

(1985) Pferdeheilkunde 1, 5–13

# Wachstumsstörungen des Skeletts bei jungen Pferden

K. Dämmrich

Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin

Bei Pferden bis zum Alter von 3 Jahren werden in zunehmendem Maße Knochen- und Gelenkveränderungen beobachtet, die dem Formenkreis der Wachstumsstörungen des Skeletts bzw. den Osteochondrosen zuzuordnen sind. Die Bedeutung dieser Veränderungen ist vor allem darin zu sehen, daß die in der Wachstumszeit des Pferdes entstehenden Knochen- und Gelenkveränderungen nicht ausheilen, sondern in bleibende Schäden – vor allem der Gliedmaßen-gelenke – übergehen, die die Gebrauchsfähigkeit des erwachsenen Pferdes beschränken.

Wachstumsstörungen des Skeletts sind bei großwüchsigen Hunderassen sowie bei Mastgeflügel, Mastschweinen und Mastbullen seit langem bekannt. Sie entsprechen einer Adaptationskrankheit, an deren Entstehung exogene und endogene Faktoren beteiligt sind. Bei Pferden wird heute die gleiche Pathogenese für das häufige Vorkommen von Wachstumsstörungen verantwortlich gemacht, wenn auch über die Ursachen in Einzelheiten noch keine genauen, experimentell nachgeprüften Erkenntnisse vorliegen. Endogene Faktoren, die das Auftreten von Wachstumsstörungen begünstigen, ergeben sich aus der Rassendisposition. Kalt- und Warmblutfohlen erkranken häufiger als Vollblutfohlen. Hengste und Wallache zeigen häufiger Veränderungen als Stutfohlen. Vielfach wird berichtet, daß besonders großrahmige Fohlen erkranken, wobei steiler gestellte, lange Extremitäten das Auftreten begünstigen (Dietz, 1968; Paatsama, 1975; Rooney, 1975; Schebitz, 1975). Endogener Faktor ist auch die negative Selektion auf Skelettgesundheit, die mit der Weiterverwendung chronisch lahrender Stuten in der Zucht betrieben wird (Müller, 1976). Als auslösender exogener Faktor ist vor allem eine protein- und energieüberschüssige Fütterung anzusehen, durch die stark getriebene Fohlen heranwachsen. Die protein- und energieüberschüssige Fütterung beschleunigt das Skelettwachstum und die Muskelentwicklung mit dem Ergebnis, daß die größer dimensionierten, aber nicht belastungsfähigeren Knochen einer Überbelastung durch die verstärkt einwirkenden Muskelkräfte ausgesetzt werden. Es ergeben sich Überbelastungsschäden, die den Beginn der systemischen Wachstumsstörungen des Skeletts darstellen.

## Überbelastung der Epiphysenfugenscheiben

Von der Überbelastung wird zuerst das verformbare Knorpelgewebe der Epiphysenfugenscheiben betroffen. Die Versorgung der Chondrozyten des gefäßlosen Knorpelgewebes erfolgt durch Diffusion, wobei der innere Fluß der Grund-

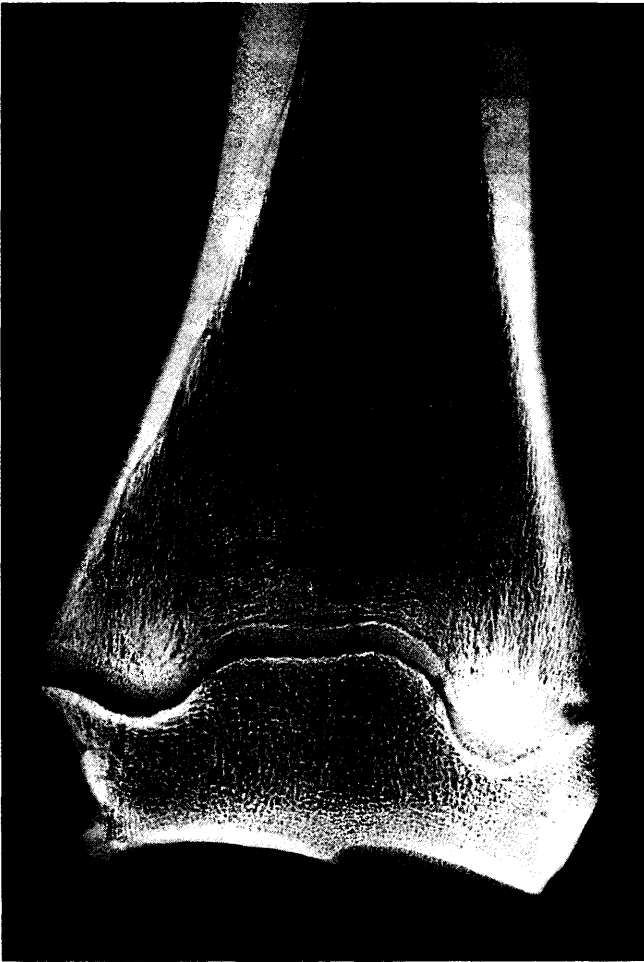
### Zusammenfassung

Die Häufigkeit von Wachstumsstörungen des Skeletts (Osteochondrosen *Olsson*) bei wachsenden Pferden ist groß. Ursache der Wachstumsstörungen sind endogen-genetische (Großwuchs) und exogene Faktoren. Das beschleunigte Wachstum, verursacht durch energie- und proteinüberschüssige Fütterung, ist die Hauptursache der Überbelastung des Skeletts. Veränderungen werden zuerst am wachsenden Knorpelgewebe der Epiphysenfugenscheiben und der Gelenkflächen beobachtet. Wachstumsstörungen des Skeletts sind systematische Erkrankungen. Epiphysitis, aseptische Humeruskopfnekrose, Gonotrochlose, Chondromalazie der Patella, Chondrosis s. Osteochondrosis s. Osteochondritis dissecans, subchondrale Knochenzysten und intraartikuläre Absprengungsfrakturen sind Symptome der Wachstumsstörungen des Skeletts bei Fohlen.

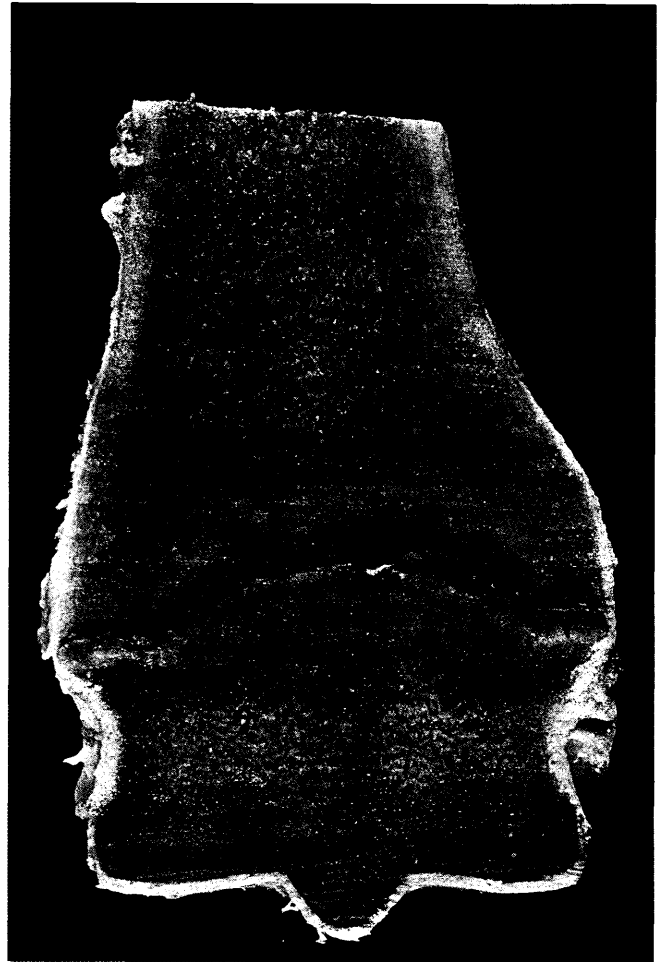
### Disturbances of skeletal growth in growing horses

The incidence of disturbances of skeletal growth in growing horses (Osteochondrosis *Olsson*) is very high. The etiology is determined by endogenous genetical factors (macrosomia) and exogenous factors. The accelerated growth, caused by overnutrition with energy and protein, is the chief cause of the overstressed skeleton. Primary lesions of overstress are observed in the growing cartilage tissue of epiphyseal plates and joint surfaces. Disturbances of skeletal growth are systemic diseases. Epiphysitis, aseptic necrosis of the humeral head, gonotrochlosis, chondromalacia of patella, chondrosis s. osteochondrosis s. osteochondritis dissecans, subchondral bone cysts, and intraarticular chip fractures are symptoms of the generalized disturbances of skeletal growth in foals.

substanz durch Kompression und Dekompression bzw. durch Belastung und Entlastung in der Bewegung ein ganz wesentlicher Faktor für die Ernährung der Chondrozyten ist. Überbelastung löst über Störungen des inneren Flusses mit Ernährungsstörungen Unregelmäßigkeiten der Proliferation und Differenzierung der Chondrozyten sowie des Aufschlusses der Epiphysenfugenscheiben aus. Das Ergebnis sind nicht nur ungleichmäßig dicke Epiphysenfugen, Verlust der Säulenstruktur der Knorpelzellanordnung und regressive bis zur herdförmigen Nekrose reichende Knorpelzellveränderungen, sondern vor allem ein ungleichmäßiges Längenwachstum der Knochen mit Verlagerung der Knochenachse und nachfolgenden Stellungsanomalien. Die Deformationen ergeben sich meist aus der stärkeren Belastung der medialen Knochenabschnitte, die dickere Spongiosabälkchen und eine dickere mediale Kortikalis zeigen als die weniger belasteten lateralen Abschnitte (Abb. 1), wobei vielfach durch Zubildung von Knochenbälkchen im Periost die mediale Kortikalis verstärkt wird und der Umfang der Metaphyse zunimmt. Die Verlagerung der Knochenachse bzw. der Belastungsrichtung bedingt gleichzeitig eine verminderte Resistenz der Wachstumszonen gegenüber mechanischen Belastungen, so daß partielle Zusammenhangstrennungen (Fissuren) zwischen metaphysärer Spongiosa und Epiphysenfugenscheiben entstehen. Selten kommt die vollständige Epiphysenablösung vor (Abb. 2 u. 3). Die Wachstumsstörungen der Epiphysenfugen sind als „Epiphysitis“ (Rooney, 1969, 1977) oder als Osteochondrosen (Rejnö and Strömberg, 1978) beschrieben worden. Die bilateral symmetrisch entwickelten Veränderungen sind in den vermehrt belasteten Vorderextremitäten (distaler Me-



**Abb. 1** Distaler Radius, Fohlen, 1 Jahr alt: Wachstumsstörung der Epiphysenfuge mit Verstärkung der medialen Spongiosa (rechts). Röntgenstrukturaufnahme.



**Abb. 2** Distaler Metakarpus, Fohlen, 5 Monate alt: Wachstumsstörung der Epiphysenfuge mit partieller Epiphysenfugenablösung.

takarpus, distaler Radius) stärker ausgeprägt als in den Hinterextremitäten (distaler Metatarsus, distale Tibia). Sie sind in geringeren Graden auch an den Epiphysenfugenscheiben der anderen Röhrenknochen nachweisbar. Die ein- oder beidseitig vorkommende Epiphysenablösung des Femurkopfes bei Kaltblutfohlen (Dietz, 1968; Müller, 1976) ist möglicherweise diesem Komplex zuzuordnen. Über bis zur Ablösung der Tuberositas tibiae reichende Veränderungen dieser Epiphysenfuge – entsprechend dem Osgood-Schlatter-Syndrom – ist gleichfalls berichtet worden (Baker, 1960; Adams, 1974).

### Überbelastung der Gelenkflächen

Die Überbelastungsschäden des Gelenkknorpels haben die gleiche Pathogenese wie die Veränderungen der Epiphysenfugenscheiben. Störungen der Diffusion und des inneren Flusses führen zu Ernährungsstörungen der Chondrozyten, so daß über Beeinträchtigungen des epiphysären Knorpelwachstums unebene und entrundete Gelenkflächen entstehen. Dabei kommen aus Chondrozytennekrosen entstehende superfizielle und profunde Usuren bei Fohlen nur seltener vor. Charakteristisch für Wachstumsstörungen des

Skeletts sind die aus Anpassungsvorgängen des Gelenkknorpels hervorgehenden Gelenkveränderungen der Chondrosis dissecans, die auf konvexen Gelenkflächen vorkommen. Sie sind durch flächige Abhebungen des Gelenkknorpels gekennzeichnet und können mit Entstehung von Corpora libera einhergehen. Entsprechend der schuppenförmigen Abhebung des Gelenkknorpels werden die Veränderungen im Schrifttum als Osteochondrosis bzw. Osteochondritis dissecans bezeichnet, eine Bezeichnung für im subchondralen Knochengewebe über Zirkulationsstörungen beginnende Nekrosen, in die sekundär der Gelenkknorpel einbezogen wird. Nach den morphologischen Befunden an den Gelenken wachsender Pferde beginnen die Gelenkveränderungen bei den Wachstumsstörungen des Skeletts aber im Gelenkknorpel, die Alterationen des subchondralen Gewebes sind stets sekundär reaktiver Natur (Rejnö and Strömberg, 1978). Dementsprechend sollten die Veränderungen pathogenetisch richtiger als Chondrosis dissecans bezeichnet werden.

Das Anpassungswachstum des Gelenkknorpels ist die Folge von Fehlbelastungen der Gelenkflächen, die sich aus der Verlagerung der Belastungen durch ungleichmäßiges Längenwachstum der Knochen und durch das gestörte epiphy-

säre Knochenwachstum ergeben (Abb. 4). Die örtlichen Fehlbelastungen führen auf konvexen Gelenkflächen zum kompensatorischen Knorpelwachstum mit dem Ziel der Wiederherstellung der Gelenkflächenkongruenz. Die Dickenzunahme des Gelenkknorpels erfolgt über die Proliferation der oberflächlichen Knorpelzellen, so daß infolge der verlängerten Diffusionsstrecke Ernährungsstörungen an den in den tieferen Schichten des Gelenkknorpels liegenden Chondrozyten manifest werden. Sie äußern sich als Proliferations- und Differenzierungsstörungen, so daß das epiphysäre Aufschließungsblastem das nicht zum Aufschluß vorbereitete Knorpelgewebe nicht abbauen kann. Es bleiben bis weit in die epiphysäre Spongiosa hineinragende Knorpelzungen und -fortsätze erhalten. In schweren Fällen sterben die Chondrozyten ab, und an der Knorpel-Knochen-Grenze entstehen herdförmige Kolliquations- oder Koagulationsnekrosen. Infolge der verlorengegangenen Elastizität zerreißt das nekrotische Knorpelgewebe unter Belastung. Die Risse setzen sich in dem darüberliegenden intakten Gelenkknorpel fort und führen zur flächenhaften Ablösung (Rooney, 1975; Rejno and Strömberg, 1978).

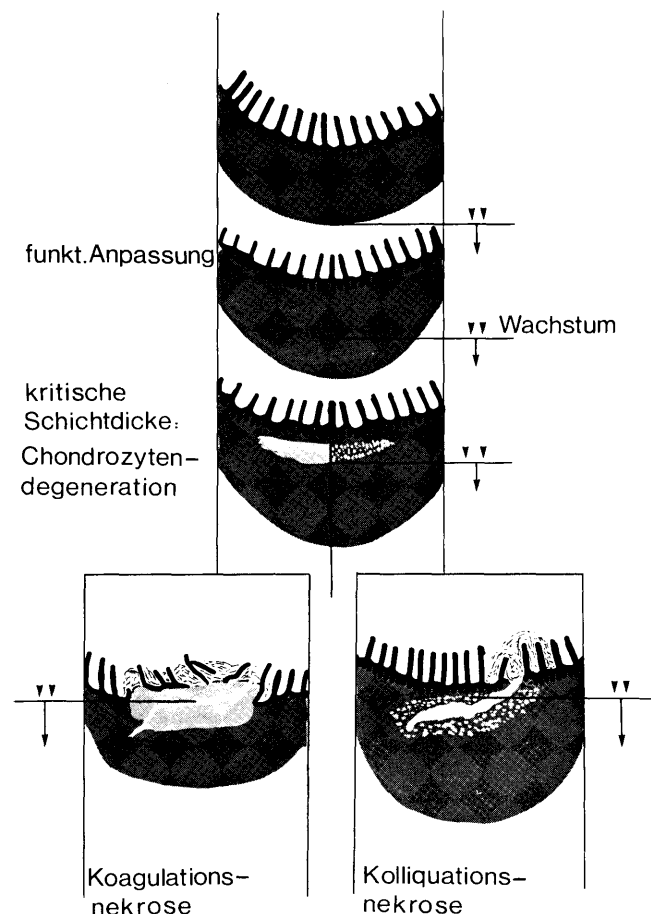
Veränderungen der Chondrosis dissecans finden sich auf den konvexen Gelenkflächen der Vorder- und Hinterextre-

mitäten. Die Veränderungen sind – bevor die Zugehörigkeit zu den systemischen Wachstumsstörungen des Skeletts erkannt wurde – vielfach als selbständige Krankheitsbilder beschrieben worden.

An der Vorderextremität ist über die Chondrosis dissecans des Humeruskopfes sowie der distalen Gelenkflächen von Metakarpus, Fesselbein und Kronbein berichtet worden. Die Chondrosis dissecans des Humeruskopfes ist unrichtig als aseptische Nekrose des Humeruskopfes oder im englischen Sprachgebiet als Osteochondrosis dissecans des Schultergelenks beschrieben worden (Schebitz, 1968; Meagher et al., 1973; Schmidt et al., 1975; Rejno and Strömberg, 1978). Die Veränderungen entstehen bei Streckung des Schultergelenks durch den Druck des Randes der Cavitas glenoida scapulae auf den abgeflachten kaudomedialen Abschnitt des Humeruskopfes. Der durch Proliferation verdickte Gelenkknorpel des Humeruskopfes mit Eröffnungsstörungen und Massennekrosen an der Knochen-Knorpel-Grenze hebt sich schuppenförmig ab und wird zerrieben (Abb. 5 u. 6). Auf dem Humeruskopf entwickelt sich eine ausgedehnte Knochenglatze. Infolge des Kongruenzverlustes entstehen nachfolgend Usuren auf der Cavitas glenoida sowie mit der begleitenden chronischen Synovialitis exzessive intraartikuläre Exostosen an deren Rand.



**Abb. 3** Distaler Metakarpus, Fohlen, 5 Monate alt (wie Abb. 2): Wachstumsstörung der Epiphysenfuge mit partieller Zusammenhangstrennung und verstärkter Knochenbälkchenbildung im metaphysären Periost. Hämatoxylin-Eosin.



**Abb. 4** Pathogenese der Chondrosis dissecans.



**Abb. 5 u. 6** Chondrosis dissecans des Humeruskopfes, Fohlen, 12 Monate alt (gegenüberliegende Seite).

Auf den konvexen distalen Gelenkflächen von Metakarpus, Fesselbein und Kronbein wird die Chondrosis dissecans in Form von Einrissen und kleineren schuppenförmigen Gelenkknorpelablösungen sichtbar, die zur Entwicklung von oberflächlichen Schliffrinnen – auch auf den kongruenten Gelenkflächen – führen. Auf der Trochlea des Metakarpus sind die Knorpeldefekte entweder beiderseits des führenden Sagittalkamms oder auf seiner medialen Seite bzw. auf dem medialen Abschnitt der Trochlea lokalisiert. Auf der Trochlea des Fesselbeins kommen die Knorpeldefekte vorzugsweise auf dem medialen Abschnitt, seltener auf den medialen und lateralen Abschnitten, vor. Überwiegend zentral, zwischen medialem und lateralem Abschnitt der Gelenkwalze finden sich die Knorpeldefekte am Kronbein. Von den Gelenken der Hinterextremitäten erkranken an Chondrosis dissecans die Knie- und Sprunggelenke am häufigsten, Hüft-, Fessel- und Kronsgelenke wesentlich seltener.

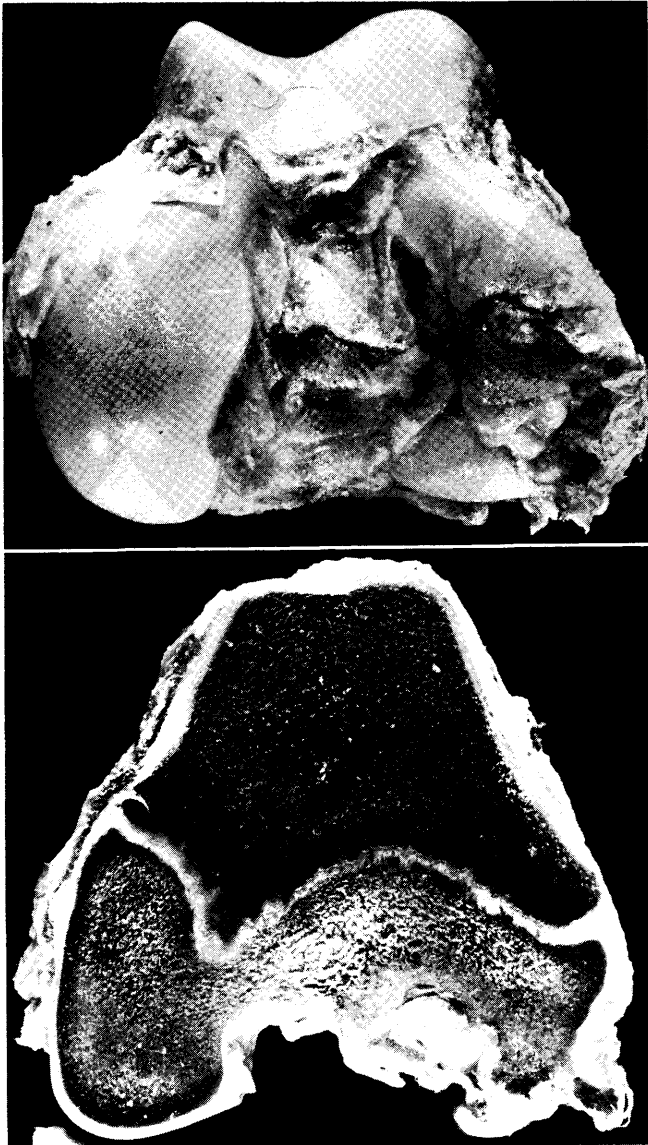


**Abb. 7** Femoropatellargelenk, Fohlen, 5 Monate alt: Chondrosis dissecans des lateralen Rollkamms – Usur nach Ablösung der Knorpelschuppe.



**Abb. 8** Femoropatellargelenk, Fohlen, 9 Monate alt: Chondrosis dissecans des hypoplastischen lateralen Rollkamms (links).

Die häufiger einseitig als beidseitig vorkommende Chondrosis dissecans des Femoropatellargelenks ist als Gonarthrose, Gonotrochlose oder Osteochondrose beschrieben worden (Dietz, 1968; Bolz und Dietz, 1970; O'Brien, 1973; Rooney, 1975; Paatsama, 1975; Müller, 1976; Rejnö and Strömberg, 1978). Mit der Verschiebung der Patella zum lateralen Rollkamm der Trochlea patellaris verdickt sich der Gelenkknorpel, zeigt Massennekrosen an der Knochenknorpel-Grenze und hebt sich breitflächig schuppenförmig ab. Die abgelöste Knorpelscherbe wächst meist in die Synovialis zwischen Patella und Tibia ein und kann nachfolgend verknöchern. Auf dem insgesamt hypoplastischen lateralen Rollkamm bleiben unregelmäßig gestaltete Defekte mit freiliegender Spongiosa zurück, die den gesamten lateralen Rollkamm einbeziehen oder herdförmig begrenzt am Übergang des lateralen Rollkamms in den Kondylus vorkommen (Abb. 7. u. 8). Die sog. Chondromalazie der Patella ist meist die Folge einer Patellarluxation nach dorsal mit Fixation auf dem medialen Rollkamm der Trochlea patellaris. Aus den Verdickungen des Gelenkknorpels gehen Kolliquationsnekrosen mit nachfolgenden Usuren hervor (Adams, 1973, 1974; Paatsama, 1975; van Pelt et al., 1970). Das Femorotibialgelenk ist häufiger bilateral symmetrisch erkrankt. Durch den Druck der Eminentia intercondylica ausgelöst, entstehen scherbenförmige Abhebungen des Gelenkknorpels, die aus Verdickungen des Gelenkknorpels



**Abb. 9** Femorotibialgelenk, Fohlen, 4 Monate alt: Chondrosis dissecans des Condylus medialis femoris mit Ausfüllung des entstandenen Zystoids durch Knorpelgewebe; Wachstumsstörung der Epiphysenfuge.

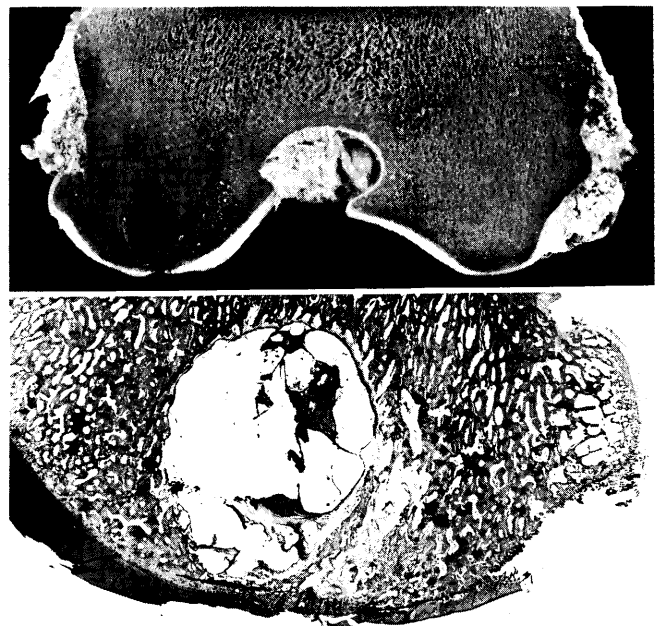
mit Massennekrosen an der Knochen-Knorpel-Grenze hervorgehen (Abb. 9. u. 10). Die Chondrosis dissecans der Femurkondylen ist überwiegend auf den medialen, seltener auf den lateralen Kondylen lokalisiert (Carlson, 1967; Evans and Jenny, 1970; Morgan, 1972; Rooney, 1975, 1977; Rejnö and Strömberg, 1978; van Pelt et al., 1970).

Die Chondrosis dissecans des Talokruralgelenks kommt häufiger beidseitig als einseitig vor. Sie ist die Folge von wachstumsbedingten Stellungsanomalien, die dazu führen, daß der laterale oder mediale Rollkamm des Talus gegen die Gelenkfläche des Malleolus lateralis oder medialis der Cochlea tibiae gepreßt wird. Aus der adaptativen Gelenkknorpelverdickung geht die schuppenförmige Abhebung des Gelenkknorpels auf den Malleoli hervor (Abb. 11). Selten treten scherbenförmige Abhebungen des verdickten Gelenkknorpels auf den Rollkämmen des Talus selbst auf,

wobei der mediale Rollkamm häufiger als der laterale betroffen ist. Über Chondrosis dissecans im Hüftgelenk haben Rejnö and Strömberg (1978) berichtet. Auf dem Femurkopf treten durch Knorpelscherben abgedeckte Defekte auf, die entweder am Ansatz des Ligamentum teres oder mehr am Rand des Gelenkkopfs lokalisiert sind. Die nur selten beobachtete Chondrosis dissecans auf der Trochlea des Metatarsus und der Gelenkwalze des Fesselbeins tritt vorzugsweise auf den medialen Gelenkflächenabschnitten auf.

### Folgen der Wachstumsstörungen von Epiphysenfugenscheiben und Gelenkflächen

Gleichmäßige Belastungen und Entlastungen der Gelenkflächen sind die Voraussetzungen für die Ernährung der Chondrozyten durch Diffusion und inneren Fluß der Grundsubstanz im gefäßlosen Knorpelgewebe. Durch Wachstumsstörungen des Skeletts entstandene Unebenheiten und Entrundungen der Gelenkflächen mit Inkongruenzen oder Stellungsanomalien mit Fehlbelastungen von Gelenkflächen können dementsprechend Ernährungsstörungen der Chondrozyten auslösen. Als Folgen werden einerseits Matrixsynthesestörungen, Matrixödeme und Faserdemaskierungen und andererseits Chondrozytennekrosen beobachtet. Aus der verminderten Elastizität und Abriebfestigkeit des vorgeschädigten Gelenkknorpels entstehen über Auffaserungen Usuren, die in eine unheilbare chronische Arthropathia deformans übergehen. Während der Wachstumsphase entstandene Vorschädigungen können auf diese Weise bei erwachsenen Pferden die Ursache chronischer unheilbarer Gelenkerkrankungen sein. Vor al-



**Abb. 10** Femorotibialgelenk, Pferd, 4 Jahre alt: Arthropathia deformans mit Randwulst, Usur und subchondralem Zystoid des medialen Kondylus nach Chondrosis dissecans im Fohlenalter; Übersichtsaufnahme des histologischen Schnitts: Zystoid mit synoviagefüllten Hohlräumen und nekrotischem Fasergewebe.

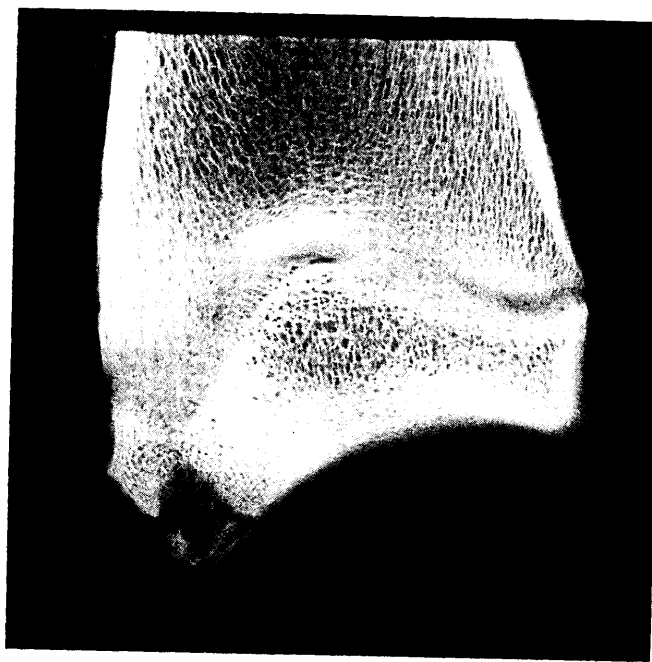
lem die Arthropathia deformans der Fessel-, Kron- und seltener auch Hufgelenke der stärker belasteten Vorderextremitäten kann bei erwachsenen Pferden auf Wachstumsstörungen des Skeletts im Fohlenalter zurückgeführt werden, vor allem wenn die Gelenke bilateral symmetrisch erkrankt sind. Ob die als „Spat“ bezeichnete Arthropathia deformans der Tarsalgelenke in manchen Fällen die gleiche Ursache hat, ist noch nicht bewiesen, aber wahrscheinlich. Die aus der Chondrosis dissecans hervorgehenden Knorpeldefekte führen über die chronische Reizung der Synovialis durch das nekrotische Knorpelgewebe zur chronischen schmerzhaften Synovialitis mit mehr oder weniger ausgeprägter Vermehrung der Synovia. Abgelöste Teile des Gelenkknorpels können als Corpora libera zur Reizung der Synovialis beitragen oder zwischen Gelenkflächen eingeklemmt die Gelenkbewegung sperren. Nach Ablösung der Gelenkschuppen bleiben breitflächige Usuren zurück, wie auf dem Humeruskopf oder auf dem lateralen Rollkamm der Trochlea patellaris. Es entsteht eine chronische fibrosierende Synovialitis mit ausgeprägter Hämosiderose der Synovialisdeckzellen. Die Zerstörung des Gelenkknorpels bedeutet stets eine Beendigung des umfangsvermehrenden epiphysären Knochenwachstums, so daß der Humeruskopf klein bleibt. Der laterale Rollkamm der Trochlea patellaris ist entsprechend hypoplastisch, so daß die Patella nach lateral luxieren kann. Bei weniger ausgedehnter und mehr herdförmig umschriebener Chondrosis dissecans auf den Femurkondylen oder den distalen Gelenkflächen von



**Abb. 12** Distaler Metakarpus, Pferd, 4 Jahre alt: Wachstumsstörung der Gelenkfläche mit Niveauunterschied zwischen lateralem und medialem Abschnitt, Verstärkung von medialer Spongiosa und Kortikalis, Zystoid im Bereich des Sagittalkamms. Röntgenstrukturaufnahme.



**Abb. 11** Talokruralgelenk, Fohlen, 12 Monate alt: Chondrosis dissecans am Malleolus lateralis tibiae.



**Abb. 13** Talokruralgelenk, Fohlen, 6 Monate alt: Absprengungsfraktur an der Kranialkante des Sagittalkamms der Tibia. Röntgenstrukturaufnahme.



**Abb. 14** Talokruralgelenk, Pferd, 18 Monate alt: Absperrungsfraktur an der Kranialkante des Sagittalkamms der Tibia.

Metakarpus, Fesselbein und Kronbein kommen Zystoide (subchondrale Knochenzysten) vor. Sie entstehen auf wachsenden Gelenkflächen (Abb. 12). Im Bereich des nekrotischen und abgelösten Gelenkknorpelbezirks sistiert das Wachstum. Die umgebenden intakten Gelenkknorpelabschnitte wachsen dagegen weiter, so daß allmählich der chondrotische Herd unter dem Niveau der Gelenkfläche in der Spongiosa zu liegen kommt. Knorpelzellproliferate der Randbezirke schließen den Zugang zum subchondralen Zystoid bis auf einen feinen Spalt, der das Zystoid mit der Gelenkhöhle verbindet. Die Zystoide sind zumeist durch endostales Fasergewebe mit und ohne Synovia enthaltende Zysten oder durch ballenförmige Knorpelgewebsherde ausgefüllt. Eine Schale aus sklerosierter Spongiosa begrenzt die Zystoide (Pettersson and Reiland, 1969; Nilsson and Olsson, 1973).

Fehlbelastungen durch Stellungsanomalien sind die Ursache der Absperrungsfrakturen an der Dorsalkante des Sagittalkamms der Tibia, insbesondere wenn sie beidseitig vorkommen. Die Entstehung der Absperrungsfrakturen wird aus akuter Überbelastung bei maximaler Beugung des Sprunggelenks (Schebitz et al., 1975) oder aus chronischen Überbelastungen mit festigkeitsmindernden Trabekelnekrosen (Samy, 1977) erklärt. Das Fragment besteht aus dem knorpeligen Überzug und einem verschiedenen großen Anteil des subchondralen Knochengewebes. Das Fragment kann in der Gelenkfläche über eine fibröse pseudarthrotische Verbindung integriert bleiben (Abb. 13. u. 14). Es kann seltener auch abgelöst als Corpus liberum frei in der Gelenkhöhle liegen. Dabei wird das Mausbett durch unregelmäßig ballenförmige Knorpelregenerate, die im Pannus entstehen, abgedeckt. In beiden Fällen entwickeln sich Schliffrinnen auf den Gelenkflächen und eine reaktive Synovialitis.



**Abb. 15** Vorderes Fesselgelenk, Pferd, 18 Monate alt: Usuren an der Dorsalkante der Gelenkflächen von distalem Metakarpus und von proximalem Fesselbein (rechts).





**Abb. 16** Vorderes Fesselgelenk, Pferd: Dorsalkante der proximalen Gelenkfläche des Fesselbeins (unten) mit Absprengungsfraktur; korrespondierende Usur am distalen Metakarpus.

Alterationen an den Dorsalkanten der vorderen Fesselgelenke sind in zahlreichen Fällen möglicherweise in Zusammenhang mit Stellungsanomalien zu sehen. Sie kommen häufig bilateral symmetrisch vor und führen zu einer chronischen Arthropathia deformans. Die Veränderungen beginnen in den Chondroblastemen an der Dorsalkante der Gelenkflächen von Metakarpus und Fesselbein (Abb. 15). Sie scheinen aus Traumatisierungen der Chondroblasteme während der Gelenkbewegung hervorzugehen. Dabei treten am dorsalen Gelenkflächenrand des Metakarpus über dem Sagittalkamm oder beiderseits des Sagittalkamms streifenförmige Usuren auf, deren auskleidender Pannus die Gelenkflächen arrodieren. Entsprechende Usuren, nur in geringerer Ausdehnung, finden sich parallel an der Dorsalkante der proximalen Gelenkfläche des Fesselbeins. Gelegentlich zeigt die Dorsalkante auch linsenförmige Absprengungen von der Gelenkfläche (chip fractures), die syndesmotisch mit der Gelenkfläche verbunden bleiben und zu knotigen Knorpelbällen heranwachsen können (Abb. 16). Vollständige Ablösungen lassen Corpora libera entstehen, die sich vergrößern können und nachträglich verknöchern.

## Literatur

- Adams, O. R., 1973: Differential diagnosis of stifle lameness in horses. Proc. 19<sup>th</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 19. 263–270.
- Adams, O. R., 1974: Lameness in horses. 3<sup>rd</sup> Ed., 150–152. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Baker, R. H., 1960: Osteochondrosis of the tibial tuberosity of the horse. J. Amer. Vet. med. Assoc. 37. 354.
- Bolz, W., und O. Dietz, 1970: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie für Tierärzte. Ferdinand Enke, Stuttgart.
- Carlson, W. D., 1967: Veterinary radiology. 2<sup>nd</sup> Ed., Lea & Febiger, Philadelphia.
- Dämmrich, K., 1984: Entwicklungsstörungen des Skeletts. In E. Joest: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl., Bd. IV. 482. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg.
- Dietz, O., 1968: In Bolz, W., O. Dietz, H. Schleiter und R. Teuscher: Lehrbuch der speziellen Veterinärchirurgie. G. Fischer-Verlag, Stuttgart.
- Evans, L. H., and J. Jenny, 1970: Surgical and clinical management of subchondral bone cysts. Proc. 16<sup>th</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 16. 195.
- Meagher, D. M., R. R. Pool and T. R. O'Brien, 1973: Osteochondritis of the shoulder joint in the horse. Proc. 19<sup>th</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 19. 247–256.
- Morgan, J. P., 1972: Radiology in veterinary orthopedics. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Müller, H., 1976: In Silbersiepe/Berge: Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte. Ferdinand Enke, Stuttgart.
- Nilsson, G., and S.-E. Olsson, 1973: Radiologic and patho-anatomic changes in the distal joints and the phalanges of the standardbred horse. Acta Vet. Scand. Suppl. 44.
- O'Brien, T. R., 1973: Radiology of the equine stifle. Proc. 19<sup>th</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 19. 271–281.
- Olsson, S.-E., 1978: Osteochondrosis in domestic animals. Acta Radiol. Scand. Suppl. 358.
- Paatsama, S., 1975: Diagnostik, Therapie und Prognose der Kniegelenkslahmheiten beim Pferd. Tierärztl. Praxis 3. 445–454.
- Pelt, R. W. van, W. F. Riley and P. J. Tillotson, 1970: Stifle disease (Gonitis) in horses. J. Amer. Vet. med. Assoc. 157. 1173–1184.
- Pettersson, H., and S. Reiland, 1969: Periarticular subchondral bone cysts in horses. Clin. Orthop. 62. 95–103.
- Rejnö, B., and S. Strömberg, 1978: Osteochondrosis in the horse. Acta Radiol. Scand. Suppl. 358. 139–178.
- Rooney, J. R., 1969: Lameness in horses. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Rooney, J. R., 1975: Osteochondrosis in the horse. Mod. Vet. Pract. 56. 41–43 u. 113–116.
- Rooney, J. R., 1977: The lame horse. Wilshire Book Company.
- Samy, M. T. M. M., 1977: Osteochondrosis dissecans bei Mensch, Hund und Pferd. Vet. med. Diss. Hannover.
- Schebitz, H., 1968: Degenerative arthritis of the shoulder joint following aseptic necrosis of the humeral head in foals. 14<sup>th</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 14. 359–362.
- Schebitz, H., K. Dämmrich und H. Waibl, 1975: Intraartikuläre Absprengungsfrakturen im Articul. talocruralis beim Pferd. Berliner Münchner Tierärztl. Wschr. 88. 309–317.
- Schmidt, G. R., R. Dueland und J. T. Vaughan, 1975: Osteochondrosis dissecans of the equine shoulder joint. Vet. med. and Small Anim. Clin. 70. 542–547.

Prof. Dr. K. Dämmrich,  
Institut für Veterinär-Pathologie,  
Freie Universität Berlin,  
Drosselweg 1–3,  
1000 Berlin 33