

Röntgenologie von Fessel- und Krongelenk

G. B. Edwards

Department of Surgery and Obstetrics
Royal Veterinary College
North Mymms

Röntgentechnik

Routinemäßig werden Aufnahmen in vier Ebenen angefertigt: lateromedial (LM), kraniokaudal (anterioposterior – AP) und zwei Schrägaufnahmen. Bei den Bildern in Schrägansicht verläuft der Primärstrahl gewöhnlich kraniokaudal von lateral nach medial (APLM) und kraniokaudal von medial nach lateral (APML). Der Primärstrahl der Standard-schrägaufnahme bildet mit der AP-Ebene einen Winkel von 45° (medial oder lateral). Um verdächtige Veränderungen genauer zu lokalisieren und darzustellen, kann der Winkel entsprechend verändert werden. Zu den weiteren Möglichkeiten gehört die Aufnahmetechnik bei gebeugter distaler Gliedmaße im LM und schrägen Strahlengang.

Röntgeninterpretation

Fesseltrageapparat

Dieser umfaßt die vierzipflige Fesselplatte (Musculus interosseus medius), die Gleichbeine (proximalen Sesambeine), deren Kollateralbänder und die distalen Gleichbeinbänder. Die Erkrankung der Gleichbeine kann in zwei verschiedenen Formen auftreten. Bei der ersten Art handelt es sich um extraartikuläre Veränderungen an der abaxialen Oberfläche und im Bereich der Basis. Sie gehen mit einer Primärerkrankung des Trageapparats einher. O'Brien et al. (1971) forderten, der Begriff „Sesamoiditis“ sollte dieser Form von Veränderung vorbehalten sein. Die zweite Krankheitsvariante spielt sich an den Gleitflächen und den periartikulären Knochenlinien ab.

Frakturen der Gleichbeine treten ausnahmslos an der Gelenkfläche auf. Es können sich aber auch extraartikuläre Veränderungen einstellen, die die Folge eines Abrisses der vierzipfligen Fesselplatte an ihren abaxialen Ansatzstellen sind.

Traumatisch bedingte Erkrankungen

Bandverletzungen

Pathologische Veränderungen des Bindegewebes können primär auftreten oder in Zusammenhang mit Knochenschäden. Blutungen in zerstörtes Bandgewebe hinein können von Kalkeinlagerungen gefolgt sein. Dann stellen sie sich röntgenologisch deutlich dar und weisen auf ein vor-

ausgegangenes Trauma hin. Der kalzifizierte Bereich ist un-
deutlich umschrieben und befindet sich gewöhnlich in der
Nähe der Gleichbeine. Verkalkte Bandteile, die durch In-
jektion von Langzeit-Kortikosteroiden verursacht sind,
können auch weiter entfernt von den Gleichbeinen sein.

Verbindungen zwischen Faszie und Knochen

Reißen die vierzipflige Fesselplatte und die seitlichen
Gleichbeinbänder an ihren Ansatzstellen, so entsteht dar-
aus manchmal eine produktive Periostreaktion an der ab-
axialen Knochenoberfläche. Es können hiervon einer oder
beide Aufzweigungsäste der vierzipfligen Fesselplatte be-
troffen sein. Entsprechend treten Veränderungen in einem
Gleichbein oder in beiden auf. Hinsichtlich der klinischen
Erscheinungen besteht die Möglichkeit, daß sie die Folge
eines einzelnen akuten Insults sind oder aber wiederholter
Traumatisierung über einen längeren Zeitraum hinweg.
Neugebildeter Knochen ist nicht vor Ablauf von 14 bis 21
Tagen nach dem Einsetzen der akuten Lahmheit zu erken-
nen. Und auch dann ist nur auf Röntgenaufnahmen von
höchster Qualität eine schwache Verschattung entlang des
abaxialen Randes zu sehen (Abb. 1). Die Knochendichte
und das Maß, in dem das Gewebe fest zu sein scheint, neh-
men mit größer werdendem Zeitabstand von dem Scha-
densereignis zu. Schwere Traumen führen häufig zu einer
Abrißfraktur an der abaxialen Gleichbeinfläche. Auf un-
mittelbar nach dem Eintritt der Verletzung aufgenommenen
Röntgenbildern stellt sich das dünne Knochenfrag-
ment jedoch unter Umständen nicht dar. Die Resorption
von Knochengewebe an der Frakturstelle innerhalb der
nächsten 10 bis 14 Tage läßt das Fragment sichtbar werden.
Die anschließende Bildung beträchtlicher Mengen neuen
Knochens kann aber dazu führen, daß das Bruchstück wie-
derum verdeckt ist. In ähnlicher Weise entsteht eventuell
neues Knochengewebe an der Basis der Gleichbeine, wenn
hier die distalen Gleichbeinbänder an ihrem Ursprung ab-
reißen. Die Zunahme der Gefäßkanäle in Zahl, Größe und
Unregelmäßigkeit und eine gröbere Zeichnung und Mar-
morierung der Trabekel sind weitere röntgenologische
Veränderungen, die mit der Sesamoiditis einhergehen
(Abb. 1). Ein Gefäßkanal in der abaxialen Hälfte wird
manchmal fälschlicherweise als unvollständige einfache
Fraktur betrachtet. Eine Fraktur ist daran zu erkennen,
daß sie bis an den Rand der abaxialen Oberfläche reicht.
Dies ist bei einem Gefäßkanal nie der Fall. Außerdem ver-
läuft die Fraktur oft in einer anderen Ebene als der Gefäß-
kanal. Bestehen Zweifel, so sollte das Pferd Boxenruhe er-
halten, und nach 14 Tagen sollte eine Röntgennachunter-
suchung erfolgen. Nach dieser Zeit erscheint die Frakturlinie
breiter und unregelmäßiger. Vergrößerte Gefäßkanäle sind
gelegentlich bei Vollblütern zu beobachten, ohne daß da-
durch eine Lahmheit oder lokale Schmerzhaftigkeit ent-
steht. Es ist aber nicht auszuschließen, daß sie auf einen
mangelhaften Trainingszustand hinweisen sowie darauf,
daß der Patient für deutlichere Krankheitserscheinungen
zu einem späteren Zeitpunkt prädestiniert ist.

Knochenverletzungen

Frakturen der Gleichbeine betreffen deren Spitze, Körper
oder Teile an der Basis des Knochens. Es kann sich um den
Bruch nur eines Knochens handeln, oder beide Gleichbeine



Abb. 1: APMLO-Ansicht vom rechten vorderen Fesselgelenk einer 8-jährigen Stute einer Kreuzungsrasse. Im Vorbericht war von einer plötzlich einsetzenden Lahmheit und Schwellung 8 Wochen zuvor die Rede. Die klinische Untersuchung ergab eine Bindegewebsschwellung an der kaudalen Gelenkfläche und Schmerzhaftigkeit bei Druck auf das mediale Gleichbein. Es besteht eine Zunahme in Zahl, Größe und Unregelmäßigkeit der Gefäßkanäle im medialen Gleichbein und eine leichte Periostreaktion (durch Pfeil angedeutet) entlang seines abaxialen Rands.



