und deren Ausprägung (Morgan 1999).

Butler (1993) sieht die knöcherne Zubildung als individuell geprägte Reaktion, die von der ihr zugrunde liegenden Ursache abhängt.

Sowohl Butler (1993) als auch Dik (2002) halten gleichmäßige Röntgenstrahlendichte und eine glatte Kontur der Zubildung für ein Zeichen ihrer Reife und Inaktivität.

Geringe bzw. unregelmäßige Röntgenstrahlendichte und eine unregelmäßige bis unruhige Kontur sind hingegen ein Zeichen der Aktivität.

Je besser sich die Umrisse der Zubildung definieren lassen, desto inaktiver ist der Prozess.

Je größer die Röntgenstrahlendichte der Zubildung, desto älter ist die knöcherne Zubildung (Dik 1979).

Laut Dik (1979) ist eine knöcherne Zubildung, die eine geringere Röntgenstrahlendichte als physiologischer Knochen aufweist, etwa drei bis sechs Wochen alt. Ist die röntgenologische Dichte der Zubildung jedoch annähernd die des physiologischen Knochens, so soll der Prozess sechs bis acht Wochen alt sein.