

2 Literaturübersicht

2.1 Fesselgelenk (*Articulatio metacarpo- bzw. metatarsophalangea, engl. Fetlock joint*)

2.1.1 Anatomie

Das Fesselgelenk liegt beim Pferd zwischen Vordermittelfuß bzw. Hintermittelfuß und erstem Zehenglied. Es setzt sich aus Os metacarpale bzw. metatarsale, der Facies articularis der Ossa sesamoidea proximalia und der Facies articularis der Phalanx proximalis (Os compedale) zusammen. Das Os metacarpale bzw. metatarsale besitzt die Gelenkwalze, das Os compedale bildet zusammen mit den Ossa sesamoidea proximalia die Grube für das Zehengrundgelenk. Als straff geführtes Scharniergelenk kann das Fesselgelenk nur in extremer Beugstellung schwache Seitwärtsbewegungen ausführen.

Grund dafür ist der sehr stark entwickelte Sagittalkamm, der die Trochlea des Os metacarpale III (McIII) bzw. metatarsale III (MtIII) in eine größere mediale und eine kleinere laterale Abteilung unterteilt (ZIETSCHMANN 1985; NICKEL et al. 1992). Der Sagittalkamm wird durch die Sagittalrinne, der Fovea articularis des Fesselbeins, zum Führungskamm des Wechselgelenkes (NICKEL et al. 1992).

Die Fesselgelenkkapsel (Capsula articularis) bildet die Gelenkhöhle, die dorsal und palmar bzw. plantar Ausbuchtungen aufweist. Der Recessus palmaris bzw. plantaris erstreckt sich weit proximal zwischen Mc bzw. Mt III und M.interosseus medius. Bei krankhaften Veränderungen liegt dieser Recessus als so genannte Fesselgelenksgalle dorsal des proximalen Endes der gemeinsamen Beugesehnscheide, distal der Griffelbeinknöpfchen und proximal der Sesambeine. Die Kapsel ist hier im Gegensatz zu ihrem dorsalen und seitlichen Teil sehr dünn (WISSDORF et al. 1998).

Die paarigen Gleichbeine (Ossa sesamoidea proximalia) sind in die Gelenkkapsel integriert, ergänzen mit ihrer Dorsalfläche die Gelenkvertiefung der proximalen Phalanx I und dienen der Gelenkwalze des Metacarpus bzw. Metatarsus III als Lehne. Die Palmar- bzw. Plantarflächen der Sesambeine bilden mit dem Lig. palmare bzw. plantare das Scutum proximale, ein Gleitkörper für die tiefe Beugesehne (NICKEL et al. 1992).

Die Seitenbänder (Ligg. collateralia lat. und med.) des Fesselgelenkes verlaufen, verwachsen mit dem Stratum fibrosum der Gelenkkapsel, von den Bandgruben des Mc bzw.

Mt III beiderseits nach distal. Sie sind kräftig ausgebildet und setzen sich aus zwei Teilen zusammen. Der oberflächliche Anteil zieht an den Bandhöcker des Fesselbeins, der tiefe Anteil endet an der Eminentia palmaris des Fesselbeins, wie auf der folgenden Abbildung dargestellt (WISSDORF et al. 1991; WISSDORF et al. 1998).

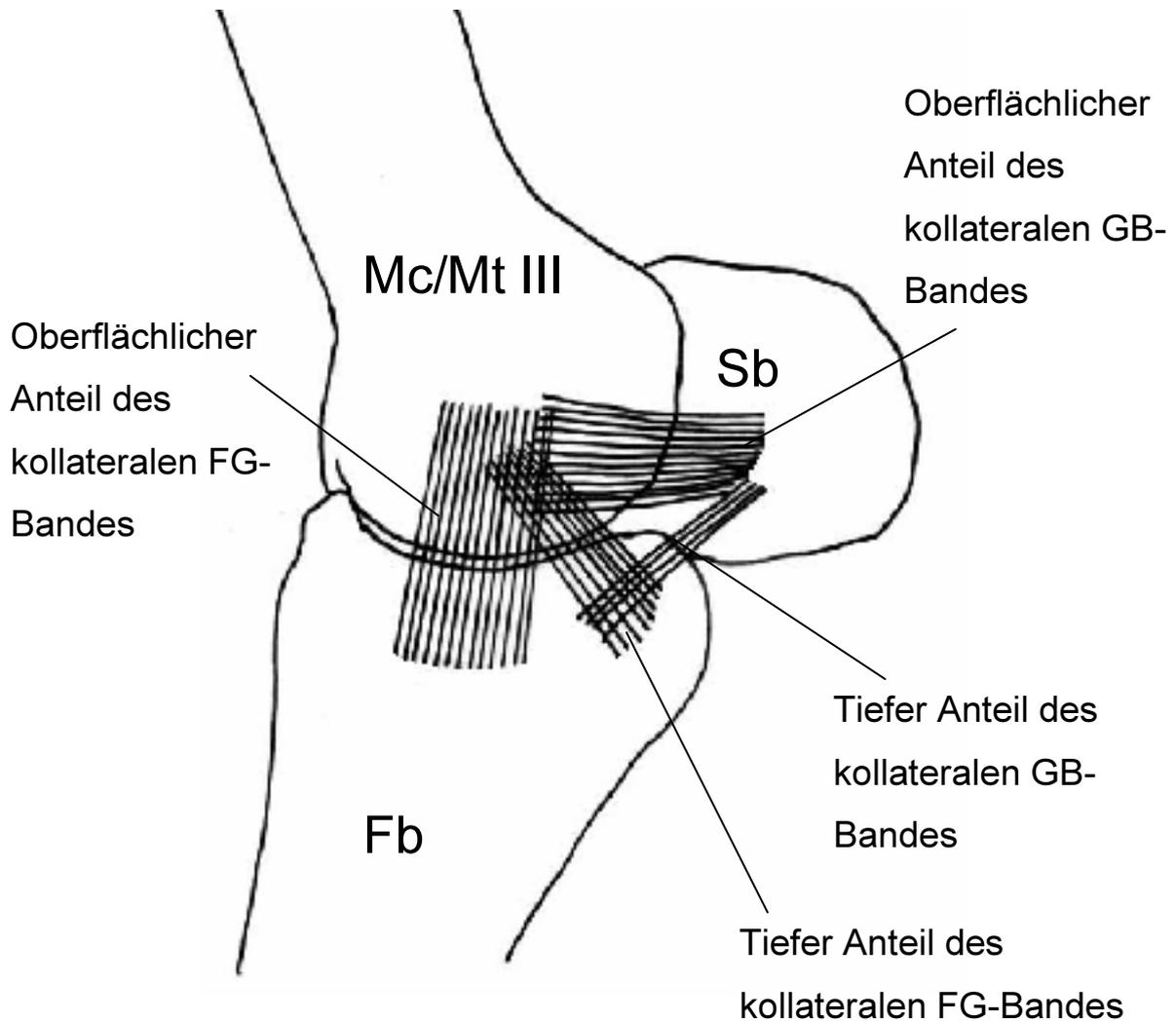


Abb. 1: Lateralansicht der Skelettanteile eines Fesselgelenks sowie schematische Darstellung der Kollateralbänder des FG mod. nach WISSDORF et al. (1998)

Die Sesambeinbänder (Ligg. sesamoidea) lassen sich in proximale, mittlere und distale Sesambeinbänder einteilen. Zu den proximalen zählen zum Einen das relativ elastische Lig. metacarpo- bzw. metatarsointersesamoideum, welches mit zwei schwachen Schenkeln am Mc bzw. Mt III entspringt, um dann unpaar am plattenförmigen Abschnitt des Lig. palmare bzw. plantare zwischen den Sesambeinen zu inserieren. Zum Anderen gehören die Endschenkel des paarigen Mittelfußabschnittes des M. interosseus medius zu den proximalen Sesambeinbändern. Der so genannte Fesselträger (M. interosseus medius) hat

seinen Ursprung an den distalen Karpal- bzw. Tarsalknochen, am Mc III bzw. Mt III und deren Bändern. Er verläuft als sehniger Strang dem Hauptmittelfußknochen anliegend zwischen den Griffelbeinen und teilt sich im distalen Drittel des Mittelfußes in einen lateralen und einen medialen Schenkel. Diese Endschenkel setzen proximal und abaxial an den Sesambeinen an (NICKEL et al. 1992; WISSDORF et al. 1998).

Die mittleren Sesambeinbänder umfassen die seitlichen Sesambeinbänder (Lig. sesamoideum collaterale laterale und mediale) sowie das Lig. palmare bzw. plantare. Die Seitenbänder sind jeweils zwischen der abaxialen Fläche des gleichseitigen Sesambeins und der Bandgrube des Mc bzw. Mt III sowie der Eminentia palmaris bzw. plantaris des Fesselbeins ausgespannt (NICKEL et al. 1992; WISSDORF et al. 1998). Das faserknorpelige Lig. palmare respective plantare verbindet die Axialflächen beider Sesambeine miteinander und überzieht deren Palmar- bzw. Plantarfläche, wobei es diese nach proximal plattenförmig überragt. Gemeinsam mit den Sesambeinen bildet es das Scutum proximale (proximaler Gleitkörper) für die beiden Beugesehnen (WISSDORF et al. 1998).

Zu den distalen Sesambeinbändern gehören vier paarige Bänder und ein unpaares Band, die in ihrer Gesamtheit eine starke Fixierung gewährleisten. Das aus zwei Anteilen bestehende gerade Sesambeinband (Lig. sesamoideum rectum) verläuft von der Axialfläche der Basis der beiden Sesambeine nach distal und setzt mit einem starken oberflächlichen Teil an der Kronbeinlehne und einem schwachen tiefen Teil an der Spitze des Fesselbeindreiecks an. Die schiefen Sesambeinbänder (Ligg. sesamoidea obliqua) entspringen abaxial an der Gleichbeinbasis, zeigen einen axialen und distalen Verlauf, der z.T. vom Lig. sesamoideum rectum bedeckt ist und setzen an der gleichseitigen Fesselbeinleiste an. Vom geraden und den schiefen Sesambeinbändern bedeckt verlaufen die gekreuzten Sesambeinbänder (Ligg. sesamoidea cruciata) von axial an der Gleichbeinbasis in abaxialer Richtung, sich dabei kreuzend, um am Palmar- bzw. Plantarrand des Fesselbeins in der Nähe der Sagittalrinne zu inserieren (WISSDORF et al. 1998). Abb. 2 verdeutlicht die Anatomie der tiefen Anteile der Gleichbeinbänder.

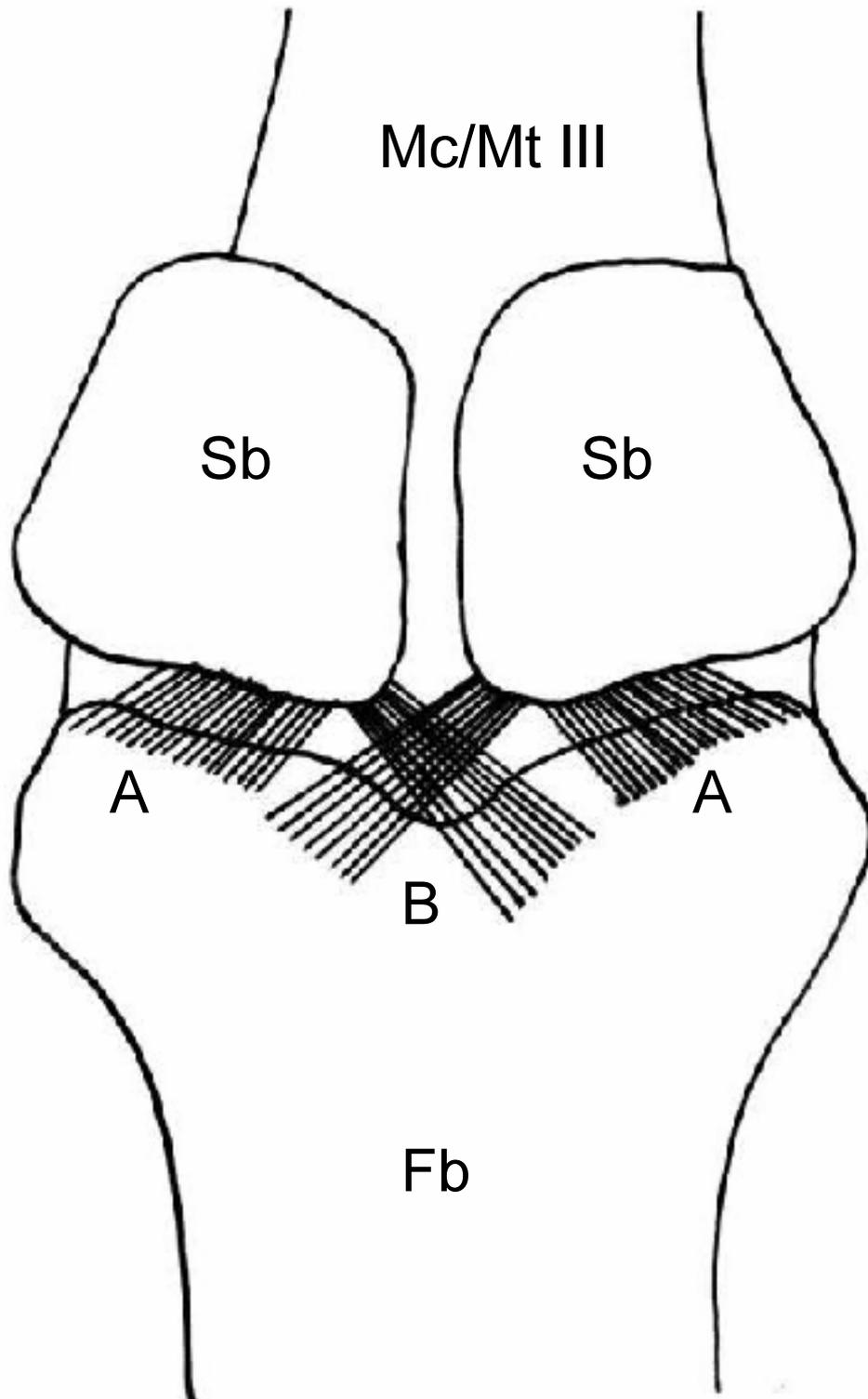


Abb. 2: Palmar/Plantaransicht eines Fesselgelenks und schematische Darstellung der tiefen Anteile der Gleichbeinbänder, mod. nach WISSDORF et al. (1998); A = Kurze Sesambeinbänder; B = Gekreuzte Sesambeinbänder

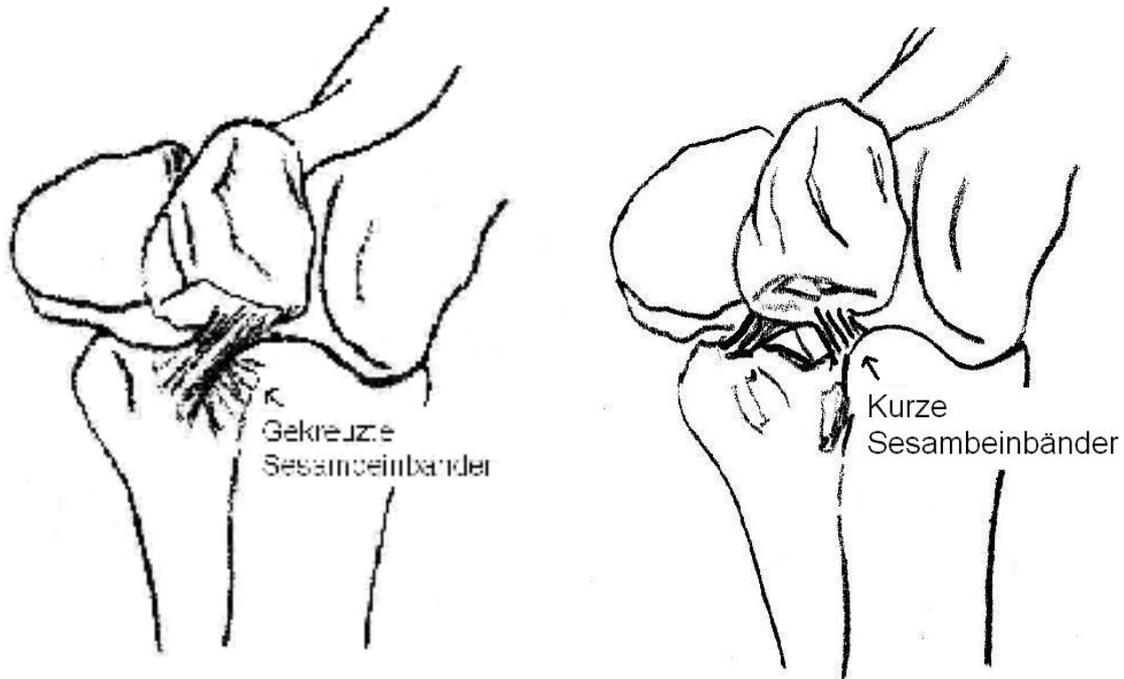


Abb. 3: Schematische Darstellung zur Verdeutlichung der Anatomie im plantaren Bereich des Fesselbeins mod. nach ADAMS (2002)

Zwischen der Gleichbeinbasis und der Palmar- bzw. Plantarfläche des Fesselbeingelenkrandes spannen sich außerdem die kurzen Sesambeinbänder (Ligg. sesamoidea brevia) aus, die erst nach Eröffnung des Gelenks sichtbar werden (s. Abb.3 rechte Seite).