Abb. 2 a: LM-Projektion des linken vorderen Fesselgelenks eines 10-jährigen Vollblutwallachs, dessen Vorbericht Angaben über eine plötzlich einsetzende Lahmheit bei der Teilnahme am Springen auf einem Turnier macht. Es ist eine Fraktur des medialen Gleichbeines zu sehen. Die Ränder der Frakturlinie treten scharf hervor, und der Knochen hat auf beiden Seiten dieselbe Dichte.

eines Fußes sind frakturiert. Möglich ist auch, daß an jeder Gliedmaße ein Knochen gebrochen ist. Das mediale Gleichbein ist stärker frakturgefährdet. Röntgenaufnahmen zeigen erstens die Lokalisation des Bruchs, die bestimmt, welche Behandlungsmaßnahmen angezeigt sind. Zweitens liefern sie dem Kliniker weitere wertvolle Hinweise. Das Ausmaß der Splitterung und Verlagerung dient als Indikator für die Schwere der Bindegewebsschwellung. Diese bestimmt unter Umständen die Prognose entscheidend mit. Zusätzlich zur Betrachtung des Röntgenbilds unter dem Aspekt, ob neugebildetes Knochengewebe vorhanden ist oder nicht, ist es wertvoll zu beurteilen, wie die Frakturrisse aussehen. Dies läßt Schlüsse auf die Krankheitsdauer zu. Kurz nach dem Trauma aufgenommene Röntgenbilder weisen scharfe Kanten an der unregelmäßigen Frakturlinie mit Knochengewebe von gleicher Dichte auf beiden Seiten auf. Durch die Osteoklastentätigkeit erscheint eine 14 Tage alte Fraktur weiter, und ihre Ränder sind weniger deutlich erkennbar (Abb. 2 a und b). Bei den Überlegungen zur Ätiologie ist auch die Frage von Bedeutung, ob die Fraktur schlicht traumatisch bedingt war, oder ob es sich um eine pathologische Fraktur handelt, die se-

kundär nach einer Ostitis oder einer anderen Knochenkrankung aufgetreten ist. Möglicherweise kommt es auch kaudal am proximalen Bandhöcker des Fesselbeins zu einem Bruch. In diesen Fällen ist die Prognose unabhängig von der Therapie schlecht. Das Gebiet ist chirurgisch nur beschränkt zugänglich, und die operative Korrektur ist schwierig. Der Erfolg konservativer Maßnahmen ist ähnlich unbefriedigend (Abb. 3).

Infektion

Eine Infektion tritt an den Gleichbeinen nicht häufig auf. Sie kann jedoch als Folge einer Stichwunde entstehen oder von benachbarten Strukturen aus übergreifen. Nach Wunden im Fesselgelenkbereich stellen sich manchmal Ostitis und Sequesterbildung ein. Ebenso führt eine Infektion der Fesselbeugegesehnscheide zu Veränderungen in den Gleichbeinen (Abb. 4).

Veränderungen an den periartikulären Rändern der Gleichbeine

Die Gleichbeine sind integrierter Bestandteil des Fesselgelenks und sind von jeder Fesselgelenkerkrankung betrof-



Abb. 2 b: APLMO-Ansicht des rechten vorderen Fesselgelenks eines 11-jährigen Vollblutwallachs, der 6 Wochen zuvor bei einem Geländewettkampf verunglückt war. Im Gleichbein ist eine Fraktur erkennbar. Die Ränder der Fraktur wirken in ihrer Kontur sehr unregelmäßig, und das Knochengewebe auf beiden Seiten besitzt eine unterschiedliche Strahlendichte. Man sieht eine periostale Knochenzubildung im Frühstadium an der abaxialen Begrenzung, die vom abgerissenen Ansatz der vierzipligen Fesselplatte herrührt.

fen. Die röntgenologischen Abweichungen sind deutlicher erkennbar und treten an den Gleichbeinen früher in Erscheinung als an den anderen Knochen, die das Fesselgelenk bilden (Fraser, 1971). Periartikuläre Osteophyten entwickeln sich an den Kapsel- und Bandansatzstellen an der Spitze und der Basis der Gleichbeine in der Folge eines schweren Traumas oder — und dies ist häufiger der Fall — auf wiederholte leichte Traumatisierung hin. Sie ruft zu diesem Zeitpunkt nicht immer auch Lahmheitserscheinungen hervor (Abb. 5).

Oft besteht gleichzeitig eine vermehrte Gelenkfüllung. Dagegen ist in frühen Erkrankungsstadien manchmal nur eine äußerst geringgradige Lahmheit sichtbar, die häufig bei längerer Bewegung verschwindet. In allen Fällen, in denen die vermehrte Gelenkfüllung mit erhöhter Wärmebildung und Schmerz bei der Beugeprobe einhergeht, sollte aber eine Röntgenuntersuchung des Fesselgelenks erfolgen. Osteophyten an der Gleichbeinspitze sind leicht erkennbar und finden sich gewöhnlich gleich stark ausgeprägt an beiden Knochen. Strahlendichte dornförmige Knochenfortsätze können sich vom Apex ablösen und dadurch Verwirrung stiften, daß sie als neugebildetes Knochengewebe nicht

mehr von einem Frakturfragment zu unterscheiden sind (Abb. 6). Normalerweise lösen sich dornförmige Fortsätze aus Knochengewebe an der Stelle der echten Spitze ab, während richtige Bruchstücke von Knochenbereichen in einiger Entfernung unterhalb der Gleichbeinspitze stammen.

