

Insertionsdesmopathien beim Pferd und einige ihrer Lokalisationen

B. Huskamp und M. Nowak

Tierklinik Hochmoor

Einleitung

In den letzten Jahren ist die Lahmheitsdiagnostik beim Pferd erheblich verbessert worden. Die systematische Anwendung und Verfeinerung der Röntgentechnik in Praxis und Klinik haben auch bis dahin unbekannte röntgenologische Befunde aufgedeckt.

Durch diagnostische Anästhesien konnten einige dieser Befunde als Lahmheitsursachen erkannt werden.

Das Bemühen um Differentialdiagnosen führte bei der Hufrollenerkrankung zur Unterscheidung mehrerer pathomorphologischer Zustände im Hufrollenbereich – u. a. zu den Insertionsdesmopathien der Strahlbeinbänder (Rooney, 1974; Hertsch et al., 1982; Dämmrich, 1983; Toth, 1987). Zu den Differentialdiagnosen des Spats gehört die Insertionsdesmopathie am Ursprung des Musculus interosus medius (Huskamp und von Saldern, 1983; Ueltschi, 1987). Eine solche Erkrankung für die Vordergliedmaßen war auch von Bramlage et al. (1980) beschrieben worden. Als „Strain“ bezeichnete Lingard (1966) eine Insertionsdesmopathie des Ligamentum accessorium des Musculus flexor digitorum superficialis am medialen Radiusrand, während Manning und Clair (1972) für den lateralen Radiusrand am Ansatz des Ligamentum accessorioulnare ein ähnliches Phänomen erkannten.

Eine weitere Insertionsdesmopathie wurde für das mediale Griffelbeinköpfchen angegeben. Betroffen waren die Ansätze des Ligamentum collaterale med. longum und des Ligamentum tarsi dorsale (Harfst, 1986).

Durch die neuerdings eingesetzte Knochenszintigraphie werden weitere, bislang unbekannte Lokalisationen erkannt, und das Verständnis für die Pathogenese wird vertieft (Ueltschi, persönliche Mitteilung).

Definition

Der Begriff Insertionsdesmopathie steht für krankhafte Veränderungen im Ursprungs- oder Ansatzbereich von Bändern, Sehnen und Gelenkkapseln, wobei Knochen und Knochenhaut des Insertionsgebiets in der Regel beteiligt sind.

Zusammenfassung

Insertionsdesmopathien beim Pferd sind relativ häufig. Alle Erkrankungen, die nach akuter oder chronischer Traumatisierung von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln in deren Insertionsbereichen in der Folge von Degeneration und Reparation ablaufen, sind unter dem Begriff der Insertionsdesmopathie einzuordnen. Bei narbiger Abheilung kommt es meistens zur Ausbildung von Insertionsexostosen. Diese sind von den Randexostosen zu unterscheiden. Es werden Hinweise auf die klinischen Erscheinungen und die diagnostischen Möglichkeiten durch Röntgen, Szintigraphie und Sonographie gegeben. Die Therapie besteht vor allem in der Ruhigstellung des Patienten über mehrere Monate und der Anwendung von orthopädischen Beschlägen zur Korrektur von vorhandenen Fehlstellungen. In einzelnen unheilbaren Fällen konnte durch Nervenschnitt der Rami palmares oder des Nervus ulnaris Heilung auch langfristig erzielt werden.

“Insertion-desmopathies” in the horse and some of their localizations

“Insertion-desmopathies” in horses are relatively frequent. All diseases that occur after acute or chronic trauma at the attachments of tendons, ligaments and joint capsules subsequently with degeneration and reparation are defined as “insertion desmopathy”. Within a scarred healing exostoses at the insertion are often developed. Osteophytes at the margin of a joint have to be differentiated. Indications to clinical signs and diagnostic possibilities by x-ray, szintigraphy and sonography are given. For treatment the horses are given rest for several months and get orthopedic shoes for correction of existing angular deformities. In some incurable cases healing was achieved by neurectomy of the rami palmares or of the n. ulnaris.

Aus der klassischen Veterinärchirurgie sind die Insertionsdesmopathien Kronbeinschale und Leist bekannt (Rooney, 1974).