Die Unterstützungsäste des M. interosseus medius zur gemeinsamen Strecksehne funktionieren ebenfalls als distale Sesambeinbänder. Sie strahlen von den Sesambeinseitenflächen aus in die auf der Dorsalfläche der Zehe gelegene gemeinsame Strecksehne ein.

2.1.2 Biomechanik

Das Fesselgelenk ist ein Scharniergelenk, das als vollkommenes Wechselgelenk nur Beugung und Streckung zulässt. Abweichende Bewegungen werden durch den in der Sagittalrinne des Fesselbeins als Führungskamm verlaufenden Sagittalkamm des McIII bzw. MtIII und die Kollateralbänder des Fesselgelenkes weitestgehend verhindert. Es nimmt unter allen Gelenken an der Extremität eine Sonderstellung ein, da es bei belasteter Gliedmaße eine physiologische Hyperextension zeigt. Der dorsale Streckwinkel ist somit kleiner als der volare Beugungswinkel. Im Liegen stellt sich ein Ruhewinkel von 0° ein und das Pferd kann die Zehe nicht willkürlich überstrecken (ADAMS 2002).

Der Fesseltrageapparat oder Fesselträger ist eine die Bewegung des Fesselgelenkes bei Belastung federbremsende Einrichtung. Er befindet sich auf der palmaren bzw. plantaren Seite des Gelenkes. Die nachfolgend aufgeführten Strukturen ergeben zusammen diesen Haltegurt für das überstreckte Fesselgelenk. Den proximalen Anteil bildet der M. interosseus medius. Der mittlere Anteil wird vom Lig. palmare/plantare bzw. intersesamoideum gebildet, das die beiden Gleichbeine zusammenhält. Distal besteht der Fesselträger aus den beiden Unterstützungsästen des M. interosseus medius zur gemeinsamen Strecksehne, dem geraden und den beiden schiefen Sesambeinbändern. Er stellt eine über den Scheitel des Gelenkes gespannten Sehnengurt dar, der der passiven Fixation dient. Bei kurzfristiger Fußung einer einzelnen Gliedmaße (Einbeinstütze im Galopp und Tölt oder nach dem Sprung) wird der Fesselträger extrem belastet. Die Hyperextension verstärkt sich noch zusätzlich (STEDE et al. 1977).

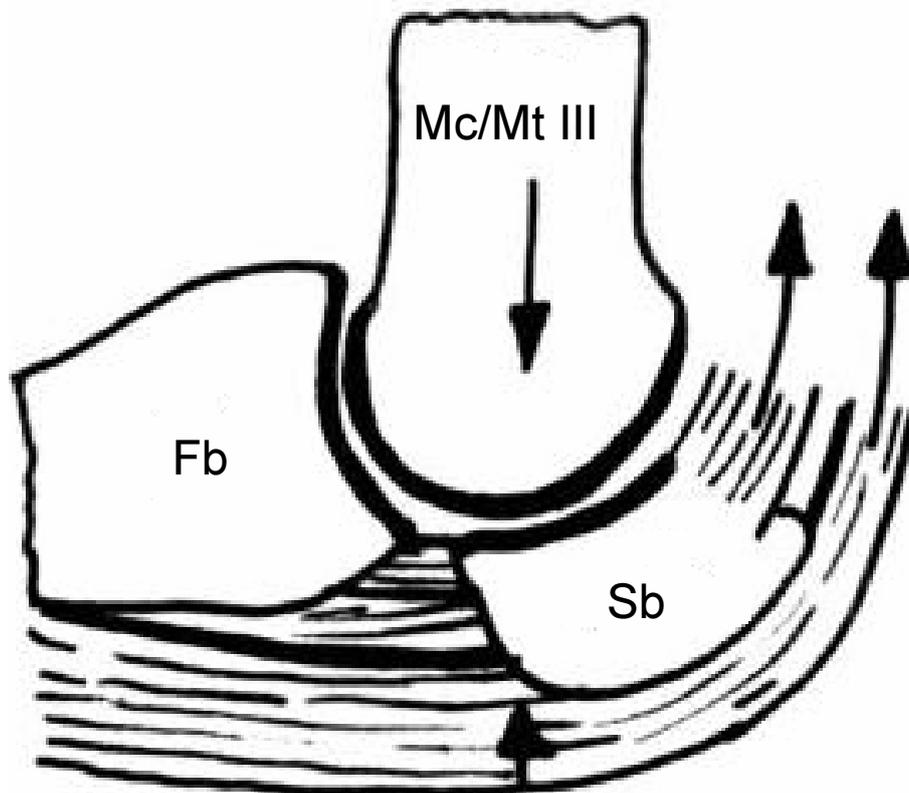


Abb. 4: Übermäßig gestrecktes Fesselgelenk. Die beiden linken Pfeile zeigen Druck und Gegendruck an, die rechten Pfeile markieren die Zugrichtung im Sehnen-Bandapparat. Mod. nach STEDE et al. (1977)

Unter Belastung vollzieht das Fesselgelenk am Ende der Stützbeinphase kurz vor dem Abfußen eine Bewegung nach unten und hinten. Der Fesseltrageapparat gerät unter Spannung und die Gleichbeine fixieren von palmar bzw. plantar durch Druck gegen die

Gelenkwalze des McIII bzw. MtIII das Fesselgelenk (s. Abb.4). Auf diese Weise wird verhindert, dass es zu einer noch stärkeren Hyperextension kommt. Unterstützt wird der Fesseltrageapparat durch die aktive Anspannung der oberflächlichen und tiefen Beugesehne in der ersten Hälfte der Stützbeinphase (GIRTLER 2001).

Die Hauptfunktion des Fesselgelenkes bzw. der gesamten Vordergliedmaße besteht in der Stoßdämpfung und Lastverteilung (FACKELMANN 1983). In geringem Maße wird die von der Hinterhand ausgeübte Schubwirkung unterstützt. Die Gelenkflächen im Fesselgelenk werden nicht gleichmäßig belastet. Die unter stärkerer Belastung stehenden medialen Gelenkflächenabschnitte sind entsprechend größer als die lateralen (WISSDORF et al. 1998).

2.2 *Isolierte Verschattungen im palmaren und plantaren Recessus des Fesselgelenkes*

2.2.1 Formen

1972 zum ersten Mal von BIRKELAND beschrieben, handelt es sich hierbei um ein knöchernes Fragment, welches röntgenologisch als isolierte Verschattung am posterio-proximalen Ende der Fesselbeinlehne am Ansatzpunkt der schrägen distalen Gleichbeinbänder lokalisiert ist. Er spricht von einer Chip-Fraktur, die durch einen Abriss der Fesselbeinlehne entsteht und mit einer relativ hohen Wahrscheinlichkeit nur an den Hinterbeinen auftritt. Eine pathomorphologische Untersuchung zur Bestimmung der Art dieser Veränderung hat bisher nicht stattgefunden. Im Folgenden wird deshalb von einem isolierten Knochenstück gesprochen, das sich im Röntgenbild als isolierte Verschattung darstellt. HUSKAMP (1988) prägte das Eponym „Birkeland-Fraktur“ für diese Art der röntgenologischen Veränderung. In der anschließenden Abbildung ist eine schematische Darstellung dieses Röntgenbefundes zu sehen.

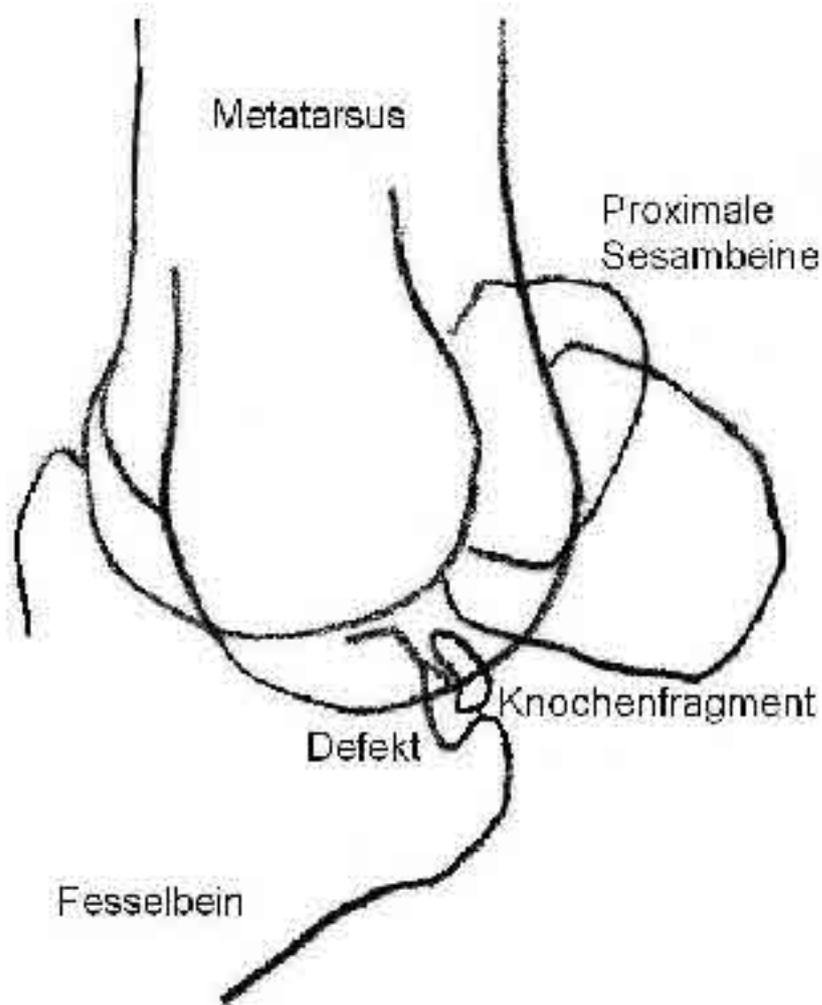


Abb. 5: Birkeland-Fraktur an der Hintergliedmaße mod. nach SANDGREN (1988)

Nur mit Röntgenaufnahmen im 0°, 45° und 315° Strahlengang sind diese Fragmente genau zu lokalisieren. Ausschließlich dann, wenn sie zusätzlich zur 90° Aufnahme auf all diesen Projektionen zu sehen sind sprechen HARFST et al. (1988) von einer „Birkeland-Fraktur“. Bei allein auf der 90°-Aufnahme darstellbaren Befunden kann es sich ihrer Meinung nach um Bandverknöcherungen der kurzen oder gekreuzten Sesambeinbänder handeln, die sich nicht innerhalb des Gelenkes befinden.

Neben den Birkeland-Frakturen palmar und plantar im Fesselgelenk existieren sowohl an anderen Lokalisationen im Fesselgelenk sowie in anderen Gelenken Formen anderer „isolierter Verschattungen“. Aufgrund der sprachlichen Vermischung von röntgenologischem Befund, patho-morphologischer oder klinischer Diagnose und möglicher Ätiologie entsteht eine Vielzahl von Begriffen (HERTSCH et al. 1999). Nur solche Befunde, die der oben

genannten Definition entsprechen können auch als Birkeland-Fraktur bezeichnet werden. Die Tabelle soll eine Übersicht über die wichtigsten Synonyme verschiedener Autoren geben.

Tab. 1: Literaturübersicht der verschiedenen Termini für den Begriff „isolierte Verschattung“

Terminus	Autor
Isolierte Verschattung	(KROLL et al. 2001)
Knorpel-Knochenlösung, Knorpel-Knochenfragment	(HARFST et al. 1988), (DIETZ et al. 1975)
Distale palmare/plantare Fragmente	(ZÖTTL et al. 1995)
Intraartikuläre Absprengungsfraktur	(DIETZ et al. 1975)
Gelenkmaus	(DIETZ et al. 1975), (EDWARDS 1984), (WINTZER 1976), (HERTSCH et al. 1999)
Corpus liber, freier Körper	(DIETZ et al. 1975), (WINTZER 1997), (SUNTUM 1983)
Gelenkkörper	(STÖCKLI et al. 1992)
Intraartikulärer Körper	(STÖCKLI et al. 1992)
Arthrolith, Gelenkstein	(HERTSCH et al. 1999)
Bony fragments, bone fragments	(SANDGREN 1988), (JEFFCOT 1991), (POOL 1993), (GRÖNDAHL et al. 1993), (MAY 1986)

Terminus	Autor
Ossicles	(SÖNNICHSEN et al. 1982), (POOL 1993)
Joint mice, joint bodies	(JEFFCOT 1991), (KROLL et al. 2001), (SÖNNICHSEN et al. 1982)
Chip fractures	(ADAMS 1966), (BIRKELAND 1972), (PETTERSON et al. 1982), (GRONDAHL 1992 a)
Plantar first phalanx chip fragments	(McILWRAITH et al. 1996)
Palmar/plantar osteochondral fragments (=POF)	(FOERNER et al. 1987), (NIXON 1990), (HOUTTU 1991), (SANDGREN et al. 1993), (DALIN et al. 1993), (CARLSTEN et al. 1993), (PHILLIPSSON et al. 1993), (WHITTON et al. 1996), (NIXON et al. 1995), (FORTIER et al. 1995), (BUTLER et al. 1993), (RONEUS et al. 1998)
Avulsion fractures (=Abrissfraktur)	(PETTERSON et al. 1982), (DIK 1985), (POOL 1993)
Palmar/plantar process fractures (=PPF)	(MARKEL et al. 1985), (BUKOWIECKI et al. 1986)
Ununited proximoplantar tuberosity, ununited plantar eminence	(GRONDAHL 1992 a)
Birkeland-Fraktur	(SÖNNICHSEN et al. 1982), (HUSKAMP, 1988)

Terminus	Autor
Osteochondrosis dissecans	(SÖNNICHSEN et al. 1982), (FOERNER et al. 1987), (NIXON et al. 1995), (RONEUS et al. 1998)

2.2.2 Vorkommen

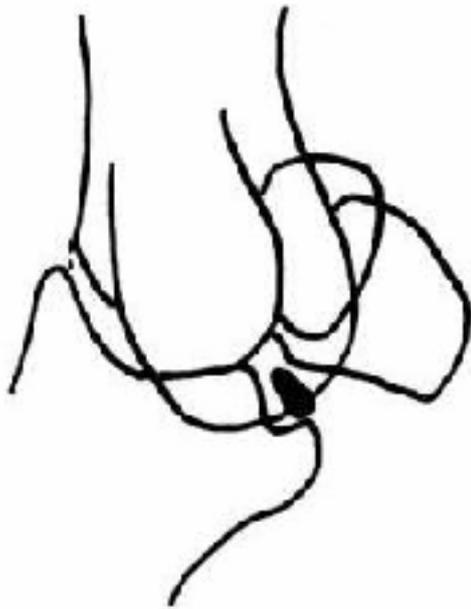
Die verschiedenen Typen von Isolierten Verschattungen können im Fesselgelenk an unterschiedlichen Lokalisationen auftreten. Zu den häufigsten Befunden gehören freie Körper im dorsalen Recessus des Fesselgelenkes. ADAMS (1966) beschreibt 1966 erstmalig Frakturen am Fesselgelenk, die er als „Chip-fractures“ bezeichnet, da es sich um kleine, losgelöste Knorpel-Knochen-Fragmente handelt. In seinen Untersuchungen lagen diese Fragmente hauptsächlich an der palmaren Seite des proximalen Teils des Fesselbeins. BIRKELAND (1972) findet isolierte Verschattungen plantaroproximal am Fesselgelenk, jedoch nur an den Hintergliedmaßen vorwiegend bei jungen, männlichen Pferden. Laut BIRKELAND (1972) wurden jedoch weder signifikante Abhängigkeiten von Größe, Gewicht oder Alter zu radiologischen Befunden festgestellt, noch korrelieren die Befunde mit Lahmheiten der betroffenen Pferde. Diese Geschlechter-Disposition beobachteten weder SANDGREN (1988) noch RONÉUS et al. (1989) in ihren Erhebungen. SANDGREN et al. (1993) stoßen wiederum auf eine Mehrheit männlicher Pferde mit diesem Befund. GRÖNDAHL et al. (1993) postulieren, dass sich plantaroproximale Fragmente am Fesselgelenk selten bei Pferden über einem Jahr manifestieren.