Eine sorgfältige Untersuchung der übrigen Fesselgelenkteile auf Anzeichen einer sekundären Gelenkerkrankung ist empfehlenswert. Zu den zusätzlichen röntgenologischen Veränderungen, die unter Umständen vorhanden sind, gehören periartikuläre dornförmige Ausziehungen an der Kranial- und Kaudalfläche des distalen Metakarpus (Metatarsus) und kranial, lateral und medial am proximalen Ende des Fesselbeins (Abb. 5). Osteophyten am periartikulären Rand der kranio-medialen und kranio-lateralen Seite des proximalen Endes der Phalanx prima sind am besten auf Röntgenbildern mit Projektion im 25°-Winkel von medial nach lateral zu erkennen, besser als bei 45°-Winkelprojektion. In weiter fortgeschrittenen Stadien der Gelenkerkrankung verengt sich der Gelenkspalt. Der aufgehellte Gelenkspalt präsentiert sich gewöhnlich auf der medialen

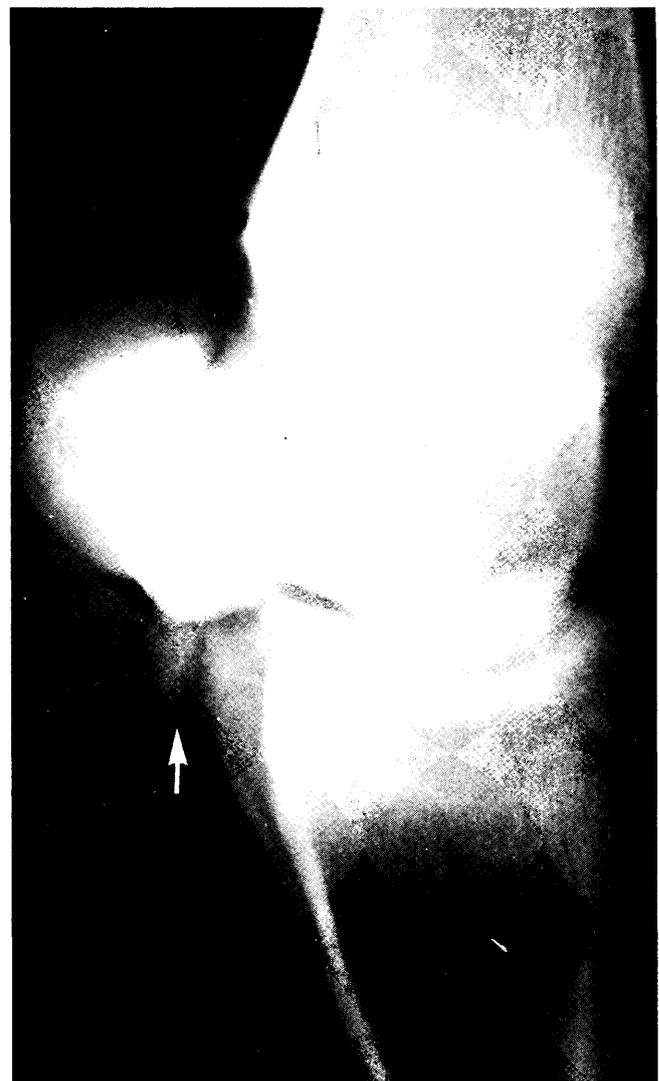


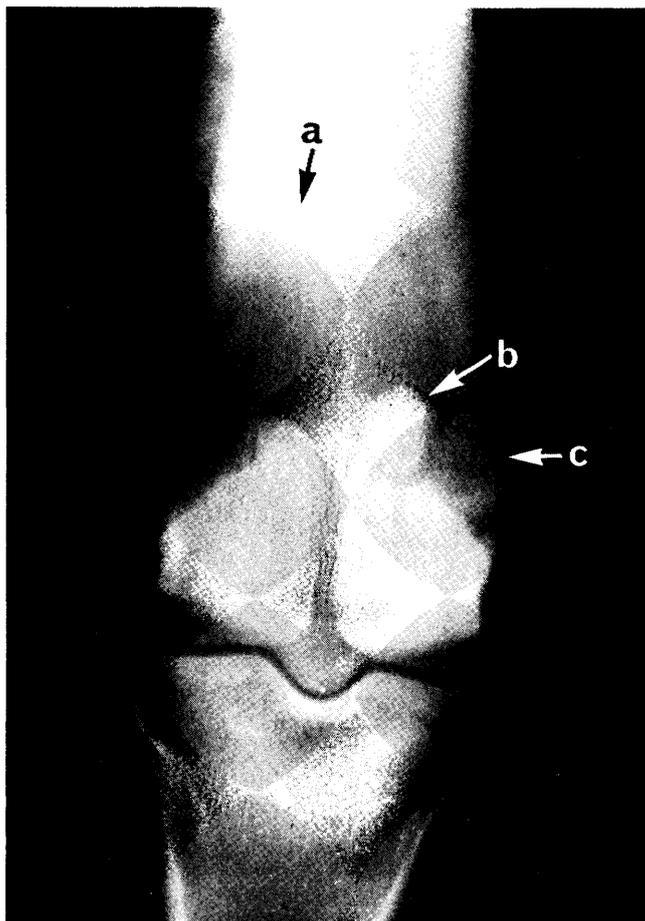
Abb. 3: APLMO-Projektion der Fraktur eines kaudalen proximalen Vorsprungs der Phalanx prima bei einem Vollblutjährling.



▲ Abb. 4



▲ Abb. 5



▼ Abb. 6

Abb. 4: APLMO-Ansicht, die einen Sequester, die Lysis des lateralen Gleichbeins und eine periostale Neubildung von Knochengewebe bei einem 12-jährigen Cob-Wallach zeigt. Er hatte sich 12 Wochen vorher eine tiefe Wunde an der Kaudolateralfäche des Fesselgelenks zugezogen. Aus der Wunde trat fortgesetzt eitrig Flüssigkeit aus.

Abb. 5: LM-Projektion des rechten hinteren Fesselgelenks eines 6 Jahre alten Wallachs mit drei Vierteln Rasseanteil. Er war 9 Monate lang lahm gegangen. Der Befund der klinischen Untersuchung bestand in einer leichten Umfangsvermehrung der volaren Ausbuchtung der Gelenkkapsel. Nach verstärkter Beugung des Gelenks war die Lahmheit deutlicher. Unter intraartikulärer Anästhesie verschwand sie. An Spitze und Basis der Gleichbeine sind periartikuläre Osteophyten vorhanden, ebenso an der Dorsalfäche des proximalen Fesselbeinendes (Pfeile).

Abb. 6: AP-Röntgenaufnahme vom linken hinteren Fesselgelenk eines 5-jährigen Vollblutwallachs, dessen Krankheitsgeschichte von einer plötzlich aufgetretenen Lahmheit vor 10 Wochen berichtete. Unvermutet fand sich als Ursache eine Ermüdungsfraktur des Metatarsus (a). Die Veränderungen im medialen Gleichbein waren Zufallsbefunde. Das abgerundete strahlendichte Gebilde an der Knochenspitze (b) rührt von einer Fraktur her, die seit langer Zeit besteht. Auch am abaxialen Rand entlang ist eine Menge Knochengewebe angelagert, und die Kalzifizierung erstreckt sich bis in die vierzippige Fesselplatte hinein (c).



Abb. 7: LM-Ansicht vom linken vorderen Fesselgelenk einer 8 Jahre alten Vollblutstute. Zu sehen sind Bildung von neuem Knochengewebe und Kalkeinlagerungen in der Kapsel sowie Chip-Frakturen in der Kapselansatzlinie, von welchen das proximale Ende der Phalanx prima betroffen ist (Pfeile). Am distalen Ende des Os metacarpale tertium besteht auch eine Periostitis.

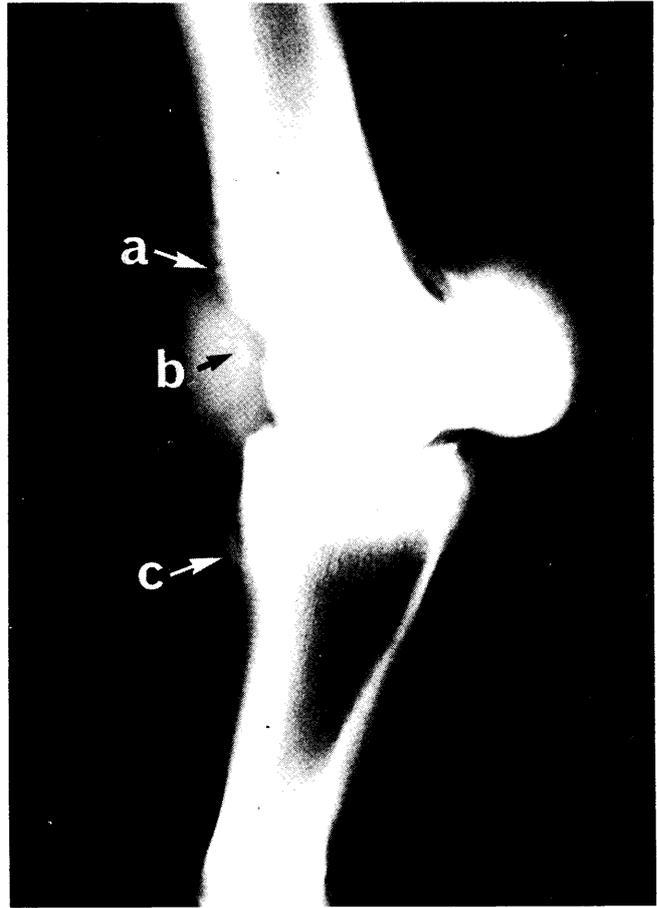


Abb. 8: LM-Projektion bei einem 6jährigen Vollblutwallach, dessen Vorbericht Aussagen über eine schlechte Leistungsfähigkeit besonders auf hartem Untergrund beinhaltet. Die volare Ausbuchtung war bei beiden vorderen Fesselgelenkkapseln vergrößert, und in der dorsalen Ausbuchtung war eine Zubildung fühlbar. An das distale Ende des dritten Metacarpalknochens ist periostal neugebildeter unregelmäßiger Knochen angelagert (a), und darunter befindet sich ein Gebiet mit verminderter Strahlendichte (b). Periostale Zubildungen von neuem Knochengewebe treten auch am proximalen Ende des Fesselbeins in Erscheinung (c). Diese Veränderungen deuten auf eine villonoduläre hypertrophe Synovitis hin; diese Diagnose wäre aber noch durch ein Positivkontrastarthrogramm zu erhärten.

und lateralen Seite in gleicher Weite bei der Betrachtung der Röntgenaufnahme in AP-Projektion bei belasteter Gliedmaße. Eine einseitige Verengung tritt häufiger auf der medialen Gelenkseite auf. Es ist ratsam, den subchondralen Knochen in dem verengten Bereich hinsichtlich etwaiger Veränderungen der Gewebsdichte zu beurteilen. Im Normalfall erscheint das dichte subchondrale Knochengewebe auf der Aufnahme in AP-Projektion in einer Schichtdicke von 2 bis 4 mm symmetrisch. Laut Berichten kann eine sekundäre Gelenkerkrankung sowohl mit vermehrter als auch mit verminderter Gelenkfüllung einhergehen. O'Brien (1977) verglich die pathologischen und röntgenologischen Befunde bei sekundärer Gelenkerkrankung am Fesselgelenk von Vollblütern. Er gelangte zu dem Schluß, daß sich der periartikuläre Bezirk der Kranial- und Kaudalfläche des Distalendes des dritten Metakarpal-(Metatarsal-)Knochens mit Hilfe der vier empfohlenen Projektionen nur schlecht beurteilen läßt. Schadstellen in diesem Gebiet wurden bei der Röntgenuntersuchung übersehen, und Ver-

letzungen, die auf den Röntgenbildern zu erkennen waren, stellten sich offensichtlich kleiner dar als bei der Sektion.

Traumatisch bedingte Arthropathia deformans des Fesselgelenks

Die Kontusion ist vermutlich der hauptverantwortliche Faktor bei der Entstehung der traumatisch bedingten Arthropathia deformans des Fesselgelenks. Pferde mit steiler Fesselstellung sind daher stärker gefährdet. Durch die Überlastung der fasrigen Anteile der Gelenkkapsel bildet sich neues Knochengewebe am Distalende des Os metacarpale (metatarsale) tertium und/oder am Proximalende des Fesselbeins (Abb. 7). Die Periostitis kann in einem Bereich ablaufen, der die Gelenkflächen nicht berührt. Wenn es dagegen zu Knochenzubildungen im Gelenk kommt, stellt sich eine Arthropathia deformans ein.

Die Ansatzstelle des seitlichen Zehenstreckers an der Kraniallateralfäche des Proximalendes der Phalanx prima ist ebenfalls öfter betroffen (Adams, 1974). Die traumatisch be-

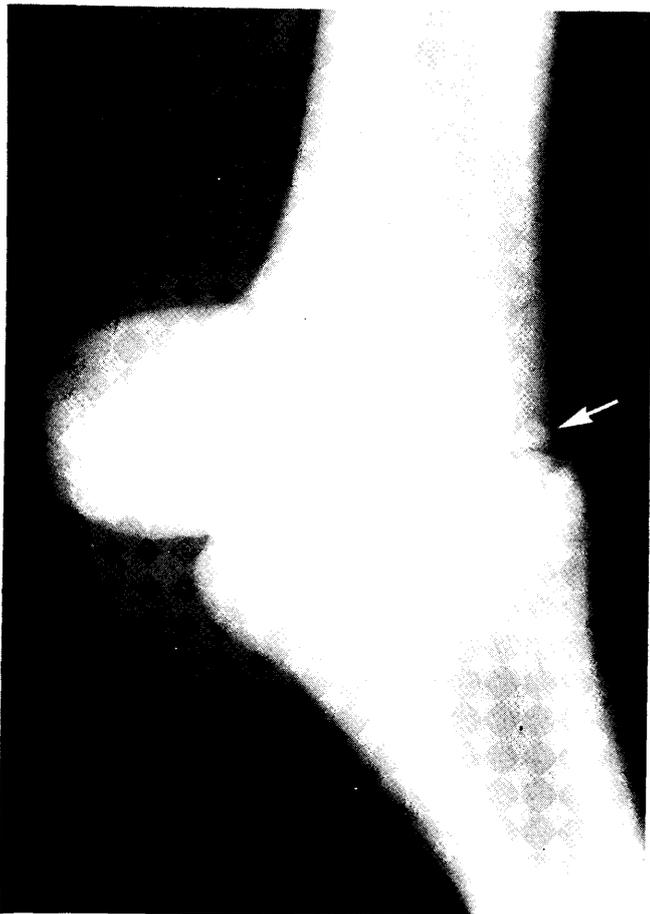


Abb. 9: APLMO-Röntgenaufnahme vom Fesselgelenk eines 8 Jahre alten Vollblüters. Es zeigt eine Chip-Fraktur kраниomedial am Rand der proximalen Gelenkfläche der Phalanx prima. Die Krankheitsgeschichte beschrieb eine Schwellung des Gelenks nach dem Training und eine zeitweise plötzlich einsetzende Lahmheit, die oft nach einigen Schritten schlagartig wieder verschwand. Die klinische Untersuchung ergab eine leichte Vergrößerung der palmaren Ausbuchtung sowie Schmerzhaftigkeit bei der Beugung des Gelenks.

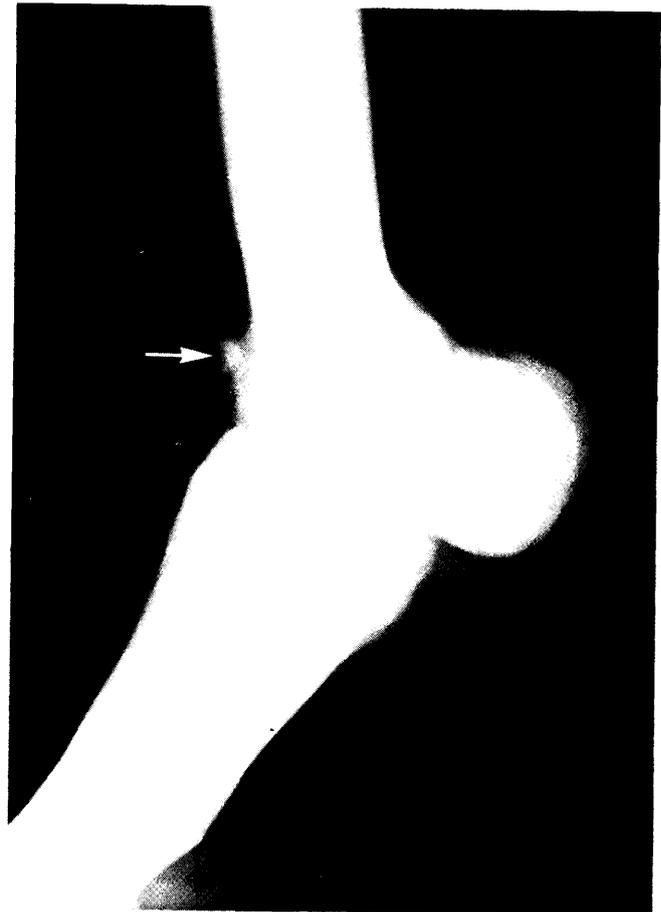


Abb. 10: LM-Ansicht des Fesselgelenks eines 11jährigen Wallachs, der mit dem Vorbericht vorgestellt wurde, er sei 2 Monate lang oft gestolpert. Er wies auf dem Röntgenbild eine Chip-Fraktur am distalen Ende des Os metacarpale tertium auf, an der Stelle, an der es bei Hyperextension des Fesselgelenks mit dem Proximalende der Phalanx prima zusammenstößt. Die Befunde der klinischen Untersuchung bestanden in einer leicht vermehrten Gelenkfüllung, Druckempfindlichkeit der dorsalen Gelenkfläche und Lahmheit nach der Beugeprobe.

dingte Arthropathia deformans verursacht eine Vergrößerung der volaren Ausbuchtung der Gelenkkapsel zwischen dem Röhrbein und der vierzippigen Fesselplatte. Auch an der kranialen Fläche des Gelenks besteht eine Schwellung wegen der Verdickung der fibrösen Anteile der Gelenkkapsel.

Villonoduläre hypertrophische Synovitis

Die von Nickels et al. (1976) erstmals beschriebene villonoduläre hypertrophische Synovitis ähnelt in ihren klinischen Erscheinungen denjenigen der traumatisch bedingten Arthropathia deformans. Mit verstärkter Beugung läßt sich eine Schmerzreaktion auslösen, und die Lahmheit wird deutlicher. Bei der Untersuchung findet sich eine palpierbare Zubildung an der proximalen Fläche der dorsalen Gelenkausbuchtung. Auf den LM- und APLMO-Röntgenbildern ist die Bildung von unregelmäßigem periostalem neuem Knochengewebe kranial und kраниomedial am distalen Ende des Os metacarpale tertium zu erkennen. Dem darunter befindlichen Knochen verleiht seine reduzierte Dichte ein fleckiges Erscheinungsbild (Abb. 8).

Auf der Grundlage dieser röntgenologischen und klinischen Befunde ist bei villonodulärer hypertrophischer Synovitis eine vorsichtige Prognose angezeigt. Es besteht die Möglichkeit, mittels Positivkontrastarthrographie die Tatsache zu bestätigen, daß die Knochenveränderungen die Folge eines raumnehmenden pathologischen Prozesses in der dorsalen Gelenkausbuchtung sind.

Frakturen

Zu den Gelenkfrakturen sind größere Frakturen des Distalendes des Röhrbeins und des Fesselbeins zu rechnen, außerdem Chip-Frakturen des proximalen Endes der Phalanx prima und die oben bereits erwähnten Gleichbeinfrakturen.

Dislozierte Kondylusfrakturen im distalen Drittel des Metakarpal-(Metatarsal-)Knochens und Splitterfrakturen des Fesselbeins stellen hinsichtlich Diagnose keine Schwierigkeit dar. Die Erkennung von Fissuren, die sich nicht durch den ganzen Knochen erstrecken und nicht disloziert sind, erfordert jedoch eine äußerst sorgfältige Röntgenuntersuchung. Mehrere Aufnahmen in verschiedenen Ebenen soll-

ten immer angefertigt werden, wenn die klinischen Erscheinungen auf die Möglichkeit einer vorhandenen Fraktur hinweisen. Gelingt es nicht, die Fraktur zu diagnostizieren und sie anschließend durch eine innere oder äußere Fixation ruhigzustellen, so kann dies ernste Konsequenzen haben.