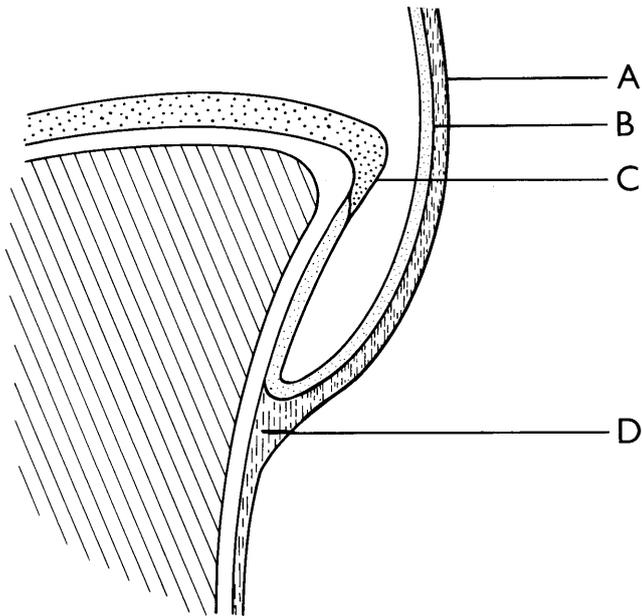
Sowohl im veterinärmedizinischen als auch im humanmedizinischen Schrifttum wird eine große Zahl von Bezeichnungen gebraucht, die eher zur Verwirrung als zum Verständnis beitragen: Insertionstendopathie, Tendopathie, Tendinose, Exostosis tendinosa, Periostitis, Periostose usw. Da bei den gemeinten Erkrankungen das Bindegewebe immer mit betroffen ist und die Lokalisationen durch anatomische Strukturen als Insertionsgebiete bekannt sind, ist der Begriff „Insertionsdesmopathie“ der umfassendere und wird deshalb vorgezogen.

Ätiologie und Pathogenese

Die Insertion von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln verläuft nur teilweise im Periost. Der größere Teil dieser Gewebe inseriert direkt im Knochen. Bei Überbelastung der Insertionsstellen kommt es zur Traumatisierung von Weichteil- oder Knochengewebe, so daß partielle Abrisse entstehen können (Abb. 1). Das Trauma kann einmalig, akut, z. B. durch Hyperextension beim Landen nach dem Sprung, oder auch wiederholt und chronisch, z. B. bei einer Fehlstellung des Hufes, wirksam werden.

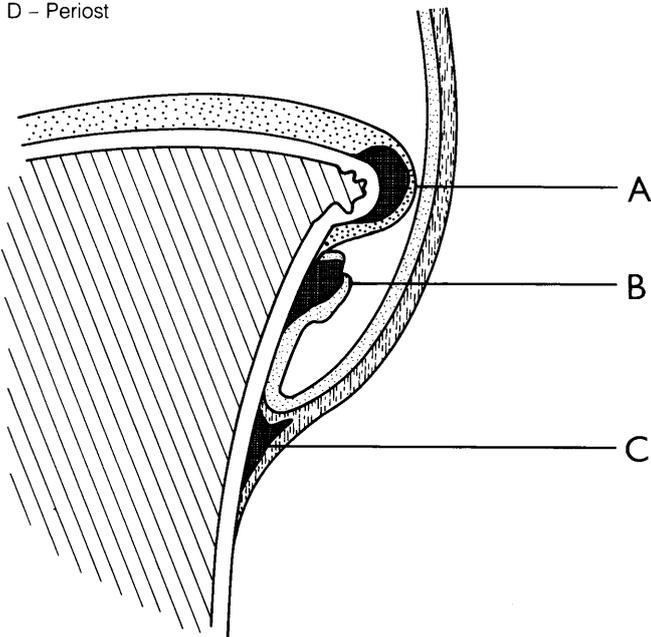
In schweren Fällen kann sogar Knochengewebe ausreißen, so daß Frakturen entstehen.

In jedem Fall werden reparatorische Vorgänge induziert,



Schema I: Schemazeichnung eines Gelenkteils, umgezeichnet nach einer Skizze von K. Dämmrich, Berlin.

- A – Synovialis der Gelenkkapsel
- B – Fibrosa der Gelenkkapsel
- C – Chondroblasten
- D – Periost



Schema II: Schemazeichnung eines Gelenkteils mit verschiedenen Exostosen, umgezeichnet nach einer Skizze von K. Dämmrich, Berlin.

- A – Randwulst als Folge der Proliferation des Chondroblastens mit enchondraler Ossifikation
- B – Randexostose als Folge chronischer Synovialitis
- C – Insertionsexostose

die langfristig zur narbigen Abheilung des Bindegewebes und zur Verbreiterung und Verstärkung des knöchernen Teils der Insertionsstelle führen – Exostosenbildung.