BIRKELAND (1972) stellt diese Veränderungen bei 29 Trabern an den Hinterbeinen fest, einmal sogar beidseitig. Auch BARCLAY et al. (1987), RONEUS et al. (1998) und KROLL et al. (2001) zeigen auf, dass diese Fragmente lediglich an den Hinterbeinen auftreten. DALIN et al. (1993) finden in drei von 22 betroffenen Gelenken der Hintergliedmaßen beidseits Fragmente. PETTERSON et al. (1982), HARFST (1986), SANDGREN (1988), HOUTTU (1991), WHITTON et al. (1996), FORTIER et al. (1995) und NIXON et al. (1995) beobachten hingegen derartige Frakturen auch an den Vorderbeinen, jedoch wesentlich seltener als an den Hinterbeinen. An den Vorderbeinen werden diese als isolierte Verschattungen und nicht wie an den Hinterbeinen als Birkeland-Fraktur bezeichnet. ROSS et al. (2002) sprechen explizit auch von an der Palmarfläche des Fesselbeins lokalisierten Abrissfrakturen, wobei sie auch einräumen, dass diese an den Hintergliedmaßen häufiger vorkommen.

In den meisten Fällen werden diese röntgenologischen Befunde bei Ankaufsuntersuchungen erhoben, so dass ein Zusammenhang mit einer Lahmheit stets hinterfragt werden muss. NIXON et al. (1995) differenzieren die Fragmente histologisch und entdecken unter 38 Gelenken 27 (71%), die medial der Sagittalrinne frakturiert sind. BIRKELAND (1972) findet derartige Fragmente hingegen zu gleichen Teilen im medialen und lateralen Gelenkabschnitt. Weitere Untersuchungen über die Lokalisation der Fragmente ergeben ein bevorzugtes Auftreten im medialen Gelenkabschnitt (PETTERSON et al. 1982); (FOERNER et al. 1987); (SANDGREN 1988); (GRONDAHL 1992 a); (ZÖTTL et al. 1995). Auch DALIN et al. (1993); SANDGREN et al. (1993) und ROSS et al. (2002) entdecken in ihren Studien zu 75-80% Fragmente auf der medialen Seite des Gelenkes zwischen den Sesamoidea proximalia und dem proximalen Fesselbein am Ansatz der distalen schrägen Gleichbeinbänder (Birkelandfraktur). FOERNER et al. (1987) und WHITTON et al. (1996) finden diese, im englischen Sprachgebrauch auf Grund ihrer Zusammensetzung auch als „osteocondral fragments“ (=aus Knorpel und Knochen bestehend) bezeichnet, am häufigsten bei Standardbreds, aber auch bei Warmblütern.

Je nach Lokalisation und Art werden diese isolierten Knochenstücke von verschiedenen Autoren differenziert (s. Abb. 6).

FOERNER et al. (1987) unterscheiden als erste drei Typen von isolierten Verschattungen im palmaren/plantaren Bereich des Fesselbeins. Unter Typ I verstehen sie axiale intraartikuläre Fragmente, die sich proximopalmar bzw. -plantar des Fesselbeins befinden. Diese osteochondralen Fragmente sind abgerundet und liegen genau medial oder lateral der Sagittalrinne. Typ II beschreibt abaxiale, meist extraartikuläre Fragmente aus dem Bereich der Fesselbeinlehne (Birkelandfraktur). Sie reichen weiter nach distal und enthalten nur einen minimalen Gelenkanteil. Extraartikuläre Abrissfrakturen der Gleichbeinbasis werden als Typ III klassifiziert. Zusätzlich werden zum Teil extraartikuläre Metaplasien in den distalen Gleichbeinbändern als Typ IV benannt werden. HOUTTU (1991), ZÖTTL et al. (1995), SANDGREN (1988), ROSS et al. (2002) , FOERNER (1999) und METTENLEITER et al. (2002) nehmen Bezug auf diese Einteilung.



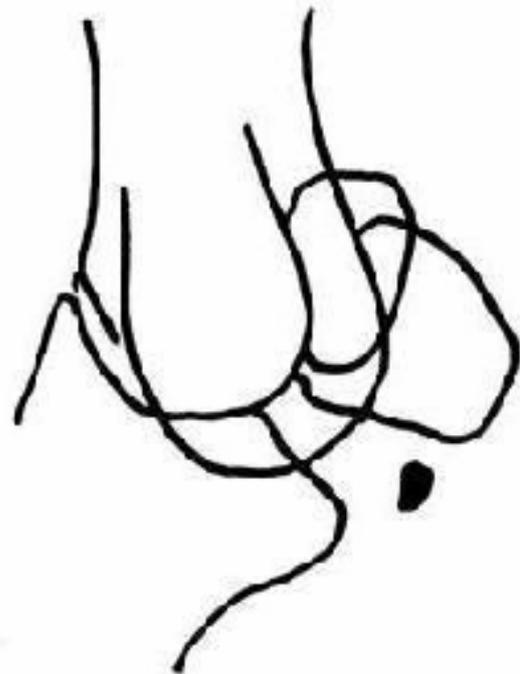
Typ I



Typ II



Typ III



Typ IV

Abb. 6: Schematische Darstellung der Klassifizierung in vier Typen von Fragmenten mod. nach DALIN et al. (1993)

In der vorangegangenen Grafik wird noch einmal die Lage der ersten drei verschiedenen Typen von Fragmenten veranschaulicht. Ausschließlich Typ I und II dieser Einteilung dürfen, nur wenn sie an den Hinterbeinen auftreten in Ahnlehnung an die Ausführungen von BIRKELAND (1972) als so genannte Birkeland-Fraktur bezeichnet werden. Im folgenden Bild wird noch einmal die Lokalisation der verschiedenen Fragmente in der antero-posterioren Ansicht verdeutlicht.

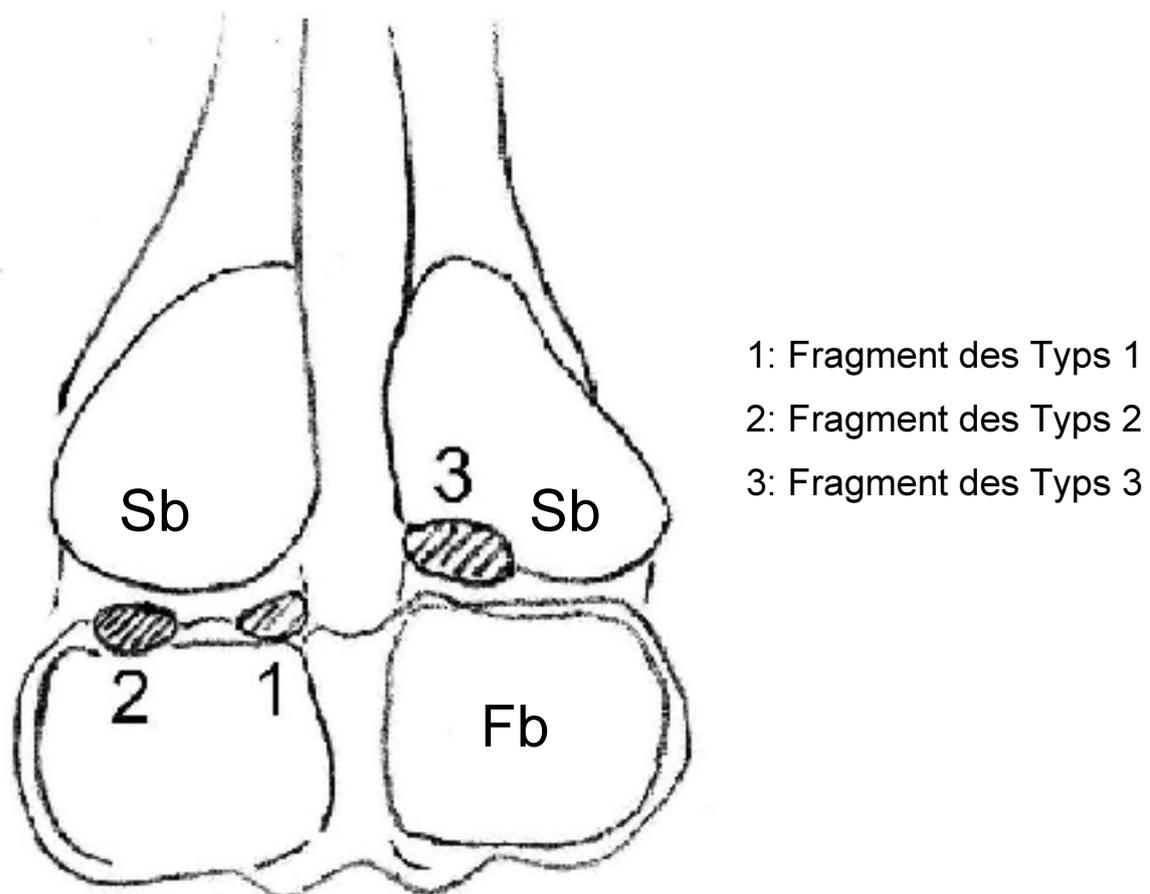


Abb. 7: Darstellung der verschiedenen Möglichkeiten der Lokalisation von isolierten Knochenstücken im distalen palmaren/plantaren Bereich des Fesselgelenkes mod. nach ZÖTTL et al. (1995)

SANDGREN et al. (1993) unterscheiden hingegen nur zwei Formen proximopalmarer/plantarer osteochondraler Fragmente am Fesselbein. Zum Einen sprechen sie von POF, im Englischen „palmar/plantar osteochondral fragments“ genannt. Diese stellen sich in Form von intraartikulären Fragmenten und/oder Knochendefekten von über 5 mm Größe in unmittelbarer Nähe zum Ansatzpunkt der kurzen Gleichbeinbänder dar.

Davon abzugrenzen ist zum Anderen ein Abriss der Fesselbeinlehne im distalen Bereich, der entweder intra- oder extraartikulär liegen kann. In der englischen Literatur wird hierfür der Begriff UPE oder „united palmar/plantar eminence of the first phalanx“ verwandt.

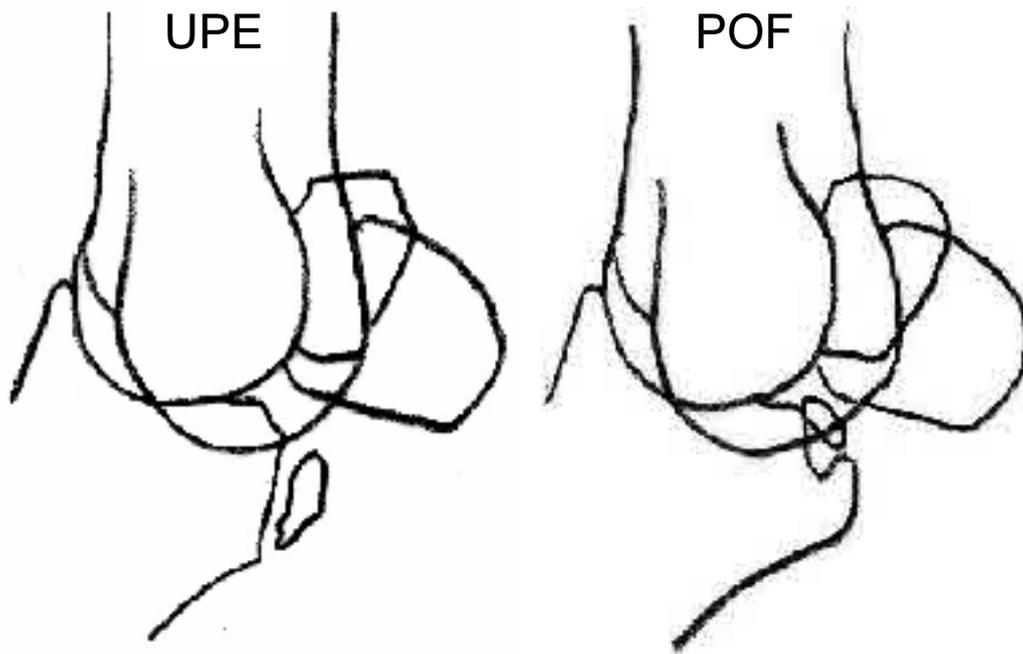


Abb. 8: Vergleichende Darstellung von UPE- und POF-Läsionen mod. nach SANDGREN et al. (1993)

Auch BUTLER et al. (1993) gebrauchen in ihren Texten diese Unterteilung (s. Abb. 8). Andere Autoren unterteilen lediglich in extra- oder intraartikulär gelegene Fragmente, betonen jedoch die Schwierigkeit der Einteilung bei unklaren Röntgenbefunden. Ob die Gelenkfläche betroffen ist oder nicht sollte in jedem Fall durch klinische Untersuchung und intraartikuläre Anästhesie eruiert werden BUKOWIECKI et al. (1986).

2.2.3 Häufigkeit

Tab. 2: Übersicht über die Vorkommenshäufigkeit von isolierten Verschattungen palmar und plantar an der Fesselbeinlehne (ausgewählte Autoren)

Autor	Anzahl untersuchter Pferde	Anzahl POF/UPE-positiver Pferde (F=Fragmente)	Anteil in %
(HARFST 1986)	250	14 F	5,6
(BUKOWIECKI et al. 1986)	123	15	12,1
(HARDY et al. 1987)	71	4	5,6
(SANDGREN 1988)	139	41 F	28,8
(HARFST et al. 1988)	270	12 F	4,4
(RONÉUS and CARLSTEN 1989)	264	45	17,0
(GRONDAHL 1992 a)	753	89	11,8
(SANDGREN et al. 1993)	793	178	22,4
(CARLSTEN et al. 1993)	77	11	14,3
(LEONHARDT 1996)	2269	29	1,28
(KROLL 1999)	130	10 F	7,7
(KANE et al. 2003)	1102	65	5,9

NILSSON et al. (1973) weisen in einer Untersuchung von allen im Jahr 1970 in Stockholm geschlachteten Pferden nur ein Gesamtvorkommen an proximoplantaren Fesselgelenksfragmenten von 3,5% auf. In einer anderen schwedischen Studie wird eine Häufigkeit von 17% angegeben RONÉUS et al. (1989), wohingegen GRONDAHL (1992 a) bei eigenen Untersuchungen in Norwegen nur bei 11,8% der untersuchten Jährlinge (89 von 753 Jährlingen) isolierte Verschattungen im palmaren bzw. plantaren Bereich des Fesselbeins feststellt. Es handelte sich dabei insgesamt um 86 betroffene Hinterbeine und nur 7 betroffene Vorderbeine. In einer 6 - 18 Monate späteren radiologischen Nachuntersuchung von 78 zufällig ausgewählten Pferden aus dieser Gruppe von 753 Pferden fielen zwei Pferde mit plantaroproximalen Fragmenten auf, die bei der ersten Untersuchung noch nicht festzustellen waren. Die Prädisposition für die Hintergliedmaße (94%) und den medialen Gelenkabschnitt (76%) stehen in Übereinstimmung mit früheren Berichten (FOERNER et al. 1987); (PETTERSON et al. 1982); (RONÉUS et al. 1989); (SANDGREN 1988).

SÖNNICHSEN et al. (1982) erheben den Befund der palmaren bzw. plantaren osteochondralen Fragmente am Fesselgelenk bei 24 von 53 kranken Pferden, also bei 45,3%. Unter 65 Pferden sind in einer Studie von PETTERSON et al. (1982) insgesamt 73 Fragmente entdeckt worden, von denen sich 69 (94,5%) an den Hinterbeinen und nur 4 (5,5%) an den Vorderbeinen befinden. MARKEL et al. (1985) stellen in einer retrospektiven Studie von 69 Pferden mit Fesselbeinfrakturen in 5,8% der Fälle plantaroproximale Fragmente an der oben beschriebenen Lokalisation fest. Zusammen mit den dorsalen, distalen und schrägen Frakturen und den proximalen Epiphysenfrakturen zählen sie die plantaroproximalen Fragmente zu den weniger häufigen.

Im Folgenden werden die Ergebnisse verschiedener Autoren bezüglich der Verteilung auf Vorder- oder Hintergliedmaßen tabellarisch dargestellt.