Chip-Frakturen

Chip-Frakturen am proximalen Ende der Phalanx prima treten an der Vordergliedmaße relativ häufig auf. Von Frakturen dieser Art ist meist die kraniale Fläche, direkt medial oder seltener lateral von der gemeinsamen digitalen Strecksehne, betroffen (Abb. 9). Die Überstreckung des Fesselgelenks, vielfach in Verbindung mit Übermüdung, spielt bei der Auslösung dieser Brüche die Hauptrolle. Auch am distalen Ende des dritten Metakarpalknochens kommen Chip-Frakturen vor, dort jedoch weniger häufig (Abb. 10).

Einige „Gelenkmäuse“ sind das Resultat frakturierter arthritischer Osteophyten, der Ablösung eines Stücks vom Gelenkknorpel, das anschließend ossifiziert, oder eines separaten Ossifikationszentrums. Obwohl das Knochenfragment normalerweise auf dem lateralen Röntgenbild klar zu erkennen ist, ist es ratsam, Aufnahmen in schrägen Projektionen anzufertigen, um herauszufinden, ob sich der Chip medial oder lateral von der Mittellinie befindet. Der chirurgische Zugang liegt nämlich immer direkt über dem Chip. Von Bedeutung ist außerdem die Röntgenuntersuchung des anderen Fesselgelenks, da Frakturen auf beiden Seiten nicht ungewöhnlich sind.

Das Fragment behält seine Verbindung zur Gelenkkapsel, ist aber häufig beweglich und wird unter Umständen zwischen den einander gegenüberliegenden Gelenkflächen eingeklemmt. In diesem Fall verursacht es eine intermittierende akute Lahmheit, die augenblicklich wesentlich geringer wird, wenn man das Bruchstück entfernt. Ein dauerhafter Gelenkschaden kommt eventuell dadurch zustande, daß sich das Fragment in die Gelenkfläche hineinbohrt. Die Betrachtung der Röntgenbilder muß auch unter dem Aspekt erfolgen, ob Erosionsstellen im subchondralen Knochen sichtbar sind. Sind sie in großer Ausdehnung vorhanden, so läßt sich mit der Entfernung des Fragments wenig Besserung erreichen.

Es ist wichtig, daran zu denken, daß manche beobachteten Veränderungen möglicherweise Zufallsbefunde sind und nicht in Verbindung mit der Lahmheit stehen. Solange röntgenologisch keine Anzeichen von „degenerative joint disease“ bestehen, ist anzunehmen, daß diese Chip-Fraktur von geringer oder überhaupt ohne Bedeutung ist, es sei denn, das Gelenk ist auch vermehrt warm, geschwollen und schmerzhaft bei der Beugung. Um ein Chip diagnostisch gesichert für eine Lahmheit verantwortlich zu machen, ist eine gründliche klinische Untersuchung einschließlich intraartikulärer Anästhesie erforderlich.

Kollateralbandverletzungen (Bänderzerrung)

Zur Erreichung eines befriedigenden Behandlungserfolgs ist es nötig, den Schweregrad, in dem das Kollateralband geschädigt ist, genau zu bestimmen. Das Ausmaß der Verlet-

zungen reicht vom Riß einiger Fasern bis zur vollständigen Ruptur oder dem Abriß an der Ansatzstelle mit völligem Funktionsverlust. In allen Fällen, in denen der Vorbericht eine plötzlich einsetzende hochgradige Lahmheit beschreibt und eine Schwellung rund um das Fesselgelenk besteht, ist eine Röntgenuntersuchung angezeigt. Die Betrachtung der Aufnahmen konzentriert sich auf die Suche nach kleinen abgerissenen Knochenfragmenten im Bereich der Ansatzstellen des Kollateralbands (Abb. 11). Völlige Ruhigstellung in einem Gips für mehrere Wochen ist erforderlich. Er gibt dem Gelenk Halt. Eine sekundäre Gelenkerkrankung läßt sich so verhindern, und das Band wird ersetzt. Daneben ist der Möglichkeit Beachtung zu schenken, daß der Fesseltrageapparat ebenfalls verletzt ist.

Fehlstellungen im Fesselgelenk

Eine Fehlstellung des distalen Gliedmaßenteils auf Grund einer Anomalie der distalen metakarpalen oder, der häufigere Fall, metatarsalen Wachstumsfuge kommt beim Fohlen seltener vor als die karpale Valgusstellung. Wegen des frühen Schlusses dieser Wachstumsfugen (im 6. bis 12. Lebensmonat) ist es wichtig, daß Fehlstellungen korrigiert werden, sobald man sie bemerkt.

Die Wachstumsrate ist medial und lateral in der Wachstumsfuge nicht dieselbe, was zur Folge hat, daß die distale Gelenkfläche nicht mehr senkrecht zur Längsachse des Röhrbeins steht. Vielmehr ist sie gekippt, so daß die Gliedmaßenspitze in eine falsche Richtung zeigt, meist nach medial (Abb. 12). Wesentlicher Untersuchungsbestandteil ist neben der AP-Ansicht eine Röntgenaufnahme in LM-Projektion, denn die Verformung ist nicht so einfach wie dieje-



Abb. 11: Leicht schräge AP-Projektion des linken hinteren Fesselgelenks eines 8-jährigen Wallachs, der sich das Gelenk beim Springen schwer gestaucht hatte. Es ist zu einem Abriß kleiner Knochenfragmente rund um den Rand der Gelenkfläche herum gekommen dadurch, daß das laterale Kollateralband an seinen Ansatzstellen Schaden genommen hatte.



Abb. 12: AP-Ansicht des linken hinteren Fesselgelenks eines 4 Monate alten Angloaraberfohlens (a, links). Bei der Geburt erschien es normal, entwickelte jedoch bald eine fortschreitende Fehlstellung der Gliedmaßenspitze unterhalb des Fesselgelenks nach innen an beiden Hinterbeinen. Die Röntgenaufnahme zeigt eine verbreiterte Metaphyse, eine verdickte Kortikalis und Keilbildung an der Epiphyse. Zu beachten sind die kompensatorische keilförmige Umformung der proximalen Epiphyse des Fesselbeins als Versuch, das Bein zu begradigen, und die nach lateral gewanderten Gleichbeine. Die mediolaterale Projektion (b, rechts) zeigt, daß das Bein nicht nur in der lateromedialen Ebene verformt ist.

Abb. 13 a (links): AP-Ansicht vom rechten vorderen Fesselgelenk eines dreijährigen Vollblut-Wallachs. Es ist eine große Zyste (durch Pfeil angedeutet) auf der medialen Seite des Distalendes des dritten Metakarpalknochens zu sehen, die mit dem Gelenk kommuniziert.

Abb. 13 b (rechts): Eine zweite Röntgenaufnahme im AP-Strahlengang, sechs Monate später aufgenommen, zeigt, daß die Zyste sich fast vollständig gefüllt hat. Es bestand noch eine geringe Unregelmäßigkeit an der Gelenkfläche, aber der Wallach ging nicht mehr lahm. Der Gelenkspalt ist jedoch auf dieser Seite etwas enger, und der subchondrale Knochen am Proximalende des Fesselbeins ist dichter.

nige, die sich bei Valgusstellung im Karpus präsentiert. Aussicht auf einen Therapieerfolg besteht nur, wenn bei dem Fohlen im Alter von 2 Monaten Klammern gesetzt oder Drähte angebracht werden. Jeder Aufschub auf einen späteren Zeitpunkt hat nur eine noch stärkere Verformung zur Folge, oft in zwei Ebenen. Bis zum endgültigen Schluß der Wachstumsfuge steht dann nicht mehr genug Zeit für eine Korrektur zur Verfügung.

Knochenzysten

Bei Pferden im Alter zwischen 5 Monaten und 5 Jahren kommt eine besondere Art von Zysten vor. Sie befinden sich nahe bei der Gelenkfläche und haben manchmal Verbindung zur Gelenkhöhle. Anzutreffen sind sie im Fesselbein in der Nähe der proximalen Gelenkfläche und seltener im Gleichbein und im distalen Teil des Metakarpus oder Metatarsus (Abb. 13 a).

Der Aufhellungsbereich füllt sich manchmal innerhalb eines Zeitraums von einigen Monaten oder mehr auf. Es kön-

nen aber eine Verengung des Gelenkspalts und eine Sklerose des subchondralen Knochens vorhanden sein, die Hinweis auf eine sekundäre Gelenkerkrankung sind (Abb. 13 b). Subchondrale Knochenzysten gehen nicht immer mit Lahmheit einher und werden zuweilen als „Zufallsbefunde“ entdeckt. Daraus folgt, daß die Lokalanästhesie Bedeutung bei der klinischen Beurteilung der Auswirkung einer Zyste auf die Leistungsfähigkeit des betreffenden Pferds hat.

Krongelenk. Traumatisch bedingte Arthropathia deformans („Krongelenkschale“)

Der Begriff „Krongelenkschale“ wird für die Zubildung von Knochengewebe am distalen Ende der Phalanx prima und/oder am proximalen Ende des Kronbeins verwendet. Sie wird durch den Abriß der Strecksehnen an ihren Ansatzstellen, durch die Ruptur der Kollateralländer oder der Gelenkkapsel verursacht. Dafür kann sowohl eine Verstauchung als auch ein direkt einwirkendes Trauma verant-

wortlich sein. Ebenso besteht die Möglichkeit, daß eine schlechte Gelenkstellung, wiederholte Traumatisierung oder eine Kontusion den Grund für diese Erkrankung darstellt. Frakturen und hypertrophische degenerative Arthropathia deformans im Fesselgelenk fallen genauso unter die Ätiologie des weiten Bereichs Krongelenkschale.

Abnormales neues Knochengewebe bildet sich an der kranialen, lateralen und medialen Gelenkseite. Es kann sich um sehr kleine Zubildungen handeln, die sich nur an einen engbegrenzten Bezirk an der kranialen Fläche der betroffenen Knochen anlagern (Abb. 14). Oder das ganze distale Ende des Fesselbeins und das proximale Ende des Kronbeins sind großflächig mit neoplastischem verkalktem Gewebe überzogen (Abb. 15). Es ist ratsam, Aufrauhungen an der Kranialfläche der Phalanx secunda, besonders in der lateralen Ansicht, kritisch zu beurteilen. Verläuft die Projektion nämlich etwas schräg, so täuscht die physiologischerweise rauhe Kontur der kranialateralen und kranio-medialen Knochenoberfläche an der Ansatzstelle der Strecksehne die Neubildung von Knochengewebe vor.

Der Begriff „Schale“ beschreibt plastisch das Erscheinungsbild der krankhaften Veränderung bei einem betroffenen

Tier. Um die Pathogenese zu verstehen und Aussagen zur Prognose machen zu können, ist die Unterscheidung zwischen Periostitis (periartikuläre Schale) und periartikulären Osteophyten (artikuläre Schale) nötig. Einige Fälle von artikulärer Schale zeigen unter Umständen die röntgenologischen Erscheinungen der Arthropathia deformans. Dazu gehören die Osteophyten, die Verengung des Gelenkspalts, die Sklerose des subchondralen Knochens und manchmal am Ende die Ankylose. In Ausnahmefällen tritt eine subchondrale Lyse und nicht die eher typische Sklerose auf.

Hickman (1964) vertrat die Auffassung, es könnten periartikuläre proliferative Veränderungen, d. h. eine Osteophytenbildung, ablaufen, ohne daß intraartikulär irgendwelche pathologischen Prozesse vorgehen.

Eine periartikuläre Schale präsentiert sich eventuell relativ symptomarm, besonders wenn davon die Ansatzstellen der Kollateralbänder am Distalende des Fesselbeins betroffen sind. Pferde mit bodenenger Gliedmaßenstellung und Zeheneng- oder -weitstellung sind prädisponiert für eine Krongelenkschale auf der lateralen Seite. Solche mit bodenweiter Stellung der Extremitäten beanspruchen dagegen die medialen Gliedmaßenstrukturen mehr. Ist die Oberfläche



Abb. 14 (links): Linkes vorderes Krongelenk eines 13-jährigen Vollblut-Wallachs in LM-Projektion. Der Vorbericht lautete auf leichte Lahmheit über zwei Monate hinweg. An der Kranialfläche des Kronbeins ist eine aktive periostale Knochenneubildung sichtbar. Diese Veränderungen, die von einer Schädigung des Ansatzes der gemeinsamen Strecksehne herrühren, dehnen sich nicht auf die Gelenkfläche aus.

Abb. 15 (rechts): LM-Ansicht vom linken Vorderbein eines 13-jährigen Pony-Wallachs, dessen Vorbericht von einer einseitigen Vorhandlahmheit sprach, die 18 Monate lang bestanden hatte. An der Kranialfläche der Phalanx prima und secunda befindet sich neues Knochengewebe, das ins Krongelenk hineinreicht. Periostale Knochenneubildung läuft auch an der Kaudalfläche des Fesselbeins an der Ansatzstelle des mittleren distalen Gleichbeinbands ab. Auch Erscheinungen von Arthropathia deformans sind im Fesselgelenk vorhanden.

des neugebildeten Knochens glatt und beeinflusst er das Gelenk nicht, so spielt er bei einer etwaigen Lahmheit wahrscheinlich keine Rolle.

Schädigungen der distalen Gleichbeinbänder können als Folge derselben Belastungen auftreten, die auch zu pathologischen Veränderungen der vierzipfligen Fesselplatte und der proximalen Gleichbeinbänder führen. Häufige Befunde bei langwierigen Erkrankungen stellen Periostitis und Zubildung von neuem Knochengewebe an der Stelle dar, an welcher die Bänder in ihrem Ansatz abgerissen sind, sowie Kalkeinlagerungen im zerstörten Bereich.

Sehr oft zeigt das mittlere distale Gleichbeinband Beschädigungen entlang seiner Ansatzlinie an der Kaudalfläche der Phalanx prima. Eine ausgedehnte Anlagerung von neuem Knochen in diesem Bereich bringt eine hochgradige artikulare Schale im Krongelenk mit sich (Abb. 15). Fraser (1971) gibt an, daß eine schwere Zerrung des distalen Gleichbeinbands eine Subluxation des distalen Endes des Fesselbeins zur Folge hat, da dann die stabilisierende Wirkung dieser Bänder fehlt. Daraus kann eine Arthropathia deformans des Krongelenks entstehen.

Literatur

- Adams, O. R. (1974): Lameness in Horses. 3rd edn., Lea & Febiger, Philadelphia.
 Allan, G. S. (1979): Radiography of the Equine Fetlock. Equine Pract. 1, 40-47. Carlson's Veterinary Radiology (1977), 3rd edn., Lea & Febiger, Philadelphia.

- Fraser, J. A. (1971): Some Conditions of the Proximal Sesamoid Bones in the Horse. Equine vet. J. 3, 20-24.
 Hickman, J. (1964): Veterinary Orthopaedics. Oliver & Boyd, Edinburgh and London.
 Morgan, J. P. (1972): Radiology in Veterinary Orthopaedics. Lea & Febiger, Philadelphia.
 Morgan, J. P. (1973): Radiology of the Proximal Sesamoid Bone in the Horse after Trauma. Tijdschr. Diergeneesk. 98, 995-1001.
 Nickels, J. F., Grant, B. D., und Lincoln, S. C. (1976): Villonodular Synovitis of the Equine Metacarpophalangeal Joint. J. Am. vet. med. Ass. 168, 1043-1046.
 O'Brien, T. R., Morgan, J. P., Wheat, J. D., und Suter, P. F. (1971): Sesamoiditis in the Thoroughbred: A Radiographic Study. J. Am. vet. Res. 12, 75-87.
 O'Brien, T. R. (1977): Disease of the Thoroughbred Fetlock Joint. A Comparison of Radiographic Signs with Gross Pathologic Lesions. Proc. Am. Ass. Equine Pract. 367-380.

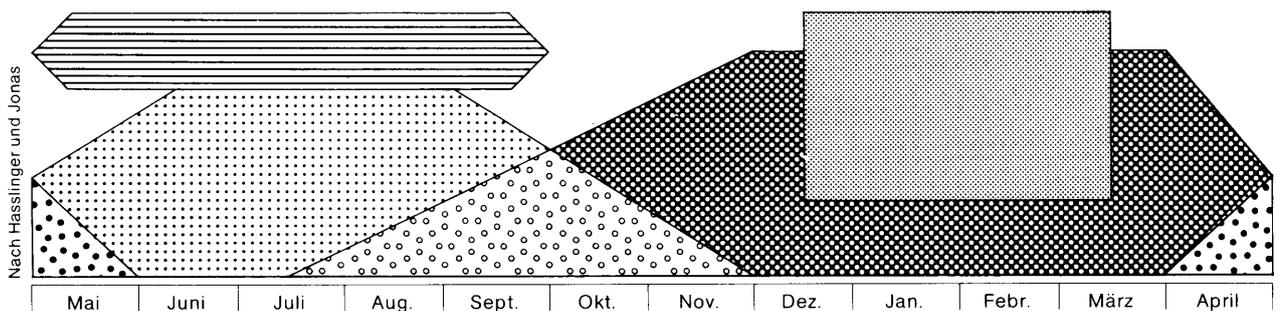
Der Autor dankt Mr. M. D. N. Hunt dafür, daß er die in Abb. 3 dargestellte Aufnahme zur Verfügung gestellt hat.

G. B. Edwards

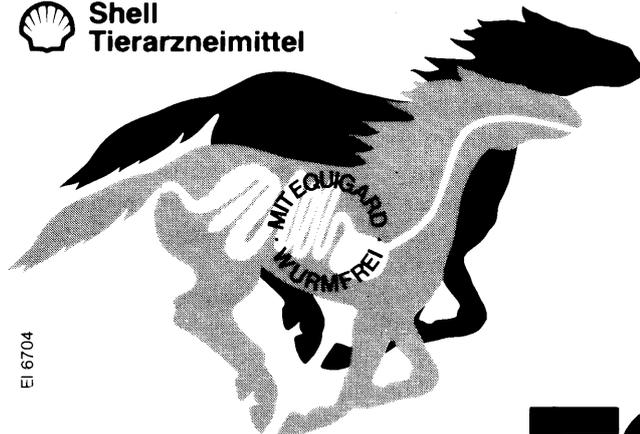
Department of Surgery and Obstetrics
 Royal Veterinary College
 Hawkshead House, Hawkshead Lane
 North Mymms, Hatfield, Hertfordshire

Erschienen in Equine Veterinary Journal (1984) 16 (1) 4-10. Übersetzt und veröffentlicht mit freundlicher Genehmigung der British Equine Veterinary Association.

Gasterophilus spp. – Entwicklung, Prophylaxe, Therapie



Shell
 Tierarzneimittel



VERTRIEB:
 WIRTSCHAFTSGENOSSENSCHAFT DEUTSCHER TIERÄRZTE EG,
 HANNOVER · PARKE, DAVIS & COMPANY, MÜNCHEN

Das Breitspektrum Anthelminthikum EQUIGARD wirkt zu jeder Jahreszeit zuverlässig und rasch gegen alle wichtigen Magen- und Darmparasiten des Pferdes wie: große Strongyliden, kleine Strongyliden, Oxyuren, Askariden, **Gasterophilus-Spezies** und gegen unreife Entwicklungsstadien im Darmlumen. EQUIGARD wird in kühlem Zustand dem Futter beigemischt ohne Verzögerung aufgenommen und ist in der empfohlenen Dosis für Pferde aller Entwicklungsstufen, Fohlen und tragender Stuten gut verträglich.

Wirkstoff: In 100 g EQUIGARD sind 17,5 g 0,0-Dimethyl-0-(2,2-dichlorovinyl)-phosphat enthalten. **Gegenanzeigen:** Gleichzeitige Anwendung von Muskelrelaxantien. **Wartezeit:** 2 Tage.
Packungen: Nr. 5, Karton mit 5 Beuteln zu je 47,5 g für 150-250 kg Kgw.; Nr. 10, Karton mit 5 Beuteln zu je 95 g für 260-500 kg Kgw.

EQUIGARD®