Bei pathohistologischen Untersuchungen an Resektaten von Dornfortsätzen von Pferden, die an einem thorakolumbalen, interspinalen Syndrom – Typ II – erkrankt waren, konnten folgende feingewebliche Veränderungen nachgewiesen werden: Auflockerung kollagener Faserbün-

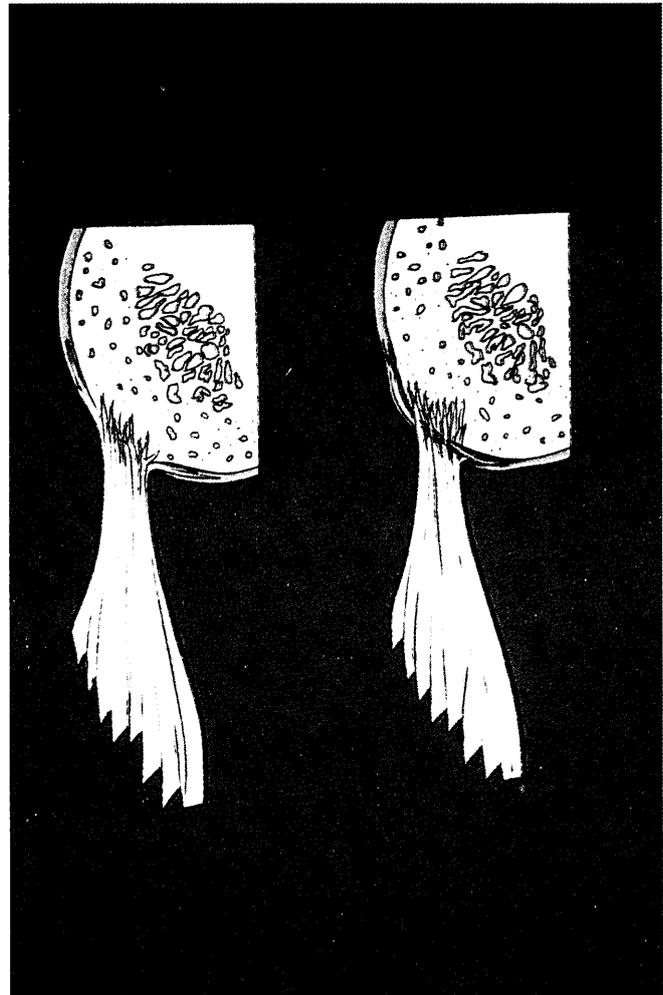


Abb. 1: Links im Bild normale Insertion von Fibrae perforantes (Sharpey-Fasern), die als kollagene Faserbündel mit und ohne Beteiligung des Periostes in die Kortikalis eindringen. Rechts im Bild pathologische Situation mit subperiostalem Hämatom und Abriss einzelner Faserbündel.



Abb. 2: Insertionsdesmopathie der Ligamenta interspinalia, Osteophytenbildung am kaudalen Rand der Processus spinosi, den Insertionsstellen der Ligamenta interspinalia.

del, Verfettung und hyaline Verquellung von Bändergewebe; unmittelbar im Grenzbereich von Bändern und Knochen herdförmige Massennekrosen, die zu Zusammenhangstrennungen führten; Zonen hyalinisierten, kollagenen Bindegewebes mit mehrzelligen Chondromen.

Ferner wurde die Entwicklung von Faserknorpel, die Proliferation von Sehnenzellen und die Verstärkung der Insertionen durch periostale Reaktionen als Ausdruck der reparatorischen Vorgänge gefunden.

Beim thorakolumbalen Syndrom können zwei Typen unterschieden werden. Beim Typ I entstehen durch zu enge Zwischenräume zwischen den Processus spinosi Druckschäden (Kissing Spines), und beim Typ II entstehen bei normal großen Zwischenräumen Zugschäden (Abb. 2). Mischformen sind möglich.

Die durch Zug an den Insertionsstellen der Ligamenta interspinalia entstehenden Veränderungen ähneln histologisch und röntgenologisch den Insertionsdesmopathien an den Gliedmaßen. Deshalb können sie als Modell für die Pathogenese der Insertionsdesmopathien dienen.

Röntgenbefunde

Am Anfang der Erkrankung sind röntgenologische Veränderungen noch nicht vorhanden, es sei denn, eine Fraktur hat stattgefunden. Frühestens 2 bis 3 Wochen nach dem Trauma zeigen sich die ersten zarten Verschattungen, meist ungeordnet, cirrusförmig oder wolkig, vom Periost ausgehend. Im weiteren Verlauf formieren sich die Osteophyten

und stellen ihr Wachstum auf die Zugrichtung ein. Nach endgültiger Konsolidierung zeigen sich die Insertionsexostosen als zacken-, haken-, spangen- oder konsolenförmige Gebilde, die in Richtung der dort inserierenden Bänder, Sehnen und Gelenkkapseln ausgebildet sind (Abb. 3, 4, 5, 6, 6a, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 und 26).