Tab. 3: Darstellung der Häufigkeit von palmarproximalen gegenüber plantarproximalen Fragmenten (Birkeland-Fraktur) am Fesselgelenk (ausgewählte Autoren)

Autor	Vorderbeine	Hinterbeine	bilateral
(BIRKELAND 1972)	0	29	1
(PETTERSON et al. 1982)	4	69	0
(HARFST 1986)	2	6	1
(BUKOWIECKI et al. 1986)	3	12	0
(FOERNER et al. 1987)	5	41	0
(BARCLAY et al. 1987)	0	21	2
(SANDGREN 1988)	1	40	4
(HARFST et al. 1988)	2	10	1
(GRÖNDAHL 1992 b)	7	86	0
(SANDGREN et al. 1993)	12	249	45
(DALIN et al. 1993)	0	22	0
(WHITTON et al. 1996)	2	27	3
(ZÖTTL et al. 1995)	7	12	0
(FORTIER et al. 1995)	9	155	21
(RONEUS et al. 1998)	4	154	0
(KANE et al. 2003)	5	65	0

Innerhalb einer Reihenuntersuchung beobachtet HARFST (1986) derartige Knochenloslösungen an der Plamar- bzw. Plantarfläche des Fesselbeins bei 2 von 168 Pferden (1,2%) an den Vordergliedmaßen und bei 6 von 168 Pferden (9,8%) an den Hintergliedmaßen. Eine isolierte Verschattung im Bereich der distalen Gleichbeinbänder diagnostizierte er bei 3 (1,8%) von 168 Pferden, wobei 4 Vordergliedmaßen betroffen waren. Er bezeichnet dies als Tendopathia calcarea (BIERSTEDT 1991). Diese Veränderungen sind also keine Birkeland-Frakturen.

HARDY et al. (1987) beschreiben Corpora libera im palmaro- bzw. plantarproximalen Bereich des Fesselbeins und finden diese bei 5,6% ihrer Patienten im Alter von 18-20 Monaten. Mit einer Häufigkeit von 28,8% treten in den Untersuchungen von SANDGREN (1988) Fragmente an der gleichen Lokalisation auf. 40 der 139 in seine Untersuchungen aufgenommenen Pferde sind davon an den Hintergliedmaßen betroffen. Allein 1 Pferd wies ein derartiges Fragment an einem Vorderbein auf.

Von 102 Pferden, die innerhalb einer röntgenologischen Reihenuntersuchung an beiden Hinterzehen untersucht wurden ergab sich bei 10 Pferden (9,8%) der Befund einer isolierten Verschattung plantarproximal am Fesselbein. In 5 Fällen waren die rechten, in 4 Fällen die linken und in einem Fall beide Hintergliedmaßen betroffen (HARFST et al. 1988).

Unter 753 geröntgten Pferden einer weiteren Studie finden sich 18, bei denen eine UPE festgestellt wurde. Das entspricht 2,4% (GRONDAHL 1992 a).

22,4% der 793 von SANDGREN et al. (1993) radiologisch untersuchten Pferde zeigten palmar oder plantar liegende osteochondrale Fragmente (POF). POFs wurden in 227 Gelenken röntgenologisch dargestellt, wovon 217 Hinterbeine und 10 Vorderbeine betroffen waren. UPEs wurden in derselben Untersuchung zu 4,2% der Gesamtheit und ebenfalls vermehrt an den Hinterbeinen festgestellt, wobei der Großteil dieser Fragmente im lateralen Gelenkabschnitt zu finden war. Es besteht eine positive Korrelation zwischen UPE und POF. Pferde mit UPEs haben wesentlich häufiger ebenfalls POFs (51,5%) (SANDGREN et al. 1993).

In einer Studie von GRONDAHL (1992 a) liegt dieser Prozentsatz bei 61%, was eine ähnliche Ätiologie vermuten lässt. POFs und UPEs könnten als unterschiedliche Manifestationen der gleichen Ursache auftreten (SANDGREN 1993). Dabei spielt die Biomechanik eine wichtige Rolle in der Erklärung dieser Phänomene. CARLSTEN et al. (1993) sprechen im Zusammenhang von POF und UPE von einer Entität.

In einer schwedischen Untersuchungsreihe besteht ein mehr als doppelt so hohes Vorkommen von osteochondralen Fragmenten plantaroproximal am Fesselgelenk (21,5%) als zum Beispiel im Talokruralgelenk, wo es sich nur um 10,5% der Pferde handelt (PHILLIPSSON et al. 1993). Folglich stellen diese Autoren keinen Zusammenhang zwischen OC im Talokruralgelenk und POF im Fesselgelenk her. Ebenso gehen GRÖNDAHL et al. (1993) nach Heritabilitätsuntersuchungen nicht von der gleichen genetischen Codierung für OC im Tibiotarsalgelenk und POF im Fesselgelenk aus.

Bei pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen an 29 schwedischen Trabrennpferden mit POF fanden DALIN et al. (1993) heraus, dass die den Fragmenten gegenüberliegenden Defekte am Fesselbein unterhalb des artikulär-epiphysären Knorpels zu sehen sind. Bei ihren Untersuchungen zeigen sich bei 21,2% der POF-positiven Gelenke Knochendefekte von über 5 mm Größe. Osteochondrotische Veränderungen spiegeln sich im histologischen Bild dagegen als subchondrale, epiphysäre Knochennekrose wieder.

Während HEINZ (1993) unter 220 untersuchten Fohlen kein Pferd mit diesem Befund beobachtet, sind es bei THOMSEN (1995), die die gleichen Pferde ein Jahr später untersucht, schon 5 Hengste (2,6%). Auch hier bestätigt sich die Häufung der Befunde an den Hintergliedmaßen (2,2%) sowie in der männlichen Pferdepopulation. KIRCHNER (1996) findet ebenfalls im Laufe einer Reihenuntersuchung bei 6 Zweijährigen isolierte Verschattungen an der Plantarfläche des Fesselbeins (4,0%). Der Befund war schon in der Voruntersuchung bei 2 Jährlingen festgestellt worden. Der Autor kann eine deutliche Geschlechterdisposition feststellen, da in seinen Untersuchungen ausschließlich Hengste von dieser Veränderung betroffen waren.

Tab. 4: Übersicht über die Geschlechterverteilung der palmaro bzw. plantarproximalen Fesselgelenksfragmente (ausgewählte Autoren)

Autor	männlich (davon Hengste)	Stuten
(BIRKELAND 1972)	21 (11)	8
(PETTERSON et al. 1982)	40 (30)	25
(BUKOWIECKI et al. 1986)	8	7
(FOERNER et al. 1987)	34	10
(SANDGREN 1988)	78 (76)	61
(HOULTTU 1991)	25 (22)	20
(GRÖNDAHL 1992 b)	46	43
(SANDGREN et al. 1993)	402	391
(DALIN et al. 1993)	13 (8)	8
(CARLSTEN et al. 1993)	3	8
(WHITTON et al. 1996)	18	8
(FORTIER et al. 1995)	72 (27)	47
(NIXON et al. 1995)	19 (4)	11
(RONEUS et al. 1998)	69	64

LEONHARDT (1996) findet unter 2269 Auktionspferden 29 Pferde (1,3%) mit isolierten Verschattungen palmar zwischen der Basis der Gleichbeine und der Fesselbeinlehne. Sie

stellt diese Veränderung entgegen anderer Erhebungen als einzige nur an den Vorderbeinen fest. KROLL (1999) fertigt Röntgenuntersuchungen von Saugfohlen an. Sie hebt hervor, dass Befunde palmar bzw. plantar am Fesselbein selten sind, stellt sie jedoch immerhin bei 10 Pferden im Alter von 4-7 Monaten fest, was bei 130 untersuchten Fohlen 7,7% entspricht. In den Untersuchungen von KANE et al. (2003) finden sich unter insgesamt 1162 geröntgten Vollblut-Jährlingen 70 Tiere, die eine isolierte Verschattung palmaro- bzw. plantaroproximal am Fesselbein aufweisen. Bei 65 dieser Fälle ist das Hinterbein betroffen und bei nur 5 das Vorderbein.

In ihren Untersuchungen finden BUKOWIECKI et al. (1986) bei jungen Pferden (Durchschnittsalter: 1,6 Jahre) hauptsächlich extraartikuläre Fragmente, wohingegen ältere Pferde (Durchschnittsalter: 2,8 Jahre) häufiger intraartikuläre Veränderungen aufweisen, die nach Meinung der Autoren Trainingsunfälle darstellen.

PHILLIPSSON et al. (1993) finden eine deutlich höhere Zahl männlicher von POF betroffener Pferde. Zusätzlich halten die Autoren fest, dass innerhalb einer Population von 145 Pferden, diejenigen, die im Sommer (Juni-August) geboren wurden häufiger POF-Befunde hatten als Pferde, die im Frühling (Februar bis April) geboren wurden. Als Grund hierfür wird die frühe physische Aktivität von später geborenen Fohlen angesehen, da diese schneller auf die Weide gelassen werden als früh im Jahr geborene. Eine ähnliche Aussage treffen auch RONEUS et al. (1998).

DALIN et al. (1993) behaupten, dass sich POF-Läsionen schon frühzeitig im Leben eines Pferdes entwickeln und oft schon vor dem fünften, bei der Mehrheit sogar vor dem dritten Lebensmonat röntgenologisch darzustellen sind. Pferde, die POF oder UPE-Läsionen aufweisen, zeigen ähnliche oder kleinere Körpermaße als solche ohne Läsionen, wohingegen OC im Talokruralgelenk vermehrt größere und schwerere Pferde betrifft (SANDGREN et al. 1993).

Tab. 5: Verteilung der verschiedenen Typen von Befunden an der Fesselbeinlehne (ausgewählte Autoren)

Autor	Gesamtzahl Pferde	Typ I (POF)	Typ II (UPE)	Typ III (T.c.)
(SÖNNICHSEN et al. 1982)	53	17	7	0
(BUKOWIECKI et al. 1986)	123	1	5	0
(FOERNER et al. 1987)	k. A.	46	2	0
(HOULTTU 1991)	k. A.	44	0	0
(GRÖNDAHL 1992 b)	753	118	18	0
(SANDGREN et al. 1993)	793	178	33	0

Es besteht eine von verschiedenen Autoren beschriebene spezifische Rassedisposition für Standardbreds (O'BRIAN et al. 1981); (FOERNER et al. 1987); (BARCLAY et al. 1987); (SANDGREN 1988); (GRÖNDAHL 1992 b). 93% der von NIXON et al. (1995) operierten Pferde sind Standardbreds. FORTIER et al. (1995) untersuchten 119 betroffene Pferde, wovon 109 (92%) der Rasse Standardbred angehören. Sie stellen ebenfalls fest, dass 78% ihrer untersuchten Pferde unter drei Jahren alt sind. Nur 13% aller Pferde weisen parallel zur Fesselgelenkläsion eine osteochondrotische Veränderung an der Tibia auf.

2.2.4 Klinische und radiologische Befunde

Hinsichtlich spezifischer, klinischer Krankheitsanzeichen bestehen unter den verschiedenen Autoren unterschiedliche Beobachtungen.

BIRKELAND (1972) beschreibt die vorliegende Lahmheit nur als Steifheit im betroffenen Bein bei Beginn der Bewegung. HARFST (1986), BARCLAY et al. (1987) und HARDY et al. (1987) dagegen sprechen von keiner oder nur einer geringgradigen Lahmheit im Falle eines plantaroproximalen Fragments im Fesselgelenk. Nur sehr wenige Pferde einer radiologischen Studie von SANDGREN (1988) waren zum Zeitpunkt der Untersuchung lahm.

SANDGREN et al. (1993) sehen keinen Zusammenhang zwischen den besprochenen Fragmenten und einer Lahmheit. Von 704 untersuchten Patienten waren 22 lahm, wovon wiederum 20 eine Lahmheit abweichender Genese zeigten.

Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen werden in einer Studie von NIXON et al. (1995) 30 Pferde mit plantaroproximalen Fragmenten des Fesselgelenks als deutlich mittelgradig lahm diagnostiziert. Die vorliegende Lahmheit erwies sich in 28 Fällen als chronisch. Eine denkbare Ursache wäre, dass es sich hier um vorwiegend ältere Pferde handelt, die sich schon im Training befinden. In bisherigen Studien wurden entweder Jährlinge oder Zweijährige betrachtet, die noch keiner Belastung ausgesetzt wurden.

WHITTON et al. (1996) betonen die Unfähigkeit betroffener Rennpferde bei hoher Geschwindigkeit in einer geraden Linie zu laufen, wobei 19 der von ihnen untersuchten 26 Pferde bei der Erstuntersuchung lahm sind. Reitpferde mit diesen Befunden zeigen laut FOERNER (1999) häufig Kreuzgalopp und Schwierigkeiten beim Handwechsel.

ZÖTTL et al. (1995) sprechen ebenso von einer undeutlich geringgradigen Lahmheit. Sie zeigt sich noch nicht beim Vorführen an der Hand. Erst in der Belastung wird eine Gangstörung sichtbar. PETTERSON et al. (1982) sehen eine leichte Lahmheit, die sich ebenso wie die häufig festgestellte Schwellung des Fesselgelenks unter Leistungssteigerung verstärkt. NIXON (1990) führt dieses Phänomen darauf zurück, dass Gewebeverbindungen des Fragments zur Gelenkkapsel in der Extension stark gedehnt und gestreckt werden, wodurch Schmerzen entstehen können. Auch BARCLAY et al. (1987) sehen das Problem erst bei höheren Leistungen des Sportpferdes. Sie begründen entstehende Schmerzen nicht mit Knochen zu Knochen Kontakt, wie es bei einer Fraktur der Fall ist. Für diese Autoren stellen Bindegewebszerreißen, die durch das Erreichen der maximalen Gelenkbewegung in der Umgebung des Fragments entstehen, die Lahmheitsursache dar. Parallel betonen sie, dass das Fragment die reguläre Bewegung des Fesselgelenkes mit den Sesambeinen so verändern kann, dass es zu schmerzhaften Kapselzerrungen kommen kann.

FOERNER (1999) sieht das Problem vor allem bei maximaler Flexion des Fesselgelenkes, wenn sich das Fragment zwischen den Sesambeinen und der Fesselbeinlehne einklemmt und durch den Druck auf einen der beiden Knochen direkt Schmerzen verursacht. Der Druck des Fragmentes kann zur Proximalverschiebung der Sesambeine führen. Dadurch werden Scherkräfte auf das Lig. intersesamoideum ausgeübt und somit Schmerzen verursacht.

In der Sektion solcher Gelenke ergab sich während der Flexion des Gelenkes eine partielle Subluxation der Sesambeine oberhalb des Fragmentes sowie eine Dorsalverlagerung des Fragmentes in das Gelenk während der Extension. Die Luxation eines einzelnen Gleichbeins

führt zu erheblichen Scherkräften am Lig. intersesamoideum (BARCLAY et al. 1987); (FOERNER et al. 1987). Ein weiterer Schmerzverursacher kann die Bewegung des Fragmentes vom Typ II im Bereich des kurzen distalen Sesambeinbandes sein, die dadurch die Funktion des Gleichbeins einschränkt. In maximaler Flexion drückt das Fragment auf die Sesambeinbasis. Es kommt zu Drucknekrosen desselben, die in einigen Fällen auch radiologisch nachweisbar sind (FOERNER et al. 1987).

Ein direkter Schmerzmechanismus liegt vor, wenn es sich um ein vollkommen intraartikulär gelegenes Fragment (Typ I) handelt. Die Gelenkkapsel ist mit sensiblen Nervenfasern ausgekleidet, so dass schon das bloße Vorhandensein oder die Bewegung eines Fremdkörpers eine Schmerzreaktion auslösen kann FOERNER et al. (1987); SANDGREN (1988). NIXON et al. (1995) sprechen von nozizeptiven Fasern, die im Verlauf einer immunohistochemischen Färbung im Weichteil- und Knorpelgewebe der Fragmente gefunden wurden. Diese Fasern sind in diversen schmerzhaften Syndromen unter Einbeziehung synovialer Strukturen in anderen Spezies wie auch beim Menschen beschrieben worden.

Sowohl BIRKELAND (1972), als auch PETERSON et al. (1982) und WHITTON et al. (1996) stellen bei ihren Untersuchungen eine Verstärkung der Lahmheit nach der Beugeprobe fest. Besonders deutlich ist dies bei intraartikulären Fragmenten BUKOWIECKI et al. (1986). WHITTON et al. (1996) machen diese Beobachtung in 90% der Fälle. Im Gegensatz dazu befinden FOERNER et al. (1987), BARCLAY et al. (1987) und NIXON et al. (1995) Beugeproben des Fesselgelenks als nicht aussagekräftig, d.h. es ergaben sich in ihren Erhebungen keine positiven Aussagen. In den Untersuchungen von FORTIER et al. (1995) reagieren 17 von 82 lahmeitsuntersuchten Pferden (21%) positiv auf die Fesselgelenksbeugeprobe.

