

Schulterlahmheit bei Pferden — Eine Analyse von 58 Verdachtsfällen

Sue Dyson

Equine Clinical Unit,
Animal Health Trust,
Newmarket

Einführung

In der Literatur finden sich Beschreibungen einer ganzen Reihe von Zustandsformen des Schulterbereichs, die Lahmheit verursachen. *Schebitz* (1965) machte anhand von Fallbeispielen Ausführungen über die aseptische Humeruskopfnekrose bei Fohlen mit sekundärer DJD (degenerative joint disease). Dieses Krankheitsbild entspricht vermutlich den später als Osteochondritis dissecans bezeichneten Erscheinungen (*Mason und Maclean, 1977; Rejno und Stromberg, 1978; Nyack, Morgan, Pool und Meagher, 1981*).

Die Schultergelenksluxation (*Leitch, 1982*) und verschiedene Skapulafrakturen (*Leitch, 1977, 1982; Turner, 1982*) finden sich in den Darstellungen als Folge von Traumen. Von der Entzündung der Bursa intertubercularis berichten *Frank* (1959) und *Mason* (1980) als einer manifestierten Infektion, und *Frank* (1959) auch im Zusammenhang mit traumatischer Einwirkung oder Zerrung des Musculus biceps brachii. Zu einer Zerrung der Muskeln in der Schultergegend kann es durch ein Trauma kommen, aber genauso auch, ohne daß etwas über ein solches bekannt ist (*Hopes, R., persönliche Mitteilung*). Der Begriff „Muskelschwund“ diente der Beschreibung der Schultermuskelatrophie mit oder ohne Instabilität des Schultergelenks (*Frank, 1959; Adams, 1974; Miller und Drescher, 1977*).

Diese Veröffentlichung gibt die Resultate detaillierter Untersuchungen an Pferden mit Verdacht auf Schulterlahmheit wieder. 5 Tiere mit Frakturen in der Schultergegend werden erwähnt. Eine erschöpfende Darstellung dieser Fälle findet sich an einer anderen Literaturstelle (*Dyson, 1985*).

Patienten und Verfahren

58 Pferde, die zwischen Juni 1982 und Mai 1984 zur Untersuchung auf eine vermutete Schulterlahmheit an das Equine Clinical Unit des Animal Health Trust überwiesen worden waren, stellten das Fallmaterial dar. Von allen Pferden lag die genaue Krankheitsgeschichte vor. Die angewandten Diagnoseverfahren sind getrennt von dieser Abhandlung besprochen (*Dyson, 1985*).

Einige Tiere kamen in regelmäßigen Abständen zur Nachuntersuchung ans Equine Clinical Unit des Animal Health

Zusammenfassung

Die Besprechung befaßt sich mit den Ergebnissen einer detaillierten Untersuchung von 58 Pferden mit Verdacht auf Schulterlahmheit. Bei 22 Tieren stellte sich heraus, daß die Lahmheit ihren Ursprung distal vom Schulterbereich hatte. In 5 Fällen gelang es nicht, zu einer Diagnose zu kommen. 29 Patienten wiesen genuine Schultererkrankungen auf. Die Ausführungen haben nun die klinischen Erscheinungen der Schulterlahmheit zum Inhalt, die denjenigen der vom unteren Gliedmaßenabschnitt ausgehenden Lahmheit gegenübergestellt werden. Die begrenzte Aussagefähigkeit der zur Zeit bekannten diagnostischen Methoden ist Teil des Diskussionsgegenstandes. Zu den pathologischen Vorgängen, deren Ablauf man in der Schultergegend feststellte, gehörten die Osteochondritis dissecans, subchondrale Knochenzysten, Arthrosen, Frakturen, Luxationen, septische Arthritiden und Bindegewebsschäden. Einige Unterschiede zwischen Osteochondritis dissecans und subchondralen Knochenzysten sind in die Darstellung der Veränderungen aufgenommen. Hierbei handelt es sich nach Meinung der Autorin um zwei voneinander unabhängige Erkrankungen.

Shoulder lameness in horses: An analysis of 58 suspected cases

The results of a detailed investigation of 58 horses with suspected shoulder lameness are described. Lameness was found to originate distal to the shoulder region in 22 horses. No diagnosis was reached in 5 horses. Genuine shoulder problems occurred in 29 horses. The clinical signs of shoulder lameness are described and contrasted with lower limb lameness. The limitations of currently available diagnostic techniques are discussed. Problems identified in the shoulder region included osteochondritis dissecans, subchondral bone cysts, arthrosis, fracture, luxation, septic arthritis and soft tissue damage. Some of the differences between osteochondritis dissecans and subchondral bone cysts are described and it is suggested that these are two separate conditions.

Trust. Zusätzliche Informationen zum weiteren Verlauf waren vom überweisenden Tierarzt und auch von den Besitzern zu erhalten.

Ergebnisse

Bei 29 Pferden ging die Lahmheit vom Schulterbereich aus (Tabelle 1). Nicht feststellbar war die Lahmheitsursache bei 5 Patienten. 1 Pferd zeigte eine Atrophie des Musculus supraspinatus und infraspinatus ohne damit verbundene Lahmheit. Für ein weiteres Tier traf eher eine allgemein schlechte Bewertung der Bewegungsabläufe zu als die Feststellung einer definitiven Lahmheit. Bei den verbleibenden 22 Pferden lag die Lahmheitsursache distal von der Schultergegend (Tabelle 2).

Osteochondritis dissecans

Die Diagnose Osteochondritis dissecans wurde bei 2 Vollblütern erstellt, die ein Jahr alt oder jünger waren, und bei einem 4jährigen Vollblüter. Es bestand eine hochgradige Lahmheit. Die intraartikuläre Anästhesie bewirkte bei einem Pferd, daß es nach 5 Minuten beschwerdefrei wurde, und führte beim anderen nach 60 Minuten zu einer Besserung. Auf die Lahmheit des 4jährigen hatte die intraartikuläre Betäubung keinen Einfluß.

Man fertigte von beiden Schultern Röntgenaufnahmen in lateraler Ansicht an. Die Veränderungen waren bei allen 3



Abb. 1: Laterale Ansicht des rechten Schultergelenks eines 8 Monate alten Vollblut-Hengstfohlens mit Osteochondritis dissecans. Man sieht subchondrale Aufhellungsbereiche im Knochen der distalen Skapula, die unregelmäßig geformt und von sklerotischem Gewebe umgeben sind (zum Vergleich Abb. 3). Es hat eine deutliche Umformung der Cavitas glenoidalis und des Humeruskopfs stattgefunden.

Pferden auf das lahme Bein beschränkt und traten sowohl an der Cavitas glenoidalis als auch am Humeruskopf auf (Abb. 1). Die Kontur der Schultergelenkspfanne und des Humeruskopfes war abgeflacht. Der Gelenkspalt besaß eine unterschiedliche Weite, woraus sich eine verminderte Kongruenz der Gelenkflächen von Skapula und Humerus ergab. Bei einem Patienten waren unregelmäßige subchondrale Aufhellungszonen, umgeben von sklerotischen Bereichen, in den kaudalen zwei Dritteln der Cavitas glenoidalis sichtbar. Bei allen Pferden liefen Umbildungsvorgänge an der Kaudalfläche der Schultergelenkspfanne ab.

Man schläferete alle Tiere ein. Die makroskopische pathologische Untersuchung ergab, daß sich Schadstellen nur an dem lahmen Bein gebildet hatten. Verglichen mit dem gesunden Bein, war die Gelenkfläche sowohl der Cavitas glenoidalis als auch des Humeruskopfes deutlich vergrößert. Die Gelenkflächenrundung war flacher geworden. Der Gelenkknorpel besaß keine einheitliche Dicke, war weich und weniger fest als normalerweise mit dem darunterliegenden subchondralen Knochengewebe verbunden. Es gab Bereiche, in denen der Gelenkknorpel bis in die tiefste Schicht zerstört und der subchondrale Knochen freigelegt war (Abb. 2). Die Synovialmembran war verdickt, bedeckte stellenweise den Gelenkknorpel und war mit ihm verklebt.

Tab. 1: Zusammenstellung der klinischen Diagnosen bei 29 Pferden mit Schulterlahmheit

Diagnose	Anzahl
Osteochondritis dissecans	3
subchondrale Knochenzyste	3
Arthrose	3
Fraktur	6
Luxation	1
septische Arthritis	1
Sequester	1
Bindegewebsschädigung	9
Seiteninstabilität des Schultergelenks	1
klinische Erscheinungen der Schulterlahmheit – keine Diagnose	1

Subchondrale Knochenzysten

Subchondrale Knochenzysten wurden distal an der Skapula bei 2 Jährlingen und 2 2jährigen Vollblütern festgestellt. Ein Fall fand seine Erklärung in der Erkenntnis, daß es sich um einen röntgenologischen Zufallsbefund nach einer septischen Arthritis (qv) handelte. Sie war nicht mit Lahmheit verbunden. Bei den 3 verbleibenden Pferden hatte schon mindestens 4 Monate lang eine Lahmheit bestanden. Nur bei 1 Tier führte man eine diagnostische Anästhesie durch. Innerhalb von 15 Minuten hatte sich die Lahmheit daraufhin beträchtlich gebessert.

Tab. 2: Zusammenstellung der klinischen Diagnosen bei 22 Pferden, deren Lahmheit ihre Ursache distal der Schulter hatte

Bereich	Diagnose	Anzahl
Ellbogen	Olekranonfraktur	2
	Zerrung des Biceps brachii und des medialen Kollateralbands des Ellbogens	1
	zystenähnlich aufgehellte Veränderung im proximalen Radiusabschnitt und Periostproliferation an der Insertionsstelle des medialen Kollateralbands	1
Karpus	zystenähnliche Knochenläsionen	2
	degenerative Gelenkserkrankung	1
Metakarpus	Desmitis des oberen Gleichbeinbands	5
	Überbeine	1
Fesselgelenk	Fesselgelenksarthrose	2
Fesselbein	Krongelenksarthrose	1
Huf	Hofsohlenabszeß	1
	Hufrollenerkrankung	1
	Hufbeinfraktur	1
	Hufgelenksarthrose	3

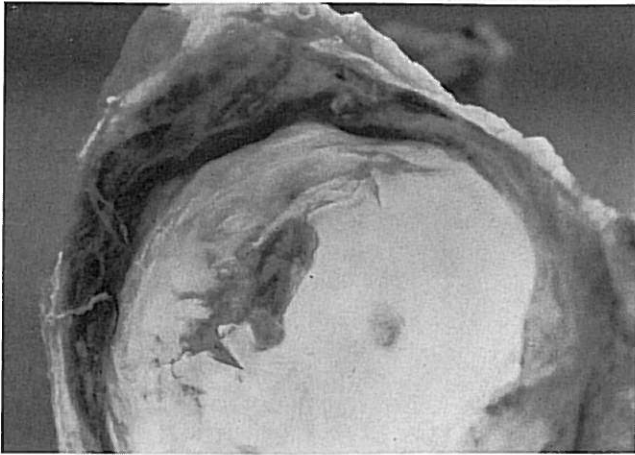


Abb. 2: Die glenoidale Gelenkfläche eines 8 Monate alten Vollblut-Hengstfohlens mit Osteochondritis dissecans (siehe Abb. 1).

Alle Zysten waren am Übergang vom mittleren zum kaudalen Drittel der Schultergelenkspfanne lokalisiert. Nur 1 Pferd besaß einen weiteren Aufhellungspunkt mehr kaudal, der aber weniger klar zu erkennen war. Die Zysten erschienen annähernd rund oder kuppenförmig. Ihre Größe und Entfernung vom Gelenk waren unterschiedlich (Abb. 3). Bei einem Patienten war ein enger aufgehellter Kanal zwischen Zyste und Gelenkspalt sichtbar. Ein Ring sklerotischen Gewebes umgab die Zysten. Weitere röntgenologische Veränderungen des Schultergelenks fanden sich nicht. In 3 Fällen standen Aufnahmen von Folgeröntgenuntersuchungen über einen Zeitraum von 6 bis 9 Monaten hinweg zur Verfügung. Die Zysten vergrößerten sich und vermittelten den Eindruck, sich tiefer in den Skapula-



Abb. 3: Laterale Projektion zur Aufnahme des Schultergelenks eines 2-jährigen Vollbluthengstes, mindestens 14 Monate nach dem Einsetzen der Lahmheit. Im distalen Teil der Skapula befindet sich eine subchondrale Knochenzyste.

knochen hinein weg vom Gelenk zu verlagern. Der umgebende sklerotische Ring verbreiterte sich und wurde röntgenologisch dichter.

Bei allen 3 Pferden führte man eine einmalige Behandlung in Form einer intraartikulären Injektion von 20 mg Natriumhyaluronat (Hylartril Vet; Pharmacia) durch. 2 zeigten rasch Besserung. 1 Pferd absolvierte erfolgreich das Training und ging Rennen trotz leichter intermittierender Lahmheit. Beim zweiten Tier stellte sich die Lahmheit 6 Monate nach der Behandlung wieder ein. Die Besitzer wünschten die Euthanasie des Pferds. Der Patient ging vor dem Einschlafen 3 Wochen lang täglich an der Longe. Eine Lahmheit war nicht zu sehen. Beide Schulter- und Kniegelenke wurden makroskopisch untersucht. Nur an dem lahmen Bein waren sichtbare Veränderungen an der Cavi-

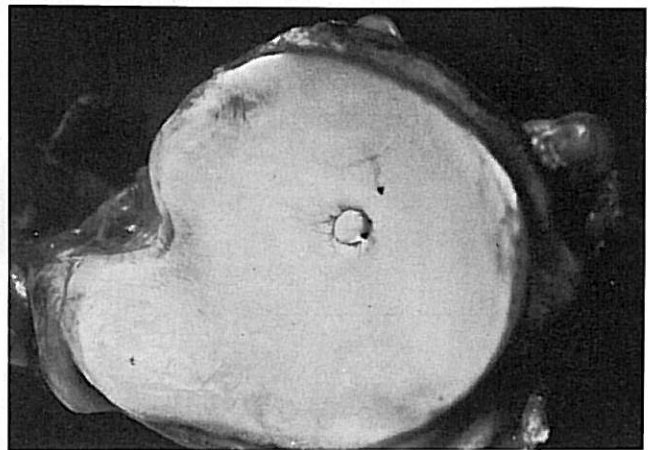


Abb. 4: Die glenoidale Gelenkfläche eines 2-jährigen Vollbluthengstes (siehe Abb. 3) mit einer subchondralen Knochenzyste im distalen Abschnitt der Skapula (zum Vergleich Abb. 2).

tas glenoidalis feststellbar. Die Pfannengelenkfläche besaß normale Größe, wies keine Besonderheiten auf und war physiologisch gewölbt. Der Gelenkknorpel hatte normale Dicke und Konsistenz und war fest mit dem subchondralen Knochen verbunden. An der Stelle der Zyste war die Gelenkfläche eingedellt (Abb. 4). Der Gelenkknorpel war geknittert und in die Vertiefung hineingeschlagen, die eine Verbindung zum Zystenlumen besaß. Der Zysteninhalt bestand aus fibrösem Material. Die Synovialmembran sah normal aus.

Das dritte Pferd hatte während der 2 Monate nach der Behandlung trotz der in dieser Zeit gewährten Schonung keine Besserung gezeigt. Die Zyste war bei diesem Patienten kleiner, befand sich aber näher bei der glenoidalen Gelenkfläche als bei den beiden anderen Pferden.

Arthrose

3 Pferde wiesen röntgenologisch keine erkennbaren Abweichungen von der sich physiologischerweise präsentierenden Gestalt des Schultergelenks auf. Sie zeigten aber eine Lahmheit, die sich durch eine intraartikuläre Anästhesie signifikant verbessern oder sogar beseitigen ließ. 1 Vollbluthengstjährling, der etwa 3 Monate lang lahm gegangen

war, erhielt eine therapeutische intraartikuläre Injektion von Natriumhyaluronat (20 mg) und 1 Monat Boxenruhe. Danach konnte man ihn gesund wieder herausnehmen. Der junge Hengst kam 6 Monate später zur Nachuntersuchung und war immer noch beschwerdefrei. Der Röntgenbefund am Schultergelenk hatte sich nicht verändert. Das Tier nahm das Training auf und blieb gesund.

Bei 1 4-jährigen Vollblüter war seit 6 Monaten eine leichte intermittierende Lahmheit zu beobachten. Nach intraartikulärer Behandlung mit Natriumhyaluronat (20 mg), verbunden mit einer Synovialflüssigkeitsübertragung (10 ml), begann der Patient mit einem schrittweise gesteigerten Arbeitsprogramm und zeigte eine dramatische und anhaltende Besserung. Das dritte Pferd, das vor der Untersuchung 5 Wochen lang lahm gegangen war, erhielt außer 6wöchiger Boxenruhe keine Behandlung. Es nahm stufenweise ein leichtes Training auf. Eine intermittierende Lahmheit blieb bei dem Tier ein Jahr lang bestehen. Zur Nachuntersuchung erschien es nicht.

Frakturen

4 von 6 Pferden mit Frakturen hatten ein Trauma im Schulterbereich erlitten (Tabelle 3). 3 erwachsene Pferde (Fall 1, 2 und 3) waren beim Springen gestürzt. Danach gingen sie hochgradig lahm. Die Tiere wurden 5 bis 8 Wochen lang geschont. Bei der anschließenden Untersuchung zeigten sie zwar eine deutliche Besserung, die mittel- bis hochgradige Lahmheit bestand aber nach wie vor. Die passive Bewegung der Gliedmaße löste bei allen 3 Patienten eine Schmerzreaktion aus. Das vierte Pferd (Fall 4) war gegen ein Tor gestoßen.

Bei 1 Tier (Fall 1) war bei der Bewegung des Beins eine Krepitation hörbar. Röntgenaufnahmen vom Schultergelenk dieses Patienten in lateraler Ansicht ließen DJD erkennen (Abb. 5). Es schien die Annahme berechtigt, daß diese sich

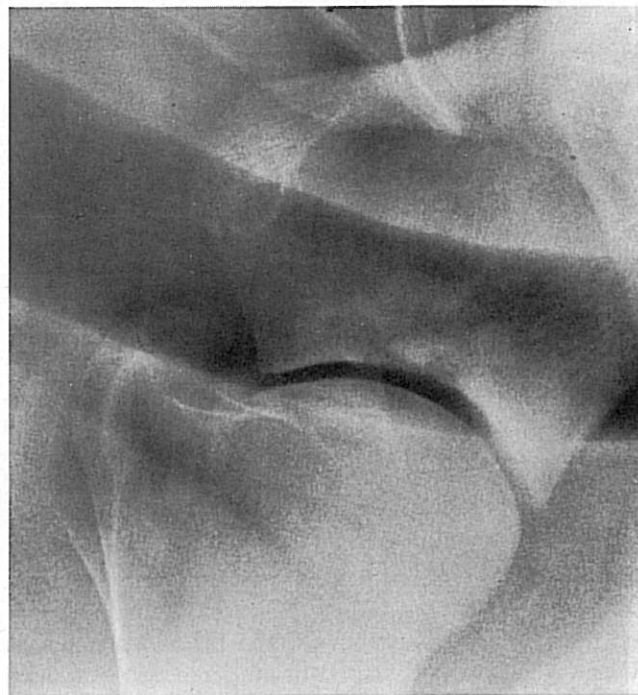


Abb. 5: Laterale Ansicht des Schultergelenks eines erwachsenen Pferdes mit einer Splitterfraktur der Cavitas glenoidalis der Skapula, hauptsächlich in der sagittalen Ebene. Dadurch ist auf dem Röntgenbild lediglich die Manifestation der DJD zu sehen.

sekundär nach einer Fraktur mit Gelenkbeteiligung eingestellt hatte. Die pathologische Untersuchung bestätigte, daß es sich um eine Splitterfraktur der Schultergelenkspfanne der Skapula, im wesentlichen in der Sagittalebene, handelte. Es bestand eine schwere sekundäre DJD. Das Pferd in Fall 2 zog sich eine Fraktur des Skapulakörpers zu. Sie erstreckte sich horizontal vom Margo caudalis

Tab. 3: Vorbericht, klinische und röntgenologische Erscheinungen und Endzustand von 6 Pferden mit Skapulafrakturen

Fall	Entstehung des Traumas laut Vorbericht	palpierbare Veränderungen	Röntgenbefund	Diagnose	Endzustand
1	Sturz	hörbare Krepitation und Schmerz bei der passiven Bewegung	DJD	Fraktur der Cavitas glenoidalis	Euthanasie
2	Sturz	Schmerz bei der passiven Bewegung	Fraktur durch den Skapulakörper		vollständige Erholung
3	Sturz	feste, nicht schmerzhafte Schwellung über der kranialen distalen Skapula	dislozierte Splitterfraktur der Tuberositas supraglenoidalis mit Gelenkbeteiligung		Schonung (4 Monate); keine Besserung. Euthanasie
4	Stoß gegen Tor	feste, nicht schmerzhafte Schwellung über der kranialen distalen Skapula	dislozierte Splitterfraktur der Tuberositas supraglenoidalis mit Gelenkbeteiligung		Euthanasie
5			Fissur am kaudalen Skapularand	Fissur im Skapulakörper und Zerrung der Serratus-Muskeln	vollständige Erholung
6		Palpation der Sehne des Biceps brachii verursacht Schmerz	Alte, verheilte Fraktur der Tuberositas supraglenoidalis. Kalkeinlagerung in der Sehne des Biceps brachii. Dislozierte Fraktur der Cavitas glenoidalis mit Gelenkbeteiligung	Fraktur der Cavitas glenoidalis	Schonung; keine Besserung. Arbeit; keine Besserung. Euthanasie

der Skapula aus ventral zur Spina scapulae und verlief dann nach dorsal, kranial und parallel zur Spina scapulae. Das Pferd wurde in einem kleinen Paddock untergebracht. 5 Monate nach dem Unfall war die Fraktur röntgenologisch durchgebaut. Eine leichte Lahmheit blieb aber bestehen. Man nahm die Arbeit 4 Monate später mit dem Tier wieder auf, und 11 Monate, nachdem es die Verletzung erlitten hatte, war es vollständig wiederhergestellt.

2 Pferde (Fall 4 und 5) hatten eine feste, nicht schmerzhaft Schwellung, über der kranialen distalen Skapula palpierbar. Eine Krepitation war nicht zu hören oder zu fühlen. Bei beiden Tieren wurde eine Splitterfraktur der Tuberositas supraglenoidalis mit Gelenkbeteiligung festgestellt, und man schläferete sie ein. Die Besitzer des einen Pferds (Fall 3) gaben ihre Einwilligung zur Sektion. Dabei fanden sich zusätzlich zu der beschriebenen Fraktur die Erscheinungen einer DJD der glenoidalen Gelenkfläche im Frühstadium und eine kleine heilende Fraktur am Margo caudalis der Skapula am Übergang vom proximalen zum mittleren Drittel.

Ein Pferd (Fall 5) hatte eine kleine Fissur am kaudalen Rand der Skapula zwischen dem mittleren und dem distalen Drittel. Man ging davon aus, daß auch Muskelzüge des Musculus serratus ventralis Schaden genommen hatten. Nach 2 bis 5 Monaten Schonung war das Pferd wieder gesund und hat danach auch die Arbeit wiederaufgenommen. Das Pferd in Fall 6 wies eine schwere Atrophie der Schultermuskulatur auf, die zuvor mindestens 7 Jahre lang bestanden hatte. Eine Lahmheit war erst 6 Monate vor der Untersuchung aufgetreten und ohne initiale traumatische Einwirkung. Die intraartikuläre Anästhesie besserte die Schmerzen beim Gehen nicht. Röntgenaufnahmen mit lateraler Projektion ließen eine alte verheilte Fraktur der Tuberositas supraglenoidalis erkennen, außerdem Verkalkungsbereiche in der Endsehne des Musculus biceps brachii und eine kleine bogenförmige dislozierte Fraktur der Schultergelenkspfanne. Die Lahmheit war weder durch Schonung noch mit Bewegungstraining zu beeinflussen, und das Pferd wurde euthanasiert. Eine pathologische Untersuchung fand nicht statt.

Luxation

Man hatte eine erwachsene Ponystute von etwa 400 kg Körpergewicht 18 Stunden vor der Untersuchung ziemlich erschöpft in einem Feld gefunden. Sie wollte sich nicht von der Stelle rühren. Im Stehen verlagerte das Pony sein Gewicht auf die linke Körperseite. Es hielt sein rechtes Vorderbein hinter der Senkrechten, kaudal vom linken Vorderbein, und der Huf erschien leicht adduziert. Die Schulterkuppe ragte unnormale weit vor, und der Ellbogen war in Abduktionsstellung gehalten. Die rechte Spina scapulae war weniger gut palpierbar als die linke. Der rechte Trizeps machte einen eingebeulten Eindruck. Die Schulterkuppe fühlte sich hart und verdickt an. Das Pony wehrte sich heftig gegen ein leichtes Nach-vorn-Ziehen der Gliedmaße. Dabei hörte man eine Krepitation. Fühlbar war sie nicht. Beim Gehen belastete das Pony das rechte Vorderbein nicht. Die Röntgenuntersuchung bestätigte, daß der Humerus nach kranial und proximal disloziert war. Die Stellung

von Schulter und Ellbogen im Verhältnis zum Rumpf ließ eine Luxation nach lateral vermuten.

Mit Xylazin und Ketamin wurde eine Allgemeinanästhesie eingeleitet, mit Halothan und Sauerstoff weitergeführt. Das Pony befand sich in Rückenlage, und nun streckte man die rechte Vordergliedmaße senkrecht. Bei voll ausgestrecktem Bein wurde Druck von lateral nach medial auf den Humeruskopf ausgeübt, der daraufhin in die physiologische Lage zurücksprang. Das Pony erholte sich sehr gut von der Allgemeinnarkose und konnte innerhalb von 24 Stunden ohne Schwierigkeiten gehen. Es erhielt Boxenruhe und wurde täglich an der Hand bewegt. Nach 4 Wochen bestand im Trab noch eine geringgradige Lahmheit. Zur vollkommenen Genesung schickte man das Tier auf die Weide.

Septische Arthritis

Der Vorbericht eines Vollblutjährlings lautete auf plötzlich eingetretene Vorhandlahmheit, die sich bei Boxenruhe gebessert hatte. Anfangs hatte der junge Hengst kein Fieber und sein Blutbild war normal. 10 Tage später hatte sich die Lahmheit verschlimmert, und Fieber hatte eingesetzt. Es zeigten sich hämatologisch Leukozytose und Neutrophilie. Die Synovialflüssigkeit aus dem Schultergelenk wies eine erhöhte Gesamtleukozytenzahl auf; die Neutrophilen standen im Vordergrund. In der aeroben Bakterienkultur wuchsen penizillinempfindliche hämolysierende Streptokokken.

Die eingeleitete systematische antibiotische Therapie mit Procain-Penizillin G bewirkte in 5 Tagen keinen Rückgang der hochgradigen Lahmheit. Auf den Röntgenbildern war 15 Tage nach dem anfänglichen Einsetzen der Lahmheit keine Veränderung des Schultergelenks sichtbar. Die systemische Antibiotikabehandlung wurde 3 Wochen lang fortgesetzt, und der Zustand des jungen Hengstes besserte sich zunehmend. Bei der Nachuntersuchung 6 Wochen später war er gesund. Die Röntgenaufnahmen ließen aber eine subchondrale Knochenzyste im distalen Teil der Skapula am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel der Schultergelenkspfanne erkennen. 6 Monate später war die Zyste durch einen breiteren Ring von sklerotischem Gewebe deutlicher abgegrenzt. In diesem Stadium nahm der Hengst das Training auf und ging mindestens 6 Monate beschwerdefrei. Dann wechselte er den Besitzer.

Sequester

Ein erwachsenes Reitpferd hatte eine feste, nicht schmerzhaft Schwellung über der Mitte der Spina scapulae. Sie war in der Folge einer Stichwunde aufgetreten, die sich der Patient 10 Wochen zuvor zugezogen hatte. Zum Zeitpunkt der Untersuchung war das Tier gesund. Die Röntgenbilder ergaben, daß es sich um einen Knochensequester mit umgebender Periostitis handelte. 4 Wochen später vergrößerte sich die Umfangsvermehrung, und 3 nässende Wundhöhlen entwickelten sich. Es trat wieder Lahmheit auf. Eine lokale Behandlung der überweisenden Tierärzte brachte vorübergehend Besserung. Eine andere Klinik nahm eine Sequestrektomie vor. Die Höhlen haben sich jedoch in der Zwischenzeit neu gebildet.

Bindegewebschädigung

Bei 5 Pferden bestand der Verdacht auf schwere Quetschungen. In 4 Fällen hatte bekanntermaßen innerhalb der 6 Wochen davor eine traumatische Einwirkung auf die Schultergegend stattgefunden. Die Erscheinungen des fünften Pferdes waren 2 Tage vor der Untersuchung verschwunden. 3 Tiere zeigten eine Atrophie des Musculus infraspinatus, supraspinatus oder triceps. Die faradische Stimulation der Hals-, Schulter- und Rückenmuskulatur löste keine Schmerzreaktion aus. Röntgenologisch waren keine Abweichungen erkennbar. Die Behandlung bestand in Boxenruhe und täglichem Führen im Schritt. Alle Patienten wurden in längstens 16 Wochen frei von Beschwerden. Auch die normale Muskelmasse bildete sich neu in Fällen von Atrophie.

Die faradische Reizung ließ umschriebene Bereiche schmerzhafter Muskulatur bei 4 Pferden erkennen, die alle 5 Monate oder länger lahm gegangen waren. Eine Muskelatrophie war nicht sichtbar. Es handelte sich nicht um eine hochgradige Lahmheit, und sie wurde am deutlichsten, wenn sich das Pferd im Kreis mit dem kranken Bein außen bewegte. Eine signifikante Erhöhung der Serummuskelenzyme nach der Belastung fand sich nur bei 1 Tier. In 3 Fällen blieb der Behandlungserfolg aus, obwohl extra lang physiotherapeutische Maßnahmen durchgeführt worden waren, entweder in Verbindung mit Schonung oder mit wohl dosierter Bewegung. Diese Patienten gingen zwar unter entzündungshemmenden Analgetika (Phenylbutazon oder Meclofensäure) besser, beim Absetzen der Behandlung stellte sich die Lahmheit aber wieder ein. Das vierte Pferd wurde gefahren und ging nur lahm, wenn Druck auf den erkrankten Bezirk über der kranialen Fläche der Schulter einwirkte. Der Versuch, ein Kummet zu entwerfen, das diesem Gebiet nicht auflag, führte zum Erfolg. So blieb das Pferd gesund und konnte seine Arbeit fortsetzen.

*Seitliche Instabilität der Schulter**(Schulterverrenkung, Muskelschwund)*

Ein 6jähriges Robustpferd stieß gegen eine Telegraphenmastabsperrung und entwickelte eine hochgradige Lahmheit. Bei der Untersuchung 8 Tage später stand das Tier da, hielt den Huf der betroffenen Gliedmaße adduziert und verlagerte das Gewicht fast ganz auf das gegenüberliegende Bein. Das Vorführen der Gliedmaße bereitete Schwierigkeiten. Auch war die Seitenstabilität während der Stützbeinphase fast ganz verlorengegangen. Der proximale Humerusabschnitt schien nach lateral vorzuspringen. Die Röntgenuntersuchung und die Arthrographie ließen keine Veränderungen des Schultergelenks erkennen.

Über die folgenden 8 Wochen hinweg zeigte sich klinisch keine Besserung. Es entwickelte sich eine schwere Atrophie des Musculus infraspinatus und supraspinatus. In einem umschriebenen Bereich am Halsansatz und an der kranialen Schulterfläche trat permanent Schweiß aus. Auf faradische Stimulation reagierten die Muskeln normal. Eine Elektromyographie wurde durchgeführt. Während die Elektroden angelegt waren, war keine physiologische Aktivität infolge des elektrischen Reizes vorhanden. Entsprechend den Empfehlungen von Miller und Drescher (1977) er-

hielt der Patient eine Behandlung mit Methylprednisolonazetat (Depo-Medrone; Upjohn). Keine Besserung war feststellbar.

14 Wochen nach dem Unfall ergab die pathologische Untersuchung eine Atrophie und Verfärbung des Musculus supraspinatus, infraspinatus, subscapularis und serratus ventralis. Im Plexus brachialis fanden sich große Neurome am Nervus suprascapularis und subscapularis. Der Nervus suprascapularis sah an seiner Umschlagstelle um die Vorderkante der Skapula normal aus. Der kaudale Rand des proximalen Drittels der Skapula war ungewöhnlich unregelmäßig, und medial zeigte das Periost Verfärbungen. Über der kaudomedialen Fläche des proximalen Skapulaabschnitts fühlte sich der Knochen rau an, was auf eine verheilte Fraktur hindeutete.

Klinische Erscheinungen der Schulterlahmheit – keine Diagnose

Ein Vollbluthengstjährling wies eine mittelgradige Lahmheit auf. Sie war durch eine verkürzte vordere Schrittphase und gelegentliches Schleifen des Hufs charakterisiert. Es bestand eine Atrophie des Musculus supraspinatus, infraspinatus und brachiocephalicus. Bei leichter Bewegung besserte sich die Lahmheit. Eine intraartikuläre Anästhesie war daher nicht indiziert. Auf den Röntgenbildern waren keine Veränderungen feststellbar. Der Hengst erhielt Schonung, und die Lahmheitserscheinungen wurden schwächer.

Vom unteren Gliedmaßenabschnitt ausgehende Lahmheiten

Die Diagnose einer Lahmheit, deren Ursache im unteren Teil des Beins lokalisiert war, hatte die Ergebnisse einer klinischen Untersuchung mit oder ohne Lokalanästhesie eines bestimmten Bereichs zur Grundlage. Mit Ausnahme der Pferde, die an einer Ellbogenerkrankung litten, zeigte diese Patientengruppe hauptsächlich eine Stützbeinlahmheit. Deutliche Unterschiede in der Länge der kranialen Schrittphase zwischen dem gesunden und dem kranken Bein waren nicht zu erkennen. Die Ellbogenlahmheit ließ sich ohne intraartikuläre Anästhesie nicht immer von der Schulterlahmheit abgrenzen. Die klinischen Diagnosen sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Bei einem Pferd mit Hufgelenksarthrose waren der Musculus supraspinatus und infraspinatus atrophiert. Dies war sekundär nach dem Einsetzen der Lahmheit aufgetreten.

Diskussion

Bei fast 40 Prozent der Pferde, die auf Überweisung speziell wegen einer Schultererkrankung zur Untersuchung kamen, lag eine andere Lahmheitsursache vor. Sie ließ sich durch sorgfältige klinische Untersuchung in Verbindung mit der diagnostischen Anästhesie eines bestimmten Gebiets herausfinden. In etwa 10 Prozent der Fälle gelang es nicht, eine Diagnose zu erstellen. Die Patienten mit ursächlicher Schulterlahmheit (50 Prozent) zeigten einen charakteristisch veränderten Gang.

Osteochondritis dissecans

Beim Hund beschränken sich die Schadstellen der Osteochondritis dissecans oft auf einen recht entlegenen Bereich

im kaudalen Drittel der Humeruskopffläche (Griffiths, 1968). Die Läsionen beim Pferd sind dagegen ausgedehnt und treten unter Umständen sowohl an der Cavitas glenoidalis als auch am Humeruskopf auf. Meist findet sich eine sekundäre DJD. Kleine Veränderungen heilen beim Hund möglicherweise spontan. Die chirurgische Entfernung großer loser Knorpelteile hat recht gute Erfolge gebracht, vorausgesetzt die DJD befand sich nicht vorher schon in einem fortgeschrittenen Stadium (Griffiths, 1968; Clayton Jones und Vaughan, 1970). Beim Pferd kam ein ähnliches Verfahren zur Anwendung, aber in den Fällen, deren Krankheitsgeschichte schriftlich festgehalten ist, konnten die Pferde nicht wieder im Wettkampfsport eingesetzt werden (Schmidt, Dueland und Vaughan, 1975; Mason und Maclean, 1977). Der Grund ist wahrscheinlich, daß die Diagnose erst im fortgeschrittenen Stadium erstellt wurde. Würde man die Krankheit früher erkennen, so wären die Veränderungen vielleicht kleiner, und eine erfolgreiche chirurgische Behandlung wäre möglich.

Der Nachweis der Erkrankung war in dieser Aufstellung nur bei Vollblütern zu führen. Sie kommt aber auch bei anderen Rassen vor (Nyack, Morgan, Pool und Meagher, 1981). Man sollte Phasen mit leichter intermittierender Lahmheit der Vorhand besonders bei Absatzfohlen und Jährlingen nicht leicht nehmen. Die Bestrebungen sollten immer darauf gerichtet sein, so bald wie möglich zu einer klaren Diagnose zu gelangen.

Es liegt eine Beschreibung der praktisch durchgeführten Arthrographie zur Beurteilung osteochondritischer Veränderungen im Schultergelenk des Hundes vor (Story, 1978). Dieses Verfahren verdient es, beim Pferd näher untersucht zu werden. Möglicherweise macht die Doppelkontrastarthrographie Knorpelläsionen sichtbar, die auf Röntgenaufnahmen nicht zu erkennen sind.

Subchondrale Knochenzysten

Früher nahm man an, subchondrale Knochenzysten seien eine Manifestationsform der Osteochondritis dissecans (McIlwraith, 1982). Diese Untersuchung veranlaßt zu der Annahme, daß auf dem Röntgenbild unregelmäßige schwach umschriebene Aufhellungszonen ein Zeichen für Osteochondritis dissecans sind. Subchondrale Knochenzysten sind besser gegen ihre Umgebung abgegrenzt als die Aufhellungsbereiche, die bei Osteochondritis dissecans röntgenologisch auftreten. Sie finden sich auch stets am distalen Ende der Skapula. Eine sekundäre DJD war bei subchondralen Knochenzysten nicht zu beobachten, ist aber bei Osteochondritis dissecans immer deutlich ausgeprägt. Makroskopisch entsprach das Aussehen der Knochenzyste bei der beschriebenen Patientenreihe demjenigen der als Typ A bezeichneten Knochenzysten des medialen Femurkondylus (Jeffcott, Kold und Melsen, 1983).

Etwa 56 Prozent der Pferde mit einer Zyste im medialen Femurkondylus wurden nach besonders langen Schonungspausen dauerhaft beschwerdefrei. 64 Prozent der Tiere nahmen die Arbeit voll wieder auf (Jeffcott und Kold, 1982). Subchondrale Knochenzysten an anderen Stellen sprechen unter Umständen auf konservative Behandlung an, können aber auch für immer zu Lahmheit führen (Pet-

tersson und Reiland, 1968; McIlwraith, 1982). Die erfolgreiche chirurgische Behandlung von subchondralen Knochenzysten im Kniegelenk (Kold und Hickman, 1983) und im Hufbein (Wagner, Modransky, Gavin und Grant, 1982) ist schriftlich belegt. Weitere Informationen, die das Verhalten subchondraler Knochenzysten im Schultergelenk betreffen, bedürfen erst noch der vergleichenden Zusammenstellung. Dann lassen sich eindeutige Aussagen dazu machen, welche Therapie zu empfehlen ist.

Wie beim Menschen (Coley, 1949) kann eine subchondrale Knochenzyste als Folge einer septischen Arthritis entstehen. Sie verursacht nicht in jedem Fall Lahmheit. Rooney (1975) hat zu einem früheren Zeitpunkt Ausführungen über subchondrale zystische Veränderungen nach Gelenkerkrankungen gemacht. Niebauer, Plenk, Koppel und Grundschober (1982) vertraten die Auffassung, septikämische Infektionen könnten am Ende zu schädlichen Entwicklungen an den Gefäßen im Knochen führen. Das Ergebnis seien dann schließlich Knochenzysten. Es gab Hinweise auf eine Beteiligung von Streptokokken. Ein Pferd aus der hier untersuchten Gruppe entwickelte eine subchondrale Knochenzyste nach einer septischen Arthritis. In der mit der Synovialflüssigkeit aus dessen Schultergelenk angelegten Kultur wuchsen hämolysierende Streptokokken.

Arthrose

Aus der bei der höchst beschränkten Anzahl von Pferden gewonnenen Erfahrung läßt sich folgern, daß die intraartikuläre Behandlung mit Natriumhyaluronat bei solchen Tieren Erfolg zeigen dürfte, deren Lahmheit nach intraartikulärer Anästhesie des Schultergelenks nicht mehr zu sehen ist. Voraussetzung ist hierbei, daß keine deutlichen röntgenologischen Veränderungen vorhanden sind. Klarheit über die genauen pathologischen Vorgänge, deren Ablauf man zu beeinflussen versucht, herrscht nicht.

Frakturen

Frakturen im Schulterbereich werden in Einzelheiten an anderer Stelle besprochen (Dyson, 1985). Die Bedeutung einer frühzeitigen Diagnose steht außer Frage. Die Empfehlung für lahme Pferde, die bekanntermaßen ein Trauma im Schulterbereich erlitten haben, lautet, sie an eine Klinik mit den erforderlichen Einrichtungen für die Diagnostik zu überweisen. Dort führt man eine Röntgenuntersuchung durch und behandelt die Patienten entsprechend. Die Prognose hängt von der Lokalisation und vom Verlauf der Fraktur ab. Bei chirurgischer Exzision des Frakturfragments/der Frakturfragmente ist, so eine geäußerte Ansicht, die Chance am größten, daß ein Pferd mit einer Fraktur der Tuberositas supraglenoidalis wieder an Wettkämpfen teilnehmen kann.

Luxation

Die Luxatio humeris ist gewöhnlich die Folge einer traumatischen Einwirkung. Sie ist nicht denkbar ohne gleichzeitige Beschädigung der Schultergelenkkapsel und der umliegenden Muskulatur. Es kann dabei eine Knorpel- und/oder Knochenverletzung stattgefunden haben. Zweckmä-

ßig sind Röntgenaufnahmen vor und nach der Reposition, um letztere zu beurteilen. Die Gefahr einer Reluxation ist durchaus gegeben. Daher ist zweifellos eine ruhige, allmähliche Aufwachphase von großer Bedeutung. Ratsam ist in diesem Sinne eine Narkoseeinleitung mit Xylazin und Ketamin. Die intraartikuläre Behandlung mit Natriumhyaluronat trägt eventuell dazu bei, daß nach erfolgreicher Reposition des luxierten Knochens die Lahmheit schneller verschwindet.

Bindegewebschädigung

Die derzeit verfügbaren Methoden für eine klare Diagnosefindung sind beschränkt und wenig ausgefeilt. Die Mehrzahl der Pferde der hier besprochenen Gruppe ging chronisch lahm. Dennoch erwies sich die faradische Stimulation der Schultermuskulatur als nützliches Diagnoseverfahren. Die Messung der Serummuskelenzyme vor der Belastung, direkt danach und 24 Stunden später brachte im allgemeinen keine zusätzlichen Erkenntnisse. Aus der an der kleinen Zahl der in dieser Reihe zusammengestellten Fälle gewonnenen Erfahrung läßt sich die Vermutung ableiten, daß die Prognose für Patienten mit chronischer (länger als 5 Monate bestehender) Muskelzerrung im Schulterbereich zweifelhaft ist.

Seitliche Instabilität des Schultergelenks

In der Literatur besteht einige Verwirrung, die Verwendung des Begriffs „Muskelschwund“ betreffend. Einmal diente er zur Beschreibung einer Muskelatrophie ohne sonstige klinische Erscheinungen. Ein andermal bezeichnete er den klinischen Zustand der seitlichen Instabilität der Schulter (Schulterverrenkung) (Frank, 1959; Adams, 1974; Leitch, 1982).

Es kann eine schwere Atrophie des Musculus supraspinatus und infraspinatus ohne seitliche Instabilität des Schultergelenks bestehen. Diese Muskeln werden beide vom Nervus suprascapularis innerviert. In der Vergangenheit ging man davon aus, daß die seitliche Instabilität der Schulter das Ergebnis einer traumatischen Einwirkung auf den Supraskapularnerv ist, entweder noch im Plexus brachialis oder an seiner Umschlagstelle um den kranialen Rand der Skapula (Frank, 1959; Adams, 1974; Leitch, 1982).

Das eine Pferd unserer untersuchten Patientengruppe hier, das die klassischen klinischen Erscheinungen der Schulterverrenkung aufwies, hatte eine schwere Schädigung des Nervus suprascapularis und auch des Nervus subscapularis im Plexus brachialis erlitten. Der Nervus subscapularis innerviert den Musculus subscapularis, der medial für die Seitenstabilität des Schultergelenks sorgt.

Die Hautinnervation über dem Halsansatz und über der kranialen Schulterfläche besorgen die Ventraläste des sechsten Halsnervs, der sowohl an den Nervus suprascapularis als auch an den Nervus subscapularis Fasern abgibt (Dellman und McClure, 1975). Das Auftreten von umschriebenen Bereichen am Halsansatz, an denen stellenweise Schweiß austrat, diente als Hinweis darauf, daß entweder der Nervus suprascapularis oder der Nervus subscapularis im Gebiet des Plexus brachialis Schaden genommen hatte. Vaughan (1964) vertrat die Ansicht, daß eine Verletzung

der Schultergelenkkapsel zu den klinischen Erscheinungen der Schulterverrenkung beitragen könnte. Sowohl die Arthrographie als auch die pathologische Untersuchung bestätigten jedoch, daß die Gelenkkapsel dieses Tieres unverändert war.

Miller und Drescher (1977) beschrieben die Therapie der Schulterverrenkung mit intraartikulär injizierten Kortikosteroiden. 6 im Rahmen dieser Abhandlung aufgeführte Pferde hatten ein Trauma im Schulterbereich erlitten. In der Folge hatte sich bei ihnen eine Atrophie des Musculus supraspinatus und infraspinatus eingestellt. Alle 6 Pferde zeigten Besserung oder erholten sich ganz. Dabei hatte nur 1 eine seitliche Instabilität der Schulter gezeigt. Die Autorin glaubt, keine vernünftige Erklärung für die Behandlung einer peripheren Neuropathie in Form einer intraartikulären Kortikosteroidinjektion zu kennen. Sie meint, Natriumhyaluronat diene eher der Bekämpfung einer Arthrose. Die erfolgreiche Therapie einer Arthrose kann zur Neubildung von Muskeln führen, die zuvor der Atrophie anheimgefallen waren.

Die Erholung eines peripheren Nervs von einem Trauma hängt von dessen Art und vom Schädigungsmaß und der Schädigungsweise ab. Beim Menschen dienen die faradische Reizung und die Elektromyographie dazu, die Verletzung zu beurteilen und die funktionelle Wiederherstellung zu verfolgen (Bateman, 1962). Ein angelegter Stromkreis stimuliert die Muskeln indirekt über die Nerven. Eine nicht vorhandene Reaktion auf die Reizung mit den Elektroden hin zeugt vom vollständigen Verlust der Nervenfunktion. Die Reaktion kann nach der Nervendurchtrennung noch 7 bis 10 Tage lang auslösbar sein. Bateman erstellte die These, daß eine nicht aufgehobene Reizreaktion Anlaß zur Hoffnung auf Spontanheilung ist. Das in unserer Patientenreihe beschriebene Pferd reagierte auf die faradische Stimulation des Musculus infraspinatus und supraspinatus. Die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Erholung war aber denkbar gering, besonders unter Berücksichtigung der bei der Sektion festgestellten Menge zerstörten Nervengewebes.

Die Elektromyographie ist ein Verfahren, bei dem die elektrische Aktivität im Muskel aufgezeichnet wird. Die Kurven des denervierten Muskels können unnormal verlaufen, mit Fibrillationsperioden, Zacken und bizarren hochfrequenten Ausschlägen (Farnbach, 1980). Die Elektromyographie ist es wert, beim Pferd vermehrt praktiziert zu werden.

Beim Menschen gilt, daß, falls 6 Wochen nach der Verletzung eines peripheren Nerven noch immer keine Anzeichen einer Besserung sichtbar sind, dies eine Veranlassung zur chirurgischen Exploration sein kann. Sie geschieht im Hinblick darauf, daß eventuell vorhandenes, den Nerv komprimierendes Narbengewebe entfernt wird, die Nervenscheide gespalten und intrafaszikuläres Narbengewebe oder ein Neurom entfernt werden muß. Um damit erfolgreich zu sein, ist die Kenntnis des spezifischen Bereichs der Nervenschädigung unabdingbar.

Bei Rindern war mit der Durchtrennung des Nervus suprascapularis an seiner Umschlagstelle um den kranialen Rand der Skapula das klinische Bild der Schulterverrenkung

nicht reproduzierbar. Allerdings trat eine gewisse Atrophie des Musculus supraspinatus und infraspinatus ein (Vaughan, 1964). Diesen Versuch müßte man beim Pferd wiederholen, um die Hypothese zu überprüfen, daß die Beschädigung des Nervus suprascapularis an dieser Stelle seitliche Instabilität des Schultergelenks verursacht.

Literatur

- Adams, O. R. (1974): Lameness in horses. 3. Aufl., Lea & Febiger, Philadelphia, 162—165.
- Bateman, J. (1962): Trauma to nerves in limbs. W. B. Saunders, Eastbourne.
- Clayton Jones, D., und Vaughan, L. (1970): The surgical treatment of osteochondritis of the humeral head in dogs. J. small Anim. Pract. 11, 803—812.
- Coley, B. (1949), zitiert von H. Pettersson und S. Reiland (1968): Periarticular subchondral bone cysts in horses. Proc. Am. Ass. equine Pract. 14, 245—264.
- Dellman, H., und McClure, R. (1975): Sisson and Grossmans The Anatomy of Domestic Animals. Band I. Herausgeber: R. Getty, W. B. Saunders, Eastbourne, 633—702.
- Dyson, S. (1985): Sixteen fractures of the shoulder region in the horse. Equine vet. J. 17, 104—110.
- Dyson, S. (1985): Diagnostic techniques in the investigation of shoulder lameness. Equine vet. J. 18, 25—28.
- Farnbach, G. (1980): Clinical electrophysiology in veterinary neurology. Part I: Electromyography. J. cont. Educ. 2, 791—797.
- Frank, E. (1959): Affections of the shoulder and front limb. Veterinary Surgery, 6. Aufl., Burgess Publishing, 169—178.
- Griffiths, R. (1968): Osteochondritis dissecans of the canine shoulder. J. Am. vet. med. Ass. 153, 1733—1735.
- Jeffcott, L. B., und Kold, S. E. (1982): Clinical and radiological aspects of stifle bone cysts in the horse. Equine vet. J. 14, 31—39.
- Jeffcott, L. B., Kold, S. E., und Melsen, F. (1983): Aspects of the pathology of stifle bone cysts in the horse. Equine vet. J. 15, 304—311.
- Kold, S., und Hickman, J. (1983): Use of an autogenous cancellous bone graft in the treatment of subchondral bone cysts in the medial femoral condyle of the horse. Equine vet. J. 15, 312—316.
- Leitch, M. (1977): A review of treatment of tuber scapulae fractures in the horse. J. equine Med. Surg. 1, 234—240.
- Leitch, M. (1982): Equine Medicine and Surgery. 3. Aufl. Herausgeber: R. A. Mansmann und E. S. McAllister. American Veterinary Publications. 1131—1134.
- Mason, T. (1980): Bicipital bursitis in a mare. Vet. Rec. 107, 330—331.
- Mason, T., und Maclean, A. (1977): Osteochondrosis dissecans of the head of the humerus in two foals. Equine vet. J. 9, 189—191.
- McIlwraith, C. W. (1982): Subchondral cystic lesions (osteochondrosis) in the horse. J. cont. Educ. 4, 5282—5294.
- Miller, R., und Drescher, L. (1977): Treatment of equine shoulder sweeney with intra-articular corticosteroids. Vet. Med./Small Anim. Clin. 72, 1077—1079.

Nach Meinung der Autorin hat ein Trauma auf den Nervus suprascapularis an der Umschlagstelle um den kranialen Rand der Skapula möglicherweise eine Atrophie des Musculus supraspinatus und infraspinatus zur Folge. Eine seitliche Instabilität des Schultergelenks löst es aber wohl kaum aus.

- Niebauer, G., Plenk, H., Koppel, E., und Grundschober, F. (1982): Pathogenesis of subchondral bone cysts in the horse. Wiener Tierärztliche Monatsschrift 69, 345—357.
- Nyack, B., Morgan, J., Pool, R., und Meagher, D. (1981): Osteochondrosis of the shoulder joint of the horse. Cornell Vet. 71, 149—163.
- Pettersson, H., und Reiland, S. (1968): Periarticular subchondral bone cysts in horses. Proc. Am. Ass. equine Pract. 14, 245—264.
- Rejno, S., und Stromberg, B. (1978): Osteochondrosis in the horse. Acta Radiologica Suppl. 358.
- Rooney, J. (1975): Osteochondrosis in the horse. Med. vet. Pract. 56, 41—43.
- Schebitz, H. (1965): Degenerative arthritis of the shoulder joint following aseptic necrosis of the humeral head in foals. Proc. Am. Ass. equine Pract. 11, 359—370.
- Schmidt, G., Dueland, R., und Vaughan, J. (1975): A case report of osteochondrosis involving the shoulder joint of a horse. Vet. Med./Small Anim. Clin. 70, 542—547.
- Story, E. (1978): Prognostic value of arthrography in canine shoulder osteochondrosis dissecans. Vet. Clin. N. Am. 8, 301—308.
- Turner, A. (1982): Equine Medicine and Surgery. 3. Aufl. Herausgeber: R. A. Mansmann und E. S. McAllister, Band 11. American Veterinary Publications. 1001—1003.
- Vaughan, L. (1964): Peripheral nerve injuries: An experimental study in cattle. Vet. Rec. 76, 1293—1305.
- Wagner, P., Modransky, P., Gavin, P., und Grant, B. (1982): Surgical management of subchondral bone cysts of the third phalanx in the horse. Equine Pract. 4, 9—15.

Mein Dank gilt den zahlreichen Veterinärchirurgen, die Pferde zur Untersuchung an mich überwiesen und mich über den weiteren Verlauf der Krankheit des jeweiligen Falles informiert haben. Ebenso danke ich M. Hunt, MRCVS, und D. Steven, FRCVS, für ihre hilfreichen Ratschläge. Außerdem möchte ich die Leistungen der technischen Assistentinnen, Miss J. Butler und Mrs. M. Cole, dankbar erwähnen.

Sue Dyson

Equine Clinical Unit, Animal Health Trust, Balaton Lodge, Snailwell Road, Newmarket, Suffolk CB8 7DW England

Erschienen in Equine Veterinary Journal (1986) 18 (1) 29—36
Übersetzt und veröffentlicht mit freundlicher Genehmigung der British Equine Veterinary Association