Differentialdiagnostisch sind die Insertionsexostosen von den Randexostosen zu unterscheiden, die sich, ausgehend vom synovialen Gewebe, in der Nähe von Gelenkflächen etablieren, und von den Randwülsten, die vom Chondroblastem ausgehen.

Klinische Erscheinungen

Ein einheitliches klinisches Bild kommt nicht zur Beobachtung. Auf Grund der unterschiedlichen pathomorphologischen Erscheinungen und der unterschiedlichsten Lokalisationen ist dies auch nicht zu erwarten.

Die durch ein akutes Trauma ausgelösten Insertionsdesmopathien der Gliedmaßen sind mit einer deutlich geringgradigen bis mittelgradigen Lahmheit verbunden. Oft wird schon nach einigen Tagen der Ruhigstellung eine Besserung der Funktion beobachtet. Werden die Pferde dann wieder



Abb. 3: Karpalgelenk, 90°-Aufnahme. Strahlenförmige Verschattungen dorsolateral im Bereich des Processus styloideus lateralis des Radius als Zeichen einer beginnenden Osteophytenbildung.

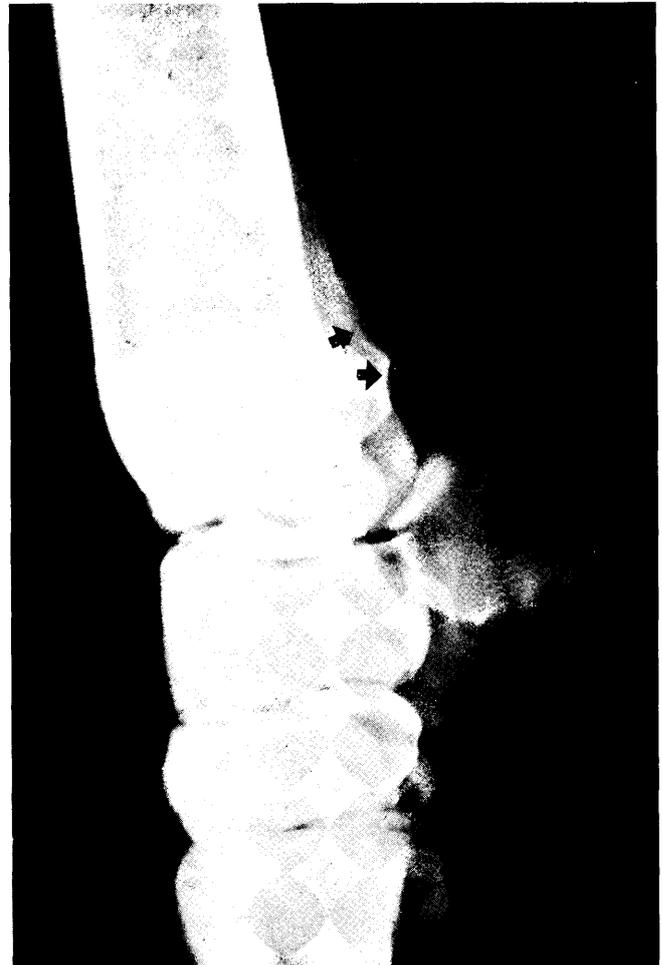


Abb. 4: Kegelförmige Verschattung an der gleichen Stelle als Ausdruck einer konsolidierten Osteophytenbildung – Insertionsexostose.



Abb. 5: Ausschnitt des palmaren Anteils des Karpalgelenks mit Os accessorium, 80°-Aufnahme. Insertionsdesmopathie an der Gelenkkapsel der proximalen Karpalgelenksreihe. Spitzkegelige Verschattung am dorsoproximalen Rand des Os accessorium und aplanierte Verschattung am kaudalen Rand des Radius.



Abb. 5a: Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius am Metakarpus

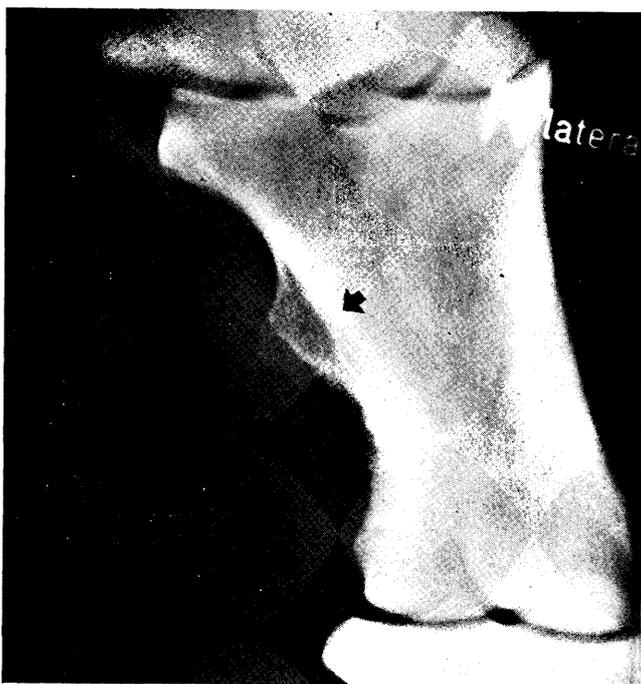


Abb. 6: Ausschnitt der Vorderzehe, 45°-Aufnahme. „Leist“: Als Ergebnis einer Insertionsdesmopathie des Ligamentum sesamoideum obliquum, abgeheilt, da szintigraphisch unauffällig.

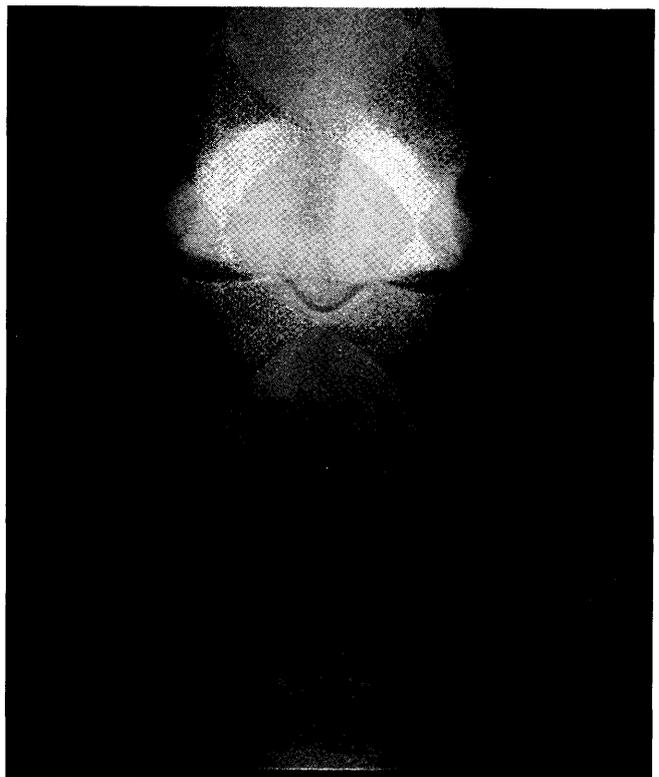


Abb. 6 a: Fesselkopf, 0°-Aufnahme, stehendes Bein. Konsolidierte Insertionsexostosen der distalen Gleichbeinbänder.

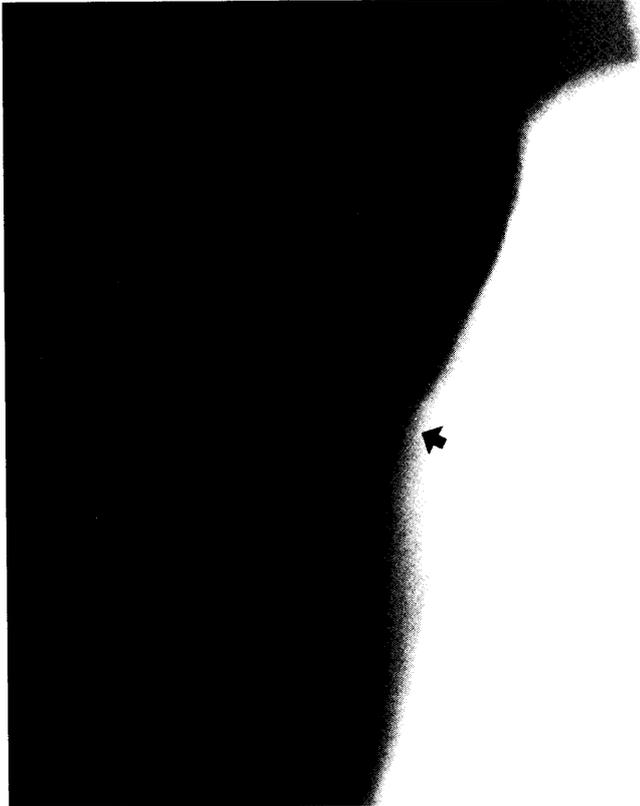


Abb. 7: Ausschnitt der Vordergliedmaße, 90°-Aufnahme, dorsoproximale Anteil des Fesselbeins, Vergrößerung. Insertionsdesmopathie des lateralen Zehenstreckers. An der Dorsalfäche des Fesselbeins unterhalb des Fesselgelenks ist eine linsengroße Verschattung am Ansatz des lateralen Zehenstreckers erkennbar, Zustand 8 Wochen nach Lahmheitsbeginn.

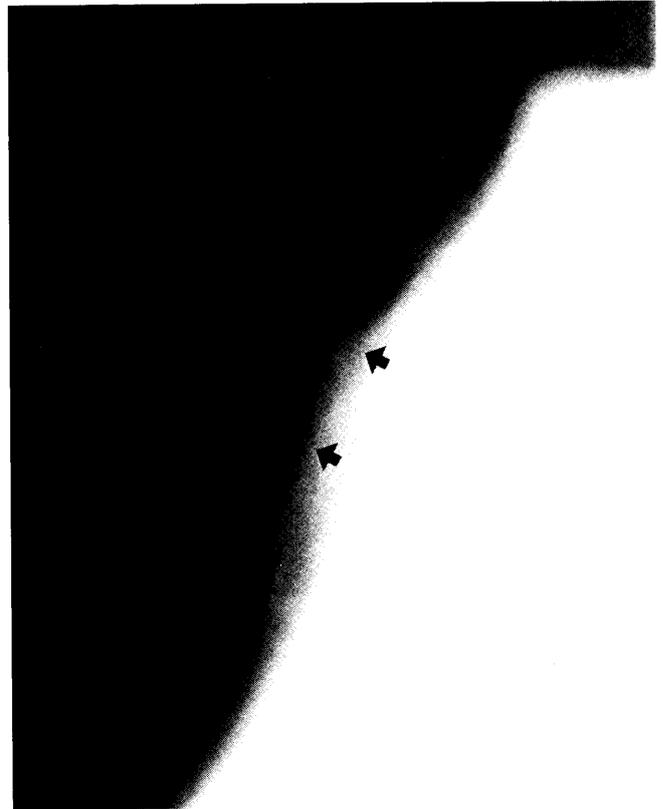


Abb. 8: Verlaufsaufnahme, Zustand nach 9 Monaten, erhebliche Zunahme der Verschattungen.

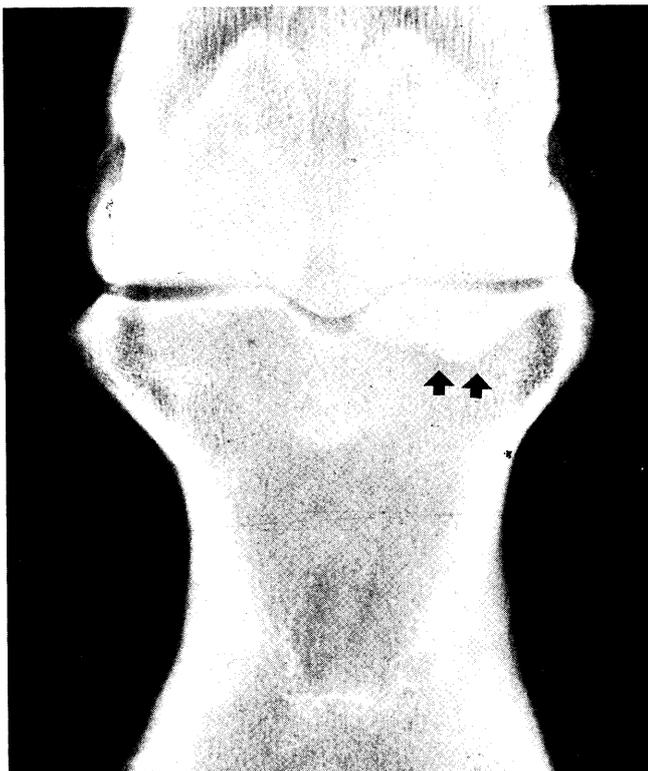


Abb. 9: Fesselkopf, 0°-Aufnahme, stehendes Bein. Aplanierte erhebliche Zubildung am basalen Rand des lateralen Gleichbeins nach chronischer Insertionsdesmopathie (?) der distalen Gleichbeinbänder.

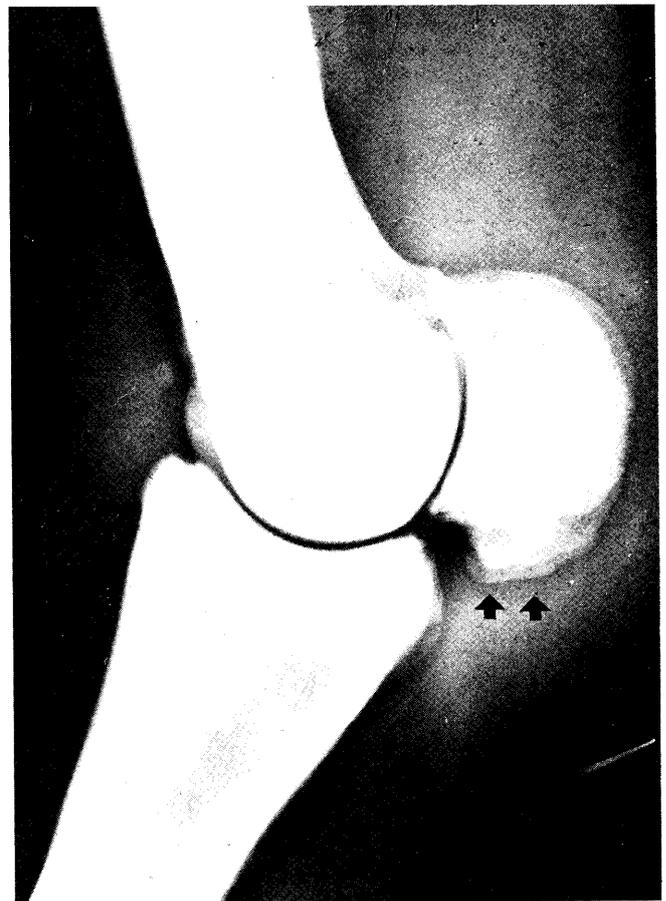


Abb. 10: 90°-Aufnahme des Falles aus Abb. 9.



Abb. 11: Insertionsdesmopathie der distalen Gleichbeinbänder. Laterales Gleichbein. Starke Verschattungen unterschiedlicher Dichte an der Insertionsstelle der distalen Gleichbeinbänder distal der Gleichbeinbasis.

in Dienst genommen, tritt die Lahmheit sofort wieder auf. Dieser wechselhafte Zustand kann sich über viele Monate hinziehen.

Bei den Insertionsdesmopathien am Ansatz des Musculus



Abb. 12: Vorderzehe, 90°-Aufnahme. Normal scharfe Begrenzung der Ansatzstelle der tiefen Beugesehne am Hufbein.



Abb. 13: Wolkige Verschattungen am Ansatz der tiefen Beugesehne (dicke schwarze Pfeile) und konsolidierte Insertionsexostose (dünner Pfeil) an der Insertionsstelle des Hufbein-Strahlbein-Bandes.

interosseus medius besteht oft eine sichtbare Schwellung im Erkrankungsgebiet. Ähnliche Veränderungen findet man auch im Krongelenks-, Fesselgelenks- und Karpalgelenksbereich nach traumatischen Ereignissen.



Abb. 14: Vorderzehe, 90°-Aufnahme. Insertionsdesmopathie des Fesselbein-Strahlbein-Hufbein-Bandes. Kuppenförmige Verschattung am proximalen Strahlbeinrand.



Abb. 15: Vorderzehe, 90°-Aufnahme. Insertionsdesmopathie des Fesselbein-Strahlbein-Hufbein-Bandes. Zarte, wolkige Verschattungen am Margo proximalis des Strahlbeins.

Diagnostik

Akute Fälle

Kann der Besitzer im Vorbericht einen Unfall als Ursache für die plötzlich aufgetretene Lahmheit angeben – z. B. Festliegen in der Box, unglückliche Landung nach dem Sprung –, so wird zunächst durch eine gezielte Palpation nach einer Weichteilschwellung gesucht, die oft nur im Vergleich zu der gesunden Seite erkannt werden kann.

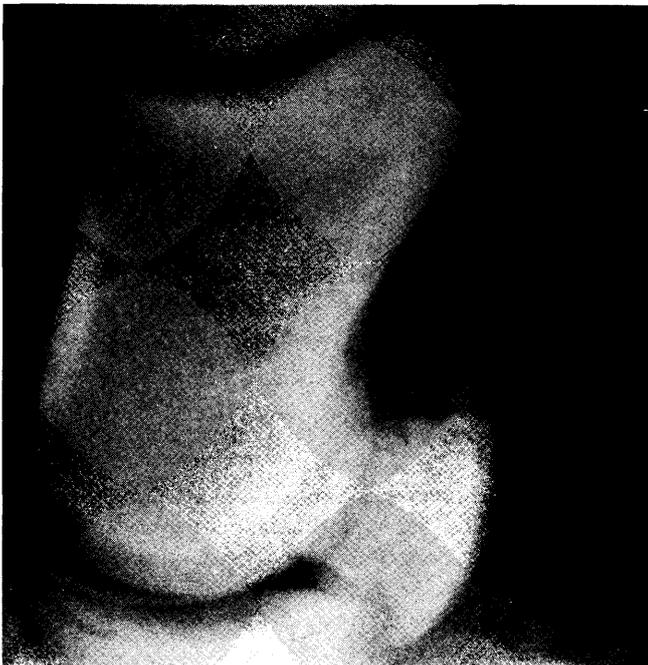


Abb. 16: 18 Monate später. Erhebliche Zunahme der wolkigen Verschattungen, keine Konsolidierungstendenz.

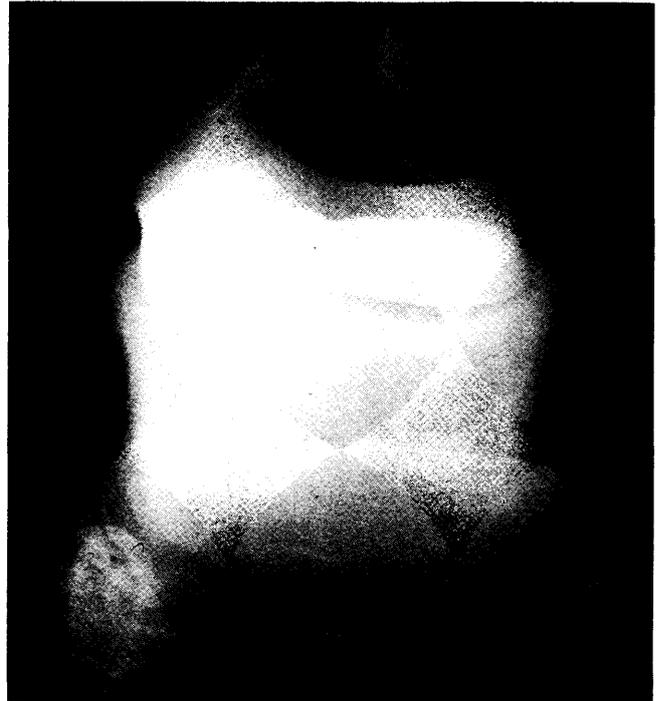


Abb. 17: Strahlbein in Oxspring-Technik. Insertionsexostose (Peaking) am Ansatz des Ligamentum sesamoideum collaterale laterale am Strahlbein.

Schmerzproben durch Beugung oder Überstreckung der Gliedmaßen, aber auch die tiefe, punktuelle Palpation können Hinweise liefern.

In der Bewegung zeigen die Pferde häufig Wendeschmerz oder Verstärkung der Lahmheit in weichem Boden. In einigen Fällen kann heute durch die Sonographie die Diagnose schon im Frühstadium exakt gestellt werden (siehe auch Abb. 22 und 23).

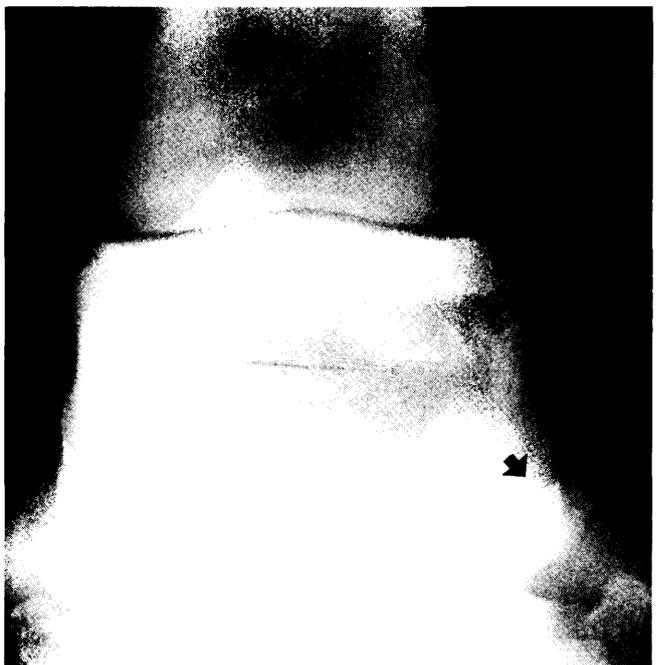


Abb. 18: Strahlbein am stehenden Bein, 0°-Aufnahme. Peaking am Ansatz des Ligamentum sesamoideum collaterale laterale.



Abb. 19: Vorderzehe, Ausschnitt mit Hufgelenk und Strahlbein, 90°-Aufnahme. Insertionsdesmopathie der Hufgelenkskapsel.

Auch mit der Szintigraphie kann die Diagnose vor dem Erscheinen röntgenologischer Veränderungen gesichert werden (Ueltschi, 1987).

Auf dem Wege des Ausschlusses anderer Lahmheitsursachen und durch Anwendung von Leitungs- und Infiltrationsanästhesien läßt sich der Sitz der Lahmheit häufig auch dann lokalisieren, wenn Palpation oder Sonographie ergebnislos verlaufen sind.