Eine Füllung des Gelenkes kann nur bei 19 von 119 Tieren (16%) beobachtet werden FORTIER et al. (1995). In einigen Fällen stellt auch BIRKELAND (1972) eine geringe Schwellung der Gelenkkapsel fest, wohingegen ADAMS (1966) diese meistens findet und WHITTON et al. (1996) bei 48% der untersuchten Pferde. Auffallend ist die Synovialitis wiederum vor allem bei Fragmenten mit Gelenkbeteiligung. Durch tiefe Palpation des entsprechenden Bereichs kann kein oder nur ein geringer Schmerz ausgelöst werden (BIRKELAND 1972).

Bei der Mehrheit der Pferde wird durch die Gelenkanästhesie die Lahmheit verringert, sie verschwindet allerdings noch nicht vollständig. Regionale Anästhesien sind in der Regel

positiv und führen zu vollständiger Lahmfreiheit (PETTERSON et al. 1982); (FOERNER et al. 1987); (HOULTTU 1991); (FOERNER 1999).

Radiologisch sind Fragmente nur genau zu lokalisieren, wenn zusätzlich zur latero-lateralen (90°) und antero-posterioren (0°) Aufnahme Schrägaufnahmen angefertigt werden (ADAMS 1966); (BIRKELAND 1972); (PETTERSON et al. 1982); (FOERNER et al. 1987); (SANDGREN 1988). Während BIRKELAND (1972) außerdem Aufnahmen in Beugestellung des Fesselgelenks beschreibt, empfiehlt DIK (1985) latero-laterale Aufnahmen des nach hinten gestellten Fesselgelenkes in Extension, wobei der Zentralstrahl 20° zum Boden abgewinkelt werden sollte. Die folgende Grafik dient der Verdeutlichung dieser Röntgentechnik.

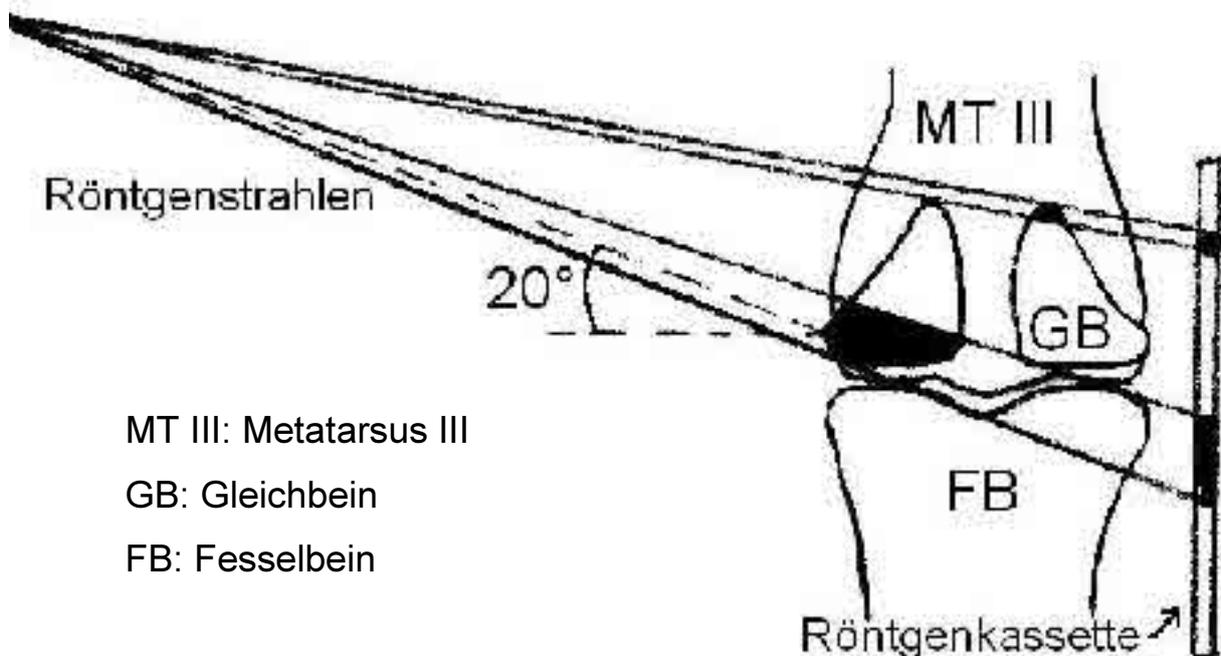


Abb. 9: Schema des seitlichen Strahlengangs bei einem Winkel von 20° zum Boden mod. nach SANDGREN (1988)

Das gestreckte Fesselgelenk verhindert in der Seitenansicht eine Überlagerung der basalen Gleichbeinkonturen. Um auch Überlagerungen eines Fragmentes mit dem proximopalmaren bzw. -plantaren Fesselbeinabschnitt zu vermeiden, richtet man den Zentralstrahl nicht genau seitlich sondern 15° nach kaudal. Man erhält auf diese Weise eine von dorsolateral und dorsomedial auf das Fesselgelenk gerichtete Aufnahme. Auf den üblichen Schrägaufnahmen ist meistens das Frakturbett, aber nicht das Corpus librum zu sehen (DIK 1985).

Eine leichte Modifikation dieser Aufnahmetechnik ist die „elevated oblique view“, die von WHITTON et al. (1996) als die Nützlichste zum Erkennen von plantaroproximalen

Fragmenten angegeben wird. Diese Technik trennt die Sesambeinbasis vom proximalen Teil des Fesselbeins.

PETTERSON et al. (1982) und FOERNER et al. (1987) beschreiben mediale sowie laterale Schrägaufnahmen mit einer Neigung der Röntgenröhre um 15° zum Boden. BIRKELAND (1972) schlägt zudem noch eine dorsoventrale Aufnahme vor, bei der Gerät und Kassette zum Boden hin abgewinkelt werden und in einer zur Zehe parallelen Achse aufgenommen wird.

Eine proximodistale Winkelung des Zentralstrahls um 35° ermöglicht eine maximale Visualisierung der Fesselbeinlehne und des Bereichs zwischen Fesselbein und Sesambeinbasis. Mediale und laterale Gelenk aussackung können auf diese Weise auch getrennt voneinander betrachtet werden (SANDGREN 1988).

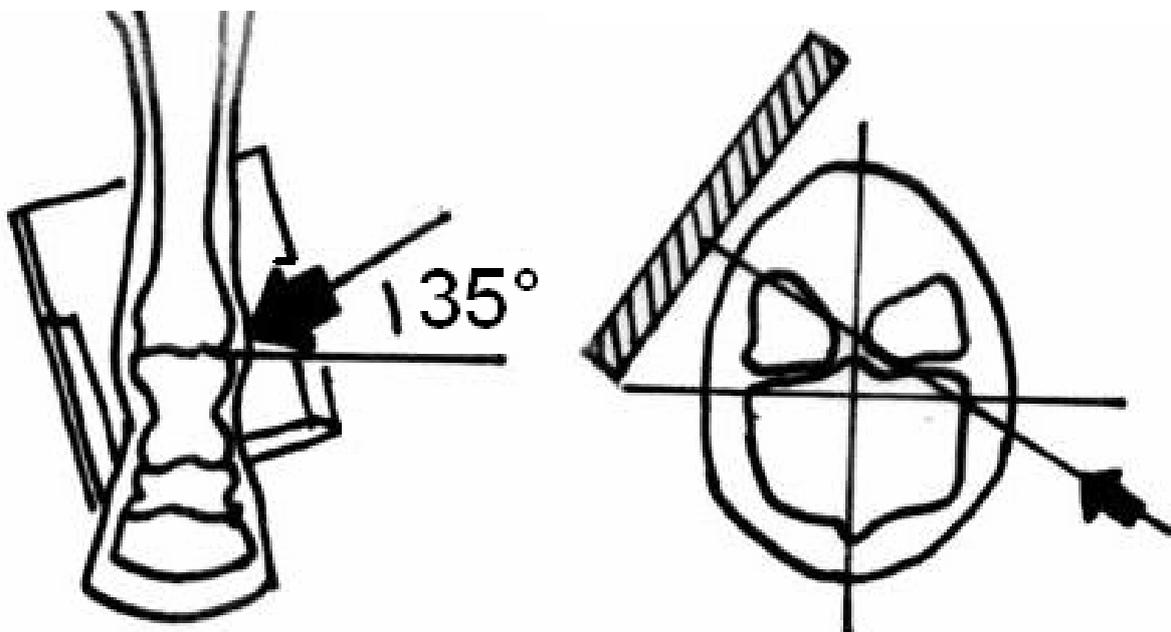


Abb. 10: Technik für dorsoproximal lateral-palmaro (plantaro) distal mediale oder dorsoproximal medial-palmaro (plantaro) distal laterale Schrägaufnahmen des Metacarpo- bzw. Metatarsophalangealgelenkes mod. nach MORGAN et al. (1977)

Sowohl BUTLER et al. (1993) als auch McILWRAITH et al. (1996) sprechen von speziellen Schrägaufnahmen. McILWRAITH et al. (1996) fertigen Aufnahmen mit folgender Winkelung an: dorsal 20° proximal 75° lateral-plantarodistomedial und dorsal 20° proximal 75° medial-plantarodistolateral. BUTLER et al. (1993) beschreibt die gleiche Aufnahmetechnik, wählt jedoch einen dorsalen Winkel von 30° und einen proximalen von 70° . CARLSTEN et al. (1993) wiederum röntgt mit einem dorsalen Winkel von 35° und einem proximalen von 45° ,

um effiziente Schrägaufnahmen zu erhalten. Auch WHITTON et al. (1996) halten einen dorsalen Winkel von 35° für sinnvoll, allerdings beträgt bei Ihnen der proximale Winkel 55°.

Es sind insgesamt Projektionen im 0°, 45°, 90° und 315° Strahlengang nötig, um diese Fragmente genau zu lokalisieren (HARFST et al. 1988). Bei allein auf der 90°-Aufnahme darstellbaren Befunden kann es sich ihrer Meinung ebensogut um Bandverknöcherungen der kurzen oder gekreuzten Sesambeinbänder handeln.

Im Röntgenleitfaden werden isolierte Verschattungen palmaro bzw. plantaroproximal an der Fesselbeinlehne je nach Größe in die Klassen II, III oder II – III eingestuft. Befunde, die sich im Röntgenbild kleiner als ein Pfefferkorn darstellen, werden mit II bis III beurteilt und Befunde, die sich größer als ein Pfefferkorn darstellen mit Röntgenklasse III. Es handelt sich demnach um Befunde, die nach der Klassifizierung des Leitfadens gering von der Norm abweichen, bei denen klinische Erscheinungen eher unwahrscheinlich sind (Klasse II) oder um Befunde, die deutlich von der Norm abweichen, bei denen klinische Erscheinungen wenig wahrscheinlich sind (Klasse III). Die Unterteilung in Zwischenklassen soll zum Ausdruck bringen, dass verschiedene Untersucher möglicherweise zu unterschiedlichen Ergebnissen kämen. Im Rahmen der Kaufuntersuchung *können* die Befunde der Klasse II und *müssen* die Befunde der Klasse III erwähnt werden (HERTSCH 2003).

2.2.5 Ätiologie und Pathogenese

Im Schrifttum werden unterschiedlichste Ätiologien genannt. Es wird diskutiert, ob es sich um eine Abrissfraktur, eine Knorpel-Knochenlösung oder eine osteochondrotische Veränderung handelt.

Als Ursachen führt ADAMS (1966) Traumata infolge Hyperextension und Stauchung des Fesselgelenkes an. BIRKELAND (1972) geht davon aus, dass es sich um Abrissfrakturen der Fesselbeinlehne am Ansatzpunkt der distalen schrägen Gleichbeinbänder handelt. Er untermauert diese These mit pathologisch-anatomischen Befunden, die ein Frakturbett am proximoplantaren Bereich des Fesselbeins und eine Verbindung der entfernten Fragmente mit dem distalen schrägen Gleichbeinband aufzeigen.

Nach MARKEL et al. (1985) könnte es sich sowohl um eine echte Fraktur der Fesselbeinlehne als auch um einen separaten Ossifikationskern handeln. Röntgenologisch stellt sich die Veränderung als chronisch nicht knöcherne Vereinigung dar. Erklärt wird diese Theorie durch ein frühzeitiges Auftreten der Fraktur beim jungen Pferd, woraus sich eine isolierte Verschattung entwickelt. MARKEL et al. (1985) halten diese Läsionen wie auch

ROSS et al. (2002) aufgrund des variablen Lahmheitsgrades, der mit ihnen korreliert, für Zufallsbefunde.

Wahrscheinlich ist auch, dass diese Fragmente aus einem Abriss eines Teils des inkomplett ossifizierten Fesselbeins stammen, aus dem sich in Folge ein traumatisches sekundäres Ossifikationszentrum bildet. Meist entstehen diese Frakturen im Fohlenalter ohne dass sich klinische Anzeichen manifestieren. Sie werden dann erst bei Trainings- oder Rennbeginn bemerkt (ROSS et al. (2002). DALIN et al. (1993) behaupten, POFs schon bei Pferden unter 3 Monaten radiologisch darstellen zu können.

POOL (1993) machte histologische Untersuchungen, bei denen er feststellte, dass es sich um Abrissfrakturen handeln muss. Es liegt ein deutliches Frakturbett vor, das zum Teil schon mit fibrösem Bindegewebe durchzogen ist. Die Fragmente besitzen einen Kern aus reifem lamellärem Knochengewebe, der umgeben ist von straffem Bindegewebe. An der das Gelenk zugewandten Seite befindet sich Faserknorpel, der anscheinend eine Metaplasie der Kollagenfasern auf der Frakturoberfläche darstellt. Bei keinem Fragment findet er Anzeichen einer osteochondrotischen Pathogenese wie z.B. Verdickung der Knorpelschicht. Folgende Tatsachen legen die Vermutung nahe, dass es sich um eine biomechanische Pathogenese handelt und die betroffenen Fohlen eine erbliche anatomische Prädisposition aufweisen (POOL 1993):

- Die Läsionen entwickeln sich im frühen Fohlenalter.
- Sie entstehen meistens an der medialen Seite des Fesselbeins.
- Sie betreffen fast ausschließlich Hinterbeine, z.T. sogar beidseits.
- Sie besitzen einen hohen Heritabilitätskoeffizienten (GRÖNDAHL et al. 1993).

Auch NIXON et al. (1995) legen histologische Nachweise vor, dass es sich um eine chronisch bestehende Fraktur handelt. Hinweise dafür sind die asymmetrische Form der Fragmente. Sie zeigen jeweils eine relativ ebene Seite bestehend aus Faserknorpel und Teilen der Synovialmembran sowie eine zweite Seite, an der eine ungleichmäßige Kontur aus Knochensplittern, die nicht von Faserknorpel sondern von straffem Bindegewebe bedeckt ist liegt. Diese so genannte Fibrosierung lässt vermuten, dass es sich um eine in Heilung befindliche Fraktur handelt. Keines der Fragmente wies Wucherungen von hyalinem Knorpel auf, wie es typisch für eine Störung der endochondralen Ossifikation im Verlauf einer Osteochondrosis ist.

Einen Abriss der Gleichbeinbasis schließt BIRKELAND (1972) dahingehend aus, da an den Sesambeinen keine Knochendefekte zu finden sind. NIXON et al. (1995) verifizieren diese

Aussage auch im histologischen Bild. Auch NILSSON et al. (1973), PETERSON et al. (1982) und BUKOWIECKI et al. (1986) schließen sich dieser Ätiologie an.

Durch ungleiche Belastung des Fesseltrageapparates während der Hyperextension entstehen Abrisse der Insertion der kurzen distalen Gleichbeinbänder am lateralen oder medialen Teil der Fesselbeinlehne. Außerdem kann auch die Ansatzstelle der Gelenkkapsel proximal am Fesselbein mit für eine Abrissfraktur verantwortlich sein (BUKOWIECKI et al. 1986). Aufgrund vieler untrainierter Pferde mit Birkeland-Frakturen ist davon auszugehen, dass es sich eher um eine Abrissfraktur traumatischer Genese handelt als eine belastungsinduzierte (BUKOWIECKI et al. 1986).

HARFST et al. (1988) halten diese Fragmente für Knorpel-Knochen-Loslösungen in der Umgebung des Lig. sesamoideum collaterale und des Lig. sesamoideum obliquum. Sie beurteilen diese Veränderungen jedoch meistens als Zufallsbefunde, die nicht sofort mit einer Lahmheit der betroffenen Gliedmaße in Verbindung gebracht werden dürfen. Vielmehr muss durch eine vollständige Lahmheitsuntersuchung jede andere Ursache ausgeschlossen werden.

Befunde distal der Gleichbeine (Typ III) stellen möglicherweise eine Ossifikationsabweichung der Gleichbeine in Form isoliert angelegter Ossifikationskerne dar (KROLL et al. 2001).

Nach pathomorphologischer Untersuchung von POFs gehen DALIN et al. (1993) nicht mehr von einem osteochondrotischen Geschehen aus. Makroskopisch sind in 72% seiner Fälle Defekte im fragmentnahen Knochen des Fesselbeins zu sehen. Alle Fragmente zeigen im röntgenologischen und mikroskopischen Bild einen zentralen, trabekulären Knochenkern, der von kompaktem Knochen umgeben ist. Die freie, den Knochen betrachtende Seite des Fragmentes ist von Bindegewebe oder Knorpel überzogen. Der Gelenkknorpel von Fesselbein und Sesambeinen stellt sich normal dar und in den tieferen Zonen sowie im subchondralen Knochen finden sich keine Läsionen, die auf eine Osteochondrose hinweisen, wie zum Beispiel mangelhafte Ossifikation.

Diese Aussage in Kombination mit der geringen Korrelation zwischen Sprunggelenks-OC und Fesselgelenks-POF (SANDGREN et al. 1993); (PHILLIPSSON et al. 1993) liefert nach DALINs Meinung einen wichtigen Beweis dafür, dass es sich bei POFs nicht um OC handelt. Pferde mit Osteochondrosis (OC) weisen außerdem ein höheres Körpergewicht und ein größeres Körpermaß auf als Pferde mit POFs (SANDGREN et al. 1993). Im histologischen Bild sind POFs deutlich von osteochondrotischen Veränderungen abzugrenzen. Die Fragmente sind mit den kurzen Sesambeinbändern verbunden und der darunterliegende Knochen des Fesselbeins weist keine degenerative Knorpelschädigung auf (SANDGREN

1993). BUTLER et al. (1993) sprechen sowohl bei POF als auch bei UPE von Abrissfrakturen an der jeweiligen Ansatzstelle der kurzen sowie der gekreuzten Sesambeinbänder.

GRONDAHL (1992 a) schlägt vor, palmare/plantare isolierte Verschattungen am Fesselgelenk zum Komplex der „developmental orthopedic disease“ zu zählen. Unter diesen Begriff fallen alle entwicklungsbedingten orthopädischen Erkrankungen des Pferdes, wie z.B. Osteochondrose oder auch Varus/Valgus-Fehlstellungen. Seiner Meinung nach ist die Ursache dieser Frakturen in der Entwicklung junger Pferde zu suchen.

BARCLAY et al. (1987) bezweifeln, dass plantaroproximale Fragmente, wie in früheren Berichten erwähnt, ursprünglich von der Basis des Fesselbeins, nach WISSDORF et al. (1991) als Eminentia palmaris phalangis proximalis bezeichnet, oder den Gleichbeinen abstammen. Sie sehen eher eine Osteochondrose als mögliche Ursache an. SÖNNICHSEN et al. (1982), FOERNER et al. (1987), NIXON (1990), ROSS et al. (2002) und RONÉUS et al. (1989) sprechen ebenfalls von Osteochondrosis dissecans im Zusammenhang mit Fragmenten dieser Art. ROSS et al. (2002) begründen dies mit dem frühen Auftreten der Läsion und der Prädisposition für Standardbreds. Sie sehen einen wesentlichen ätiologischen Faktor in der Heritabilität.

FOERNER (1999) führt diverse Gründe an, die seiner Meinung nach eine osteochondrotische Ätiologie unterstützen. Zum Einen fehlen anatomische oder mechanische Erklärungen für das Phänomen des fast ausschließlich im medialen Fesselgelenksabschnitt der Hinterbeine vorkommenden Fragments vom Typ I. Der Autor macht zum Anderen keine klinischen Beobachtungen im Zusammenhang mit diesen Fragmenten. Die beschriebenen Veränderungen treten vor Trainingsbeginn auf und mehrere der untersuchten Pferde weisen multiple Läsionen auf. Zusätzlich sind Phänotyp und Geschlechterverteilung der betroffenen Pferde fast identisch mit denen an Osteochondrosis dissecans (OCD) erkrankten Pferden. Diese Tiere wiederum zeigten zusätzlich zur OCD gleichzeitig oft plantare Fesselgelenksfragmente.

SÖNNICHSEN et al. (1982) führen bei drei operierten Pferden histologische Untersuchungen des entnommenen Knochens durch. Die Knochenstruktur stellt sich heterogen dar und der Knorpel ist am Übergang Fragment zu Knochen verdickt, wie es typisch für osteochondrotische Veränderungen an Knie-, Hüft-, Sprung- und Schultergelenk ist (REJNÖ et al. 1978).

SÖNNICHSEN et al. (1982) führen prinzipiell vier verschiedene ätiologische Bedingungen für „Gelenkmäuse“ an der Palmar- bzw. Plantarseite des Fesselgelenks an.

- Fraktur durch plötzliches Trauma
- Kalzifizierung der Gelenkkapsel verursacht durch Proliferationen im Fall von traumatischer Arthritis
- „Chip-fractures“ marginaler Exostosen im Fall von Arthrose
- Osteochondrosis dissecans

Diese Beispiele erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sie sollen lediglich die große Anzahl unterschiedlicher Theorien verdeutlichen.

Aufgrund ihrer histologischen Untersuchungen gehen die oben genannten Autoren jedoch davon aus, dass palmare bzw. plantare Fragmente am proximalen Rand des Fesselbeins Ausdruck einer Osteochondrose sind. Daraus schließen sie, dass die Osteochondrose eine generalisierte Erkrankung darstellt. Auch FOERNER et al. (1987) und HOUTTU (1991) sprechen von einer osteochondrotischen Ätiologie. Sie sehen intra operationem keine Anzeichen einer akuten Abrissfraktur wie zum Beispiel Hämorrhagie oder Vorhandensein von Granulationsgewebe.

NIXON (1990) macht eine deutliche Unterscheidung zwischen echten Frakturen, die vergleichbar sind mit den von anderen Autoren als UPE bezeichneten Fragmenten und z.T. auch durch Schrauben fixiert werden müssen und kleineren Fragmenten, die mehr axial lokalisiert sind. Nur letztere, zuvor auch als POF beschrieben, zählt er zum Osteochondrose-Komplex, obwohl er keinen histologischen Nachweis liefert.

Aufgrund des hohen Anteils junger Pferde, die noch nicht schwer gearbeitet wurden sehen ZÖTTL et al. (1995) die Ursache der Fragmente vom Typ I in der Osteochondrose. Abrissfrakturen entstehen durch starke Zugkräfte an sehnigen oder ligamentösen Ansatzstellen. Diese Kräfte werden meistens erst durch extreme Anstrengung oder Erreichen der Leistungsgrenze eines Pferdes ausgelöst.

Eine annähernd ovale Form der Fragmente und das Fehlen eines Frakturbettes lassen ebenfalls auf eine osteochondrotische Entstehungsweise schließen. Überdies finden sich im Bereich der Typ I Fragmente keine Bandansatzstellen, die als Entstehungsgrundlage einer Abrissfraktur dienen würden.

Der hohe Prozentsatz an Standardbreds mit plantaroproximalen Fesselgelenksfragmenten (72%) korreliert positiv mit der Häufigkeit an OCD bei dieser Rasse (FOERNER et al. 1987). PETERSON et al. (1982) stellen diesen Zusammenhang nicht her. Auch in der Studie von NIXON et al. (1995) fiel kein Pferd mit jeweils beiden Veränderungen gleichzeitig auf. Epidemiologisch wird die OC des Sprunggelenks als erblich angesehen, wohingegen

plantaroproximale Fesselgelenksfragmente dies offensichtlich nicht sind (SANDGREN et al. 1993).

DALIN et al. (1993) stellten bei ihren Untersuchungen die These auf, dass die Ursache dieser osteochondralen Fragmente die Auswärtsrotation der Hintergliedmaßen bei Trabern sei. Tatsächlich weisen mehr als 80% diese Konformation auf, die als normal angesehen wird, da sie mit besserer Leistung in Verbindung gebracht wird (MAGNUSSON 1985). Durch diese Achsenrotation muss die mediale Gelenkfläche zusätzlich Last aufnehmen. Am belasteten Fesselgelenk wirken somit konzentrierte Kräfte auf das mediale Gleichbein, was darin resultiert, dass der Bandapparat inklusive des Fesselträgers starken Zugspannungen ausgesetzt wird. Sind diese Spannungen groß genug, können minimale Rupturen an der Ansatzstelle des medialen kurzen Sesambeinbandes entstehen. Ausgehend von dem Defekt im Knochen kann sich osteogenes Gewebe in diesem Band ablagern und später zu einem plantaren osteochondralen Fragment werden (POF).

Ähnlich verhält es sich bei der Entstehung von UPE. Diese Fragmente treten wesentlich häufiger lateral auf, was durch die Anatomie der Sesambeinbänder plausibel gemacht werden kann. Erhöhte Spannung im medialen kurzen Sesambeinband führt zu ebenfalls erhöhter Zugspannung im ipsilateralen gekreuzten Sesambeinband. Der Ansatz dieses Bandes befindet sich auf der gegenüberliegenden Eminentia palmaris bzw. plantaris des Fesselbeins. Diese anatomische Begebenheit verdeutlicht, dass eine auf die mediale Gelenkseite einwirkende hohe Zugspannung gleichzeitig eine erhöhte Spannung an der Eminentia palmaris bzw. plantaris bewirkt (SANDGREN 1993; McILWRAITH et al. 1996).

In einer Untersuchung über UPE stellte sich heraus, dass nur 18 von 753 geröntgten Standardbreds eine derartige Veränderung aufweisen. Aufgrund dieser geringen Anzahl ist davon auszugehen, dass es sich hierbei um eine eher selten und unregelmäßig auftretende Erkrankung handelt. Diese zufälligen Röntgenbefunde in Kombination mit der Tatsache, dass durch UPEs selten Lahmheiten verursacht werden, führen zu der Annahme, dass die körperliche Entwicklung in der Ätiologie eine große Rolle spielt (GRONDAHL 1992 a).

Da während der Operationen weder degenerative Veränderungen an den Gelenkflächen noch Anzeichen einer akuten Fraktur nachgewiesen werden konnten, gehen BARCLAY et al. (1987) davon aus, dass es sich bei dieser Art von Fragmenten um eine Dysostose handelt. Eine Dysostose stellt den Überbegriff für eine fetal oder postnatal gestörte Knochenentwicklung dar.

Eine weitere Überlegung ist, dass POFs entstehen, wenn instabiler oder vorgeschädigter Knochen zusätzlich belastet wird (DALIN et al. 1993). Es handelt sich dann um eine pathologische Fraktur.

GRÖNDAHL et al. (1993) untersuchten die Heritabilität von palmaren bzw. plantaren osteochondralen Fragmenten im Fesselgelenk. Dabei ermittelten sie einen Heritabilitätskoeffizienten von 0,21, der im Vergleich zu einer Heritabilität von 0,52 für OCD im Tibiotarsalgelenk relativ niedrig ist.

2.2.6 Therapie

Therapeutisch sind sich BIRKELAND (1972) und SÖNNICHSEN et al. (1982) insoweit einig, dass sowohl eine chirurgische Versorgung vor allem bei klinisch auffälligen Tieren als auch die konservative Therapie in Form von Stallruhe als prognostisch gut zu beurteilen sind.

ZÖTTL et al. (1995) halten allein die chirurgische Entfernung der Fragmente für das Mittel der Wahl, wobei sie sowohl die Arthrotomie (PETTERSON et al. 1982) als auch die Arthroskopie (HOUTTU 1991); (NIXON 1990) als geeignet vorschlagen. Innerhalb ihrer Untersuchungen konnte bei 79% der operierten Pferde die frühere Trainingsform wieder hergestellt werden. Pferde, die vor der OP eine geringgradige Lahmheit aufwiesen, verbesserten oftmals ihre Leistung nach der Operation (ZÖTTL et al. 1995).

Eine gute Prognose besteht für arthroskopierte Pferde zur Wiedererlangung der vollen Leistungsfähigkeit, solange die distalen Sesambeinbänder während der Operation nicht extrem traumatisiert werden (NIXON 1990). Die folgende Abbildung verdeutlicht das Vorgehen unter der OP.

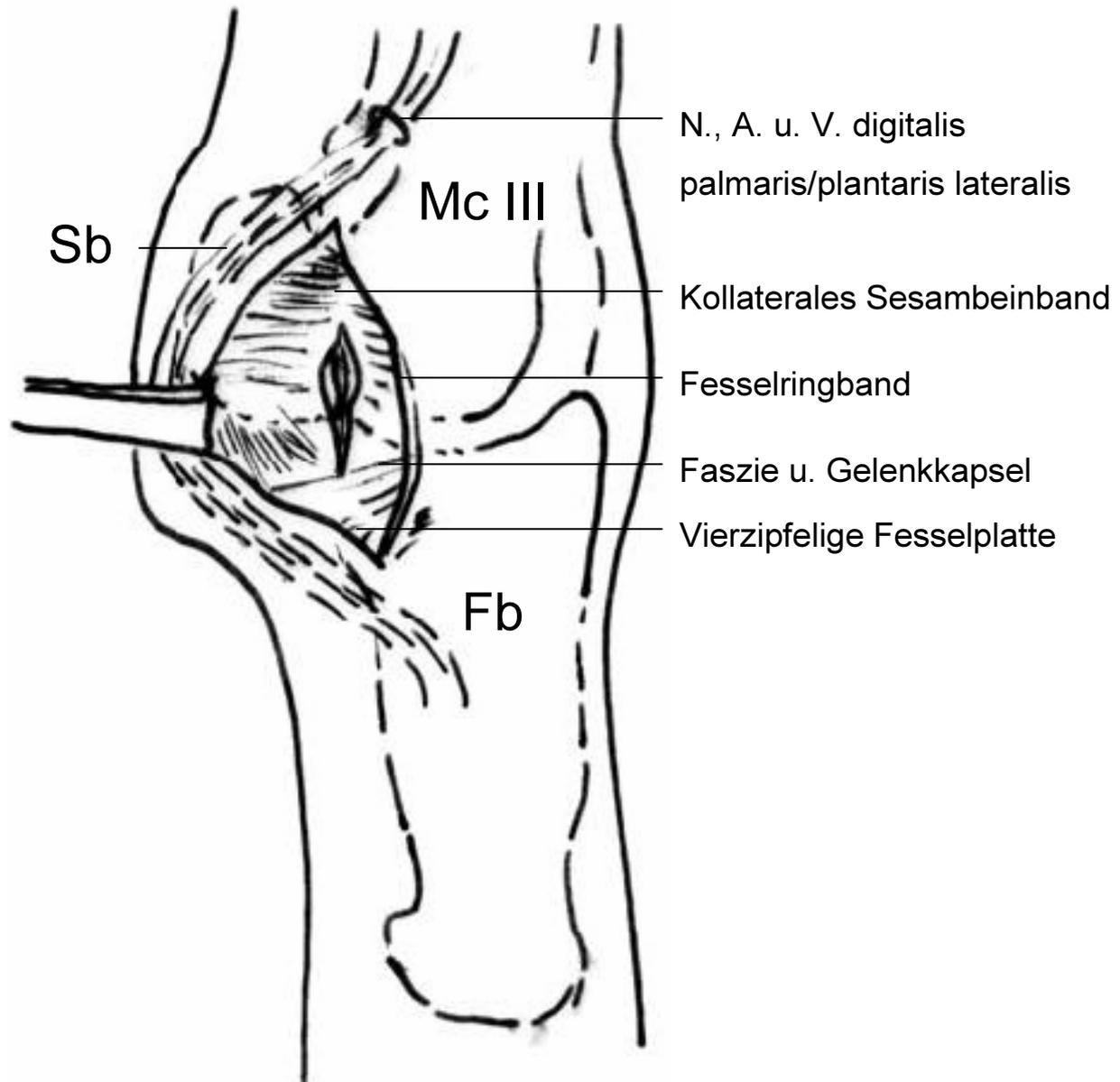


Abb. 11: Chirurgischer Zugang zur Entfernung palmarer oder plantarer Fragmente im FG mod. nach BUKOWIECKI et al. (1986)

Von 57 Pferden, die in einer Studie von PETERSON et al. (1982) chirurgisch versorgt wurden, haben 64% wieder volle Leistungsfähigkeit erlangt. Dabei war die Größe der Fragmente entscheidend für die Operationsentscheidung. Sehr kleine Fragmente unterstellt er wie auch BARCLAY et al. (1987) und FOERNER et al. (1987) einer konservativen Therapie.

BARCLAY et al. (1987) vertreten die These, dass eine alleinige medikamentöse Behandlung zur Verschlechterung der Symptome führt. Sie führen bei 11 von 19 untersuchten Pferden eine Arthrotomie durch und erreichen damit eine schnelle Wiedereinsatzbarkeit der Pferde. HOUTTU (1991) gibt einen Prozentsatz von 91% an für alle Pferde, die 6 Monate post

operationem wieder ursprüngliche Rennleistung zeigten. RONEUS et al. (1998) spricht nach eigenen Untersuchungen von 80%.

McILWRAITH et al. (1996) betrachten nur Pferde mit deutlich demonstrierbarer Lahmheit, die auf das Fesselgelenk zurückzuführen ist und deutlichen röntgenologischen Befunden als chirurgisch zu behandelnde Fälle. Hier wird ähnlich wie es ADAMS (2002) beschreibt, für Fragmente des Typs I die Arthroskopie als Methode der Wahl mit den besten Erfolgsaussichten genannt.

Für Fragmente vom Typ I schlagen auch METTENLEITER et al. (2002) die Arthroskopie als bestmögliche Therapie vor. Die Operation wird entweder in Seiten- oder Rückenlage durchgeführt. Nach Distension des Gelenkes platziert der Operateur das Arthroskop ipsilateral der Läsion in der palmaren bzw. plantaren Gelenkaussackung. In maximaler Flexion kann der distale Bereich des Gelenkes eingesehen werden.

Unter arthroskopischer Kontrolle erfolgt der Instrumentenzugang direkt über dem Fragment durch das Lig. sesamoideum collaterale. Das Fragment wird mit Hilfe scharfer Instrumente (Tenotom) aus seiner bindegewebigen Verankerung gelöst, um dann mit einem Rongeur durch drehende Bewegungen vollständig gelöst und entfernt zu werden.

FOERNER et al. (1987), RONEUS et al. (1998), FORTIER et al. (1995) und ADAMS (2002) beschreiben die gleiche Operationsmethode (s. Abb.12), sie legen die Tiere jedoch immer in Seitenlage mit der betroffenen Seite nach oben. FOERNER et al. (1987) arbeitet zusätzlich mit Esmarch-Schlauch und Tourniquet, um durch die Blutleere eine bessere Übersicht zu erlangen.

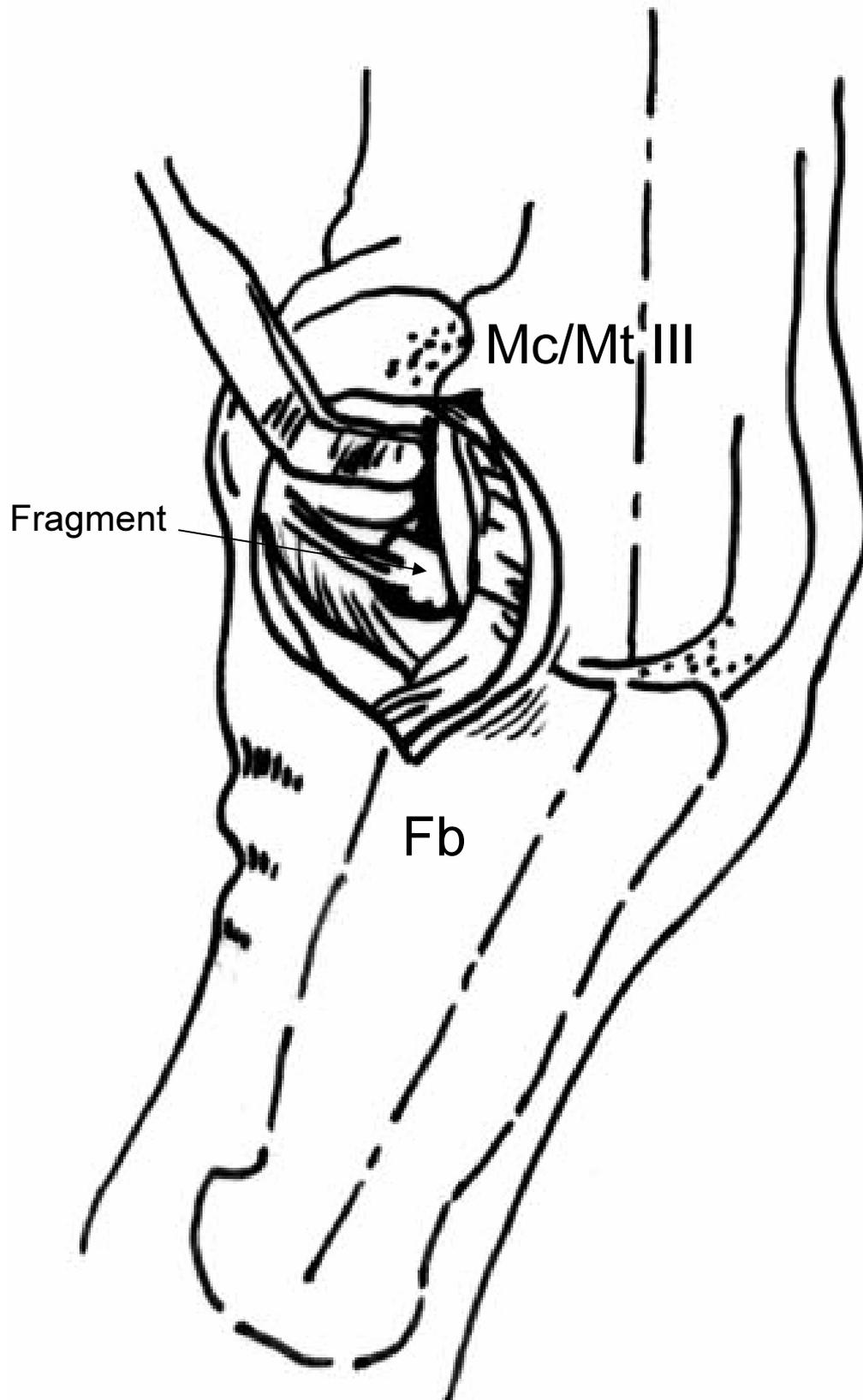


Abb. 12: Visualisierung des palmaren/plantaren Fragments bei gebeugtem Fesselgelenk mod. nach BUKOWIECKI et al. (1986)

HOUTTU (1991) beschreibt dagegen eine Operationsmethode, bei der das kollaterale Sesambeinband nicht verletzt wird. Der Hautschnitt für das Arthroskop wird 2-3 cm oberhalb der Gleichbeinspitze vorgenommen. Das Arthroskop wird dann in einem 90°-Winkel zur Haut eingeführt, um mögliche Schädigungen der Gelenkfläche zu verhindern. Das Gelenk wird in leicht gebeugter Stellung gehalten, da bei maximaler Flexion keine optimale Visualisierung möglich ist. Zur Veranschaulichung ist diese Methode in der folgenden Grafik dargestellt.

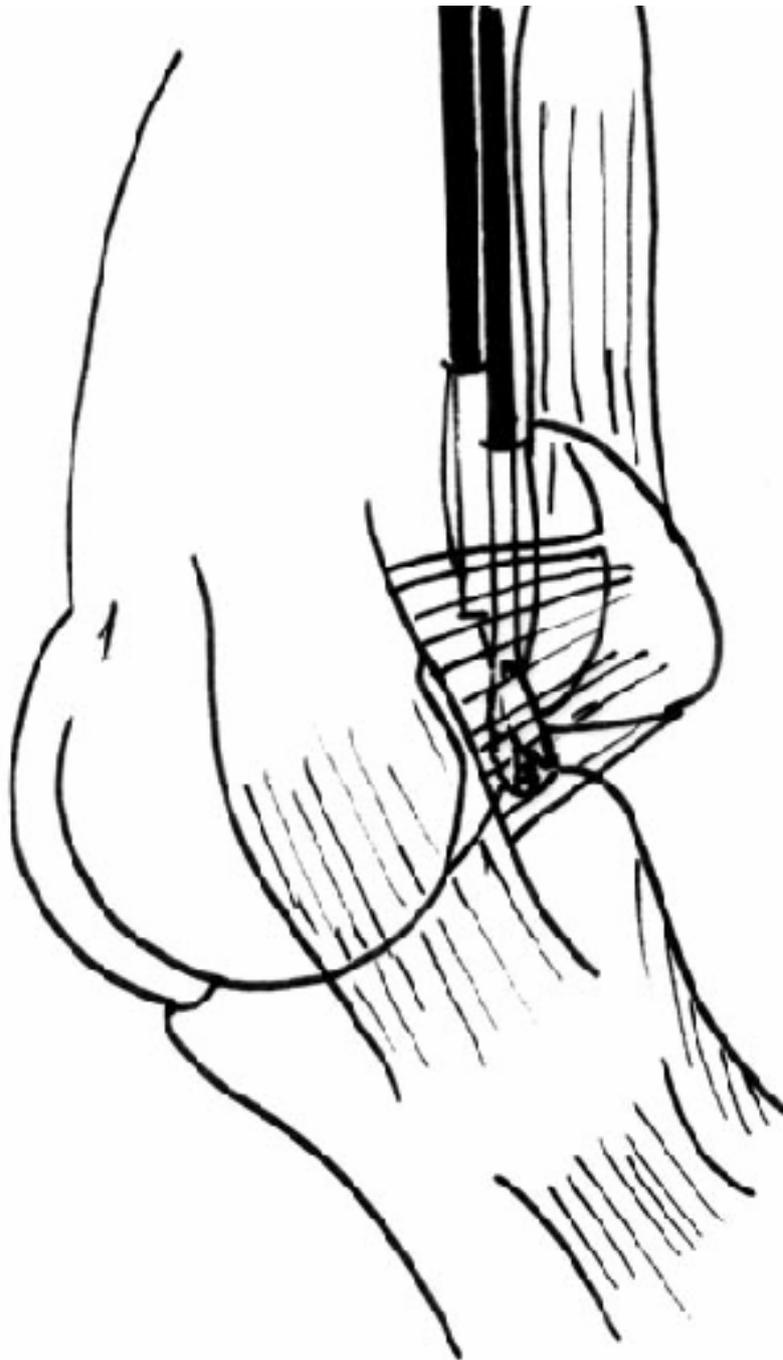


Abb. 13: Operativer Zugang unter Schonung des kollateralen Sesambeinbandes mod. nach HOUTTU (1991)

Fragmente vom Typ II halten METTENLEITER et al. (2002) für arthroskopisch nicht zugänglich. Hier empfehlen sie eine Arthrotomie. Auch FOERNER (1999) und ADAMS (2002) sprechen wenn nötig von einer Arthrotomie distal der Sesambeine.

Dafür wird ein vertikaler 4 cm langer Hautschnitt an der abaxialen Fesselgelenksoberfläche auf Höhe des proximalen Fesselbeins dorsal der Gefäße und Nerven unternommen. Weiterhin wird der distale Teil des Fesselringbandes und die Gelenkkapsel durchtrennt. In Beugstellung des Fesselgelenkes wird mit Hilfe eines Wundspreizers die Frakturstelle exponiert. Das Fragment wird gelöst und entfernt oder bei entsprechender Größe mit Zugschrauben fixiert (ADAMS 2002).

Je nach Größe schlagen METTENLEITER et al. (2002) für Fragmente vom Typ III entweder eine Arthroskopie, eine Arthrotomie oder bei größeren Bruchstücken gar eine Fixierung mit Zugschrauben vor. Auch (FOERNER et al. 1987) arthrotomieren Pferde mit Fragmenten dieser Art. Unter 44 operierten Pferden, wovon 61% drei Jahre und jünger waren, erreichten 35 wieder praeoperative oder bessere Renn- bzw. Wettkampfleistung, was 98% entspricht.

FORTIER et al. (1995) geben für die Wiederherstellung der vollen Leistungsfähigkeit nach arthroskopischer Entfernung von Typ-I-Fragmenten eine Prognose von 63% an. Intra operationem zeigt keins der Pferde Knorpelschäden. FOERNER et al. (1987) sprechen von einer Prognose von etwa 90%.

Auch BUKOWIECKI et al. (1986) kommen nach eigenen Untersuchungen zu dem Schluss, dass zumindest bei intraartikulären Fragmenten eine Operation unumgänglich ist, um maximale Leistungsfähigkeit des Pferdes wieder herzustellen. Alle in seiner Studie operierten Pferde mit „palmar/plantar process fractures“ kehrten post operationem zu gleicher oder besserer Leistung zurück. Intraartikuläre Fragmente betreffen im Gegensatz zu extraartikulären den empfindlichen Gelenkknorpel und führen so zu Läsionen, die die uneingeschränkte Funktion des Gelenkes nicht mehr gewährleisten. In der folgenden Abbildung werden diese beiden Arten von Fragmenten noch einmal dargestellt.

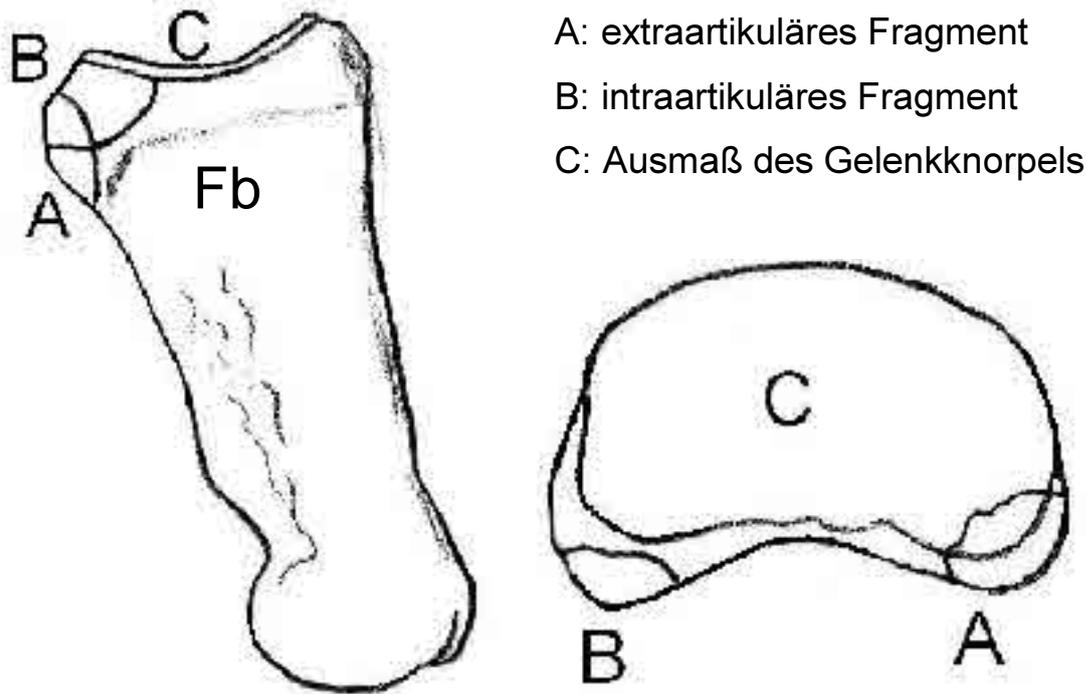


Abb. 14: Vergleichende Darstellung intra- und extraartikulärer Fragmente palmar/plantar am Fesselbein mod. nach BUKOWIECKI et al. (1986)

- a) Seitenansicht des Fesselbeins
- b) Aufsicht auf die Gelenkfläche des Fesselbeins

Aus der Grafik wird ersichtlich, inwieweit der Gelenkknorpel des Fesselgelenkes im Falle eines intraartikulären Fragmentes beschädigt wird. Oftmals sind Arthritis und Arthrose Folge dieser Schädigungen.

Mit einer Wahrscheinlichkeit von 90% gibt FOERNER (1999) die Rückkehr der von ihm operierten Pferde zu vollständiger athletischer Form an. Er spricht dabei von einer sehr guten Prognose für Fragmente vom Typ I.

Die Autoren vertreten eine nahezu einheitliche Meinung bezüglich der Rehabilitation nach Arthroskopie. Post operationem wird eine ein- bis zweiwöchige Stallruhe verordnet, die von einer Phase abgelöst wird, in der das Pferd im Schritt geführt wird. Dieses wird kontinuierlich über die nächsten sechs Wochen gesteigert. Insgesamt wird eine zwei- bis dreimonatige Ruhepause vor erneutem Trainingsbeginn empfohlen (FOERNER et al. 1987); (RONEUS et al. 1998); (METTENLEITER et al. 2002); (ADAMS 2002); (WHITTON et al. 1996). Alleine BOURÉ (1999) beschreibt einen Fall, in dem ein Pferd sechs Wochen post operationem schon wieder im Training steht. Allerdings ist dieses Pferd unter Zuhilfenahme der Elektrochirurgie operiert worden.

Arthrotomierte Pferde sollten mindestens 6 Monate Pause bekommen, bevor mit dem Training wieder begonnen wird (ADAMS 2002). Laut WHITTON et al. (1996) kann es jedoch in der Rekonvaleszenz zu Refrakturierungen kommen.

Bei extraartikulären Fragmenten (UPE), die meist als Zufallsbefund in Erscheinung treten, ist eine operative Versorgung nicht notwendig, da durch die konservative Therapie eine insoweit funktionelle Heilung erreicht werden kann, dass das Pferd lahmfrei bleibt und wettkampffähig ist (BUKOWIECKI et al. 1986). WHITTON et al. (1996) halten konservative Therapien wie z.B. intraartikuläre Cortisongaben nur bedingt und in zeitlich begrenztem Rahmen für erfolgreich.

EDWARDS (1984) gibt unabhängig von der Therapie eine schlechte Prognose für UPEs. Das Gebiet ist seines Erachtens chirurgisch nur beschränkt zugänglich und der operative Eingriff ist schwierig. Konservative Maßnahmen betrachtet er als ähnlich unbefriedigend.

Als Alternative zu manuellen scharfen Instrumenten kann zur arthroskopischen Entfernung von Typ I Fragmenten eine Elektrocauterschleifensonde benutzt werden. Hiermit wird eine einfache, präzise und sanfte Trennung des intraartikulären Bindegewebes (Verbindung des Fragmentes mit der Gelenkkapsel) ermöglicht und die Dauer des Eingriffs dadurch erheblich verkürzt. Für die Auffüllung der Gelenkkapsel sollte hier jedoch eine schwach leitende Flüssigkeit gewählt werden (z.B. 1,5% Glycine Lösung), da sonst durch Ableitung in andere Kompartimente die Effizienz der lokalen elektrischen Vorgänge verringert wird. Die Anwendung der Elektrochirurgie in der Arthroskopie hat weitere Vorteile. Infolge geringerer Hämorrhagie wird die intraartikuläre Übersicht stark verbessert. Überdies ist die Manipulation am Fragment und dessen bindegewebiger Befestigung wesentlich einfacher mit Hilfe der Elektrocauterschleifensonde (BOURÉ 1999).

2.3 *Andere Fesselgelenkserkrankungen*

2.3.1 *Arthropathia deformans*

Die Arthropathia deformans, die in der Literatur auch als Arthritis et Periarthritis chronica deformans (DIETZ et al. 1999), Osteoarthritis (ADAMS 2002) und Osteoarthrosis (ROONEY 1969) bezeichnet wird, zählt zu den nichtentzündlichen degenerativen Veränderungen. Sie wird von WINTZER (1997) als sekundäre Arthroseform eingestuft, die durch wiederholtes Trauma über- und fehlbelasteter Gelenke aus einer chronischen Arthritis entsteht. Hinweis darauf geben erste Veränderungen an den Gelenkflächen, wie Hypertrophie oder Atrophie

des Gelenkknorpels, knöcherne Randwülste und sklerosierendes subchondrales Knochengewebe. Oft besteht dabei eine Synovialitis und ein Gelenkerguß.

Röntgenologisch können sich Veränderungen am knöchernen Gelenkanteil in Form von isolierten Verschattungen darstellen. Diese „Chips“ können durch Absprengungsfrakturen von Randexostosen oder durch rezidivierende Hyperextension des Fesselgelenks mit nachfolgender Quetschung des Gelenkknorpels entstehen (SCHUBE et al. 1991). Häufigste Lokalisation sind die Dorsalkanten des Fesselgelenks, die durch die nachlassende Spannung des Fesseltrageapparates und daraus folgende Hyperextension zusammengedrückt werden. Aus Absprengungsfrakturen hervorgehende Chips kommen wesentlich seltener vor (EDWARDS 1984), können jedoch auch die palmaro-/plantaroproximale Seite des Fesselbeins betreffen. In den meisten Fällen bleiben diese Chips syndesmotisch mit der Gelenkfläche verbunden.

2.3.2 Osteochondrosis dissecans (=OCD)

Die OCD ist eine in der Pferdepopulation weit verbreitete Gliedmaßenerkrankung, die zu vielen Ausfällen führt. Sie betrifft die verschiedensten Zuchtgebiete mit einer steigenden Inzidenz. Osteochondrose wird als eine generalisierte Entwicklungsstörung des Knorpels beschrieben, die an verschiedenen Prädilektionsstellen beim Pferd auftreten kann (JEFFCOT 1991). DIETZ et al. (1975) und BUTLER et al. (1993) zählen die Osteochondrosis zum Symptomenkomplex der zirkumskripten, aseptischen Knochennekrose, welche die Primärerkrankung darstellt.

Es liegt ein Defekt in der endochondralen Verknöcherung vor, so dass es zu einer fehlerhaften Differenzierung und Reifung der Chondrozyten kommt (OLSSON et al. 1978). Diese Chondrozyten produzieren eine fehlerhafte Knorpelmatrix, die nicht mehr ausreichend von Blutgefäßen versorgt und somit nicht in Knochenmatrix umgewandelt werden kann (POOL 1993). Am jugendlichen Knochen findet die Abgrenzung eines Knorpelstückes mit oder ohne subchondrale Knochenlamelle vom Epiphysenkern aus statt. Manchmal bleibt eine Verbindung zur Ursprungsstelle, in vielen Fällen kommt es aber zur Dissektion und es entsteht ein Corpus librum, eine Gelenkmaus.

Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung ist noch weitgehend ungewiss. Viele Autoren diskutieren über den Einfluss von Wachstum, Ernährung und Haltung auf die Erkrankung und inwieweit Erbllichkeit eine Rolle spielt (FISCHER et al. 1984); (JEFFCOT 1991). In der neueren Literatur wird mehrheitlich der Einfluss von Blutgefäßen diskutiert, die beim bis zu acht Monate alten Fohlen im Knorpel selbst für die Ernährung des Epiphysenknorpels

zuständig sind. Nach diesem Zeitpunkt lassen sich diese Gefäße nicht mehr nachweisen. Bei an OCD erkrankten Tieren konnten nekrotisierte Gefäße nachgewiesen werden, so dass angenommen wird, dass es sich um eine ischämische Nekrose handelt, die zu den bekannten Knorpelschädigungen führt (CARLSON et al. 1995).

Die OCD manifestiert sich am Fesselgelenk in Form von palmaren Osteochondritis dissecans Flap-Läsionen, subchondralen Zysten des Metacarpus bzw. Metatarsus, Fragmenten am dorsalen Sagittalkamm oder auch proximoplantaren Fragmenten (NIXON 1990); (PETTERSON et al. 1982); (FOERNER et al. 1987). NIXON (1990) grenzt zwei sich röntgenologisch sehr ähnlich darstellende Phänomene deutlich voneinander ab. Grund ist die variierende Ätiologie. Von den plantaren Fragmenten werden nur die kleinen axialen oder zentralen zum Osteochondrose-Komplex gezählt. Klinische Anzeichen wie Lahmheit, Gelenkhydrops und Schmerzhaftigkeit werden meistens bei Pferden unter 3 Jahren festgestellt. Größere und mobile Fragmente verursachen deutliche, oft intermittierende Lahmheiten (BUTLER et al. 1993).

Von einigen Autoren wird Kupfer als wichtiger Einflussfaktor in der Entwicklung dieser Erkrankung genannt. Es ist jedoch nachgewiesener Maßen nicht so, dass hohe Kupferwerte (Leber-Kupfer-Status) die Entstehung einer Osteochondrosis verhindern. Vielmehr wurde in einer Studie deutlich, dass sich hohe Leber-Kupfer-Werte positiv auf die Regression osteochondrotischer Läsionen auswirken (WEEREN et al. 1999).

2.3.3 Chip-Frakturen des Fesselgelenkes

Frakturen dieser Art kommen beim Pferd laut ADAMS (1966) relativ häufig vor. Er sieht sie jedoch hauptsächlich an der anterioren Seite des Fesselgelenks, meist medial im Gelenk gelegen, am Vorderbein. BIRKELAND (1972) fand indes bei 29 untersuchten Trabrennpferden knöcherne Fragmente plantaroproximal am Fesselbein der Hinterbeine, in einem Fall sogar bilateral. Er bezeichnete sie als Abrissfrakturen. HERTSCH et al. (1999) betrachten so genannte Chip-Frakturen als intraartikuläre Absprengungsfrakturen, die traumatischen Ursprungs sind. Die Fragmente können dabei auf unterschiedlichste Weise disloziert sein. Kleinere plantaroproximale Fragmente sehen HARFST et al. (1988) nicht als echte Fraktur sondern als Knorpel-Knochenlösung an.

2.3.4 Gleichbeinfraktur

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

Am häufigsten erkranken Pferde der Rassen Vollblut, Standardbred und Quarter Horse. Beim Vollblüter und beim Quarter Horse frakturieren meistens die Gleichbeine der Vorhand, beim Standardbred eher die der Nachhand. Auftreten können vier verschiedene Frakturformen. Die Mehrzahl dieser Frakturen entstehen infolge des Zuges des M. interosseus medius von proximal und der distalen Gleichbeinbänder von distal.

Die geläufigste Form ist die apikale Gleichbeinfraktur, wobei das Gelenk oft mitbeteiligt ist und meistens nur ein Gleichbein betroffen ist. Am häufigsten ist diese Frakturform beim Standardbred anzutreffen, wobei meistens das mediale Gleichbein frakturiert (FRETZ et al. 1984); (ROONEY 1969). Frakturen der Gleichbeinbasis sind seltener und stellen Abrissfrakturen der distalen Gleichbeinbänder dar. Diese Frakturform ist überwiegend bei Vollblütern und meistens an beiden Gleichbeinen zu finden (FRETZ et al. 1984). Es können kleine oder auch transversale Frakturen mit Gelenkbeteiligung oder ohne Gelenkbeteiligung vorkommen (ADAMS 2002). Dislozierte Fragmente können aufgrund ihrer Lage als plantaroproximale Fragmente des Fesselbeins missverstanden werden. Aufschluss kann zusätzlich zum Röntgenbild nur die Einsicht in das betreffende Gelenk während der Operation geben. Im Falle einer Gleichbeinfraktur muss ein Frakturbett an der Gleichbeinbasis feststellbar sein. Als seltenste Form wird die abaxiale Fraktur genannt, die extra- oder intraartikulär auftreten kann. Eine genaue Diagnose lässt sich nur mit zusätzlichen Tangentialaufnahmen erstellen, um die genaue Lage zu erkennen. Eine Transversalfraktur sieht man meistens bei Vollblütern und bei unter zwei Monate alten Fohlen. Das Fesselgelenk ist in jedem Fall mit betroffen. Die Bruchfragmente sind in etwa gleich groß und durch den Zug des Fesselträgers und der distalen Gleichbeinbänder kommt es häufig zu erheblichen Dislokationen.

Es gibt unterschiedlichste Ursachen einer Gleichbeinfraktur, die als Berufskrankheit der Rennpferde angesehen wird. Bei Fohlen unter zwei Monaten geht man davon aus, dass es sich um eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Knochens gegenüber unphysiologischer Belastung der dort ansetzenden Bänder handelt. Oft entstehen derartige Frakturen auch, wenn die Fohlen versuchen mit der Mutterstute auf der Weide Schritt zu halten (ELLIS 1979).

Durch die ständig wiederkehrenden Kräfte, denen die Gleichbeine in der Bewegung ausgesetzt sind kommt es zur Verringerung der Belastbarkeit des Knochens. Muskelermüdung, schlechte Kondition, schlechte Hufpflege und fehlerhafter Beschlag können ebenso zu der Entstehung einer Gleichbeinfraktur beitragen (CHURCHILL 1962). Klinisch ist eine im akuten Stadium sehr deutliche Lahmheit zu diagnostizieren. Das Pferd nimmt an der betroffenen Gliedmaße ungern Last auf und stellt die Fessel steil. Es besteht eine deutliche Umfangsvermehrung am Fesselkopf, die palpationsempfindlich und warm ist. Eine gleichzeitig vorliegende Tendosynovitis kann die Diagnose überdecken, wenn keine Röntgenbilder angefertigt werden.

Im Laufe der Röntgenuntersuchung ist auf genaue Beurteilung zu achten, da unvollständige Frakturen leicht mit Gefäßkanälen verwechselt werden können. Die Behandlung entscheidet sich nach Art der Fraktur. Kleinere Fragmente, die nicht über ein Drittel des gesamten Gleichbeins ausmachen, können arthroskopisch entfernt werden. Größere Fragmente dagegen sollten durch Zugschrauben fixiert werden. Als Behandlungsmethoden stehen die konservative und die chirurgische Versorgung zur Wahl. Konservativ sollten nur die Pferde versorgt werden, die nicht im Sport eingesetzt werden und bei denen eine geringe Dislokation der Fragmente besteht. Auch kleine Fohlen können mit relativ guter Prognose konservativ behandelt werden.

Bei Sportpferden empfiehlt sich die chirurgische Behandlung, um das Risiko einer sekundären degenerativen Fesselgelenkserkrankung zu minimieren. Gerade für kleine basale Fragmente ist die operative Entfernung die Methode der Wahl. Größere Bruchstücke werden ähnlich den großen plantaren Fesselgelenksfragmenten mit Zugschrauben fixiert (ADAMS 2002).

2.3.5 Periostitis chronica ossificans phalangis proximalis

Diese chronisch ossifizierende Knochenhautentzündung des Fesselbeins, auch Leist genannt, stellt sich in Form von Osteophyten (Exostosen, Periostitiden) im seitlichen und hinteren Bereich des Fesselbeins dar. Es handelt sich um Insertionsdesmopathien, die an Vorder- und Hintergliedmaßen gleichzeitig vorkommen können.

Es werden verschieden Formen von Leist unterschieden. Insbesondere Leist an der palmaren bzw plantaren Fläche des Fesselbeins ist als wichtige Differentialdiagnose heranzuziehen. Es entstehen Osteophyten an den gemeinsamen Ansatzstellen der Ligg. sesamoidea obliqua und der Ligg. palmaria, die eine den Fesselbeinleisten eigene, charakteristische schräg nach distal konvergierende Form aufweisen (DIETZ et al. 1999).

Ätiologisch kommen kontinuierliche Zerrungen an den Bandansatzstellen des Fesselbeins in Betracht. Das können einmalige Traumata, wie die Hyperextension beim Landen nach dem Sprung aber auch wiederholte Belastungen sein, wie Fehlstellungen des Hufes. In schweren Fällen kann auch Knochengewebe mit ausreißen, so dass es zu Frakturen kommt (HUSKAMP et al. 1988). In jedem Fall werden Regenerationsprozesse in Gang gesetzt, die zu bindegewebiger Narbenbildung führen und zur Verbreiterung und Verstärkung des knöchernen Teils der Insertionsstelle, es entstehen Exostosen. Auch FRASER (1971) spricht von häufig diagnostizierten chronischen Fällen, in denen es zu Verkalkungen in den distalen Sesambeinbändern oder Periostitis und Osteophytenbildung an der Bandansatzstelle kommt.

Bei Turnier- und Rennpferden sind es häufig die Insertionsstellen der Ligg. sesamoidea obliqua. Traber, die mit schweren Zehengewichtshufeisen trainiert werden, erkranken meist an den Palmarbändern (DIETZ et al. 1999).

Radiologisch sind Leistbildungen oft Zufallsbefunde, da sie selten eine Lahmheit verursachen (DIETZ et al. 1999). Durch ein akutes Trauma ausgelöste Insertionsdesmopathien der Gliedmaßen führen jedoch häufig zu einer deutlich geringgradigen bis mittelgradigen Lahmheit. In der Bewegung ist ein Wendeschmerz und eine Verstärkung der Lahmheit auf weichem Boden zu verzeichnen (HUSKAMP et al. 1988). Als Lahmheitsursache können Insertionsdesmopathien jedoch nur angesehen werden, wenn dies durch Anästhesien abgeklärt werden kann, da in den meisten Fällen Pferde mit chronischen Geschehen vorgestellt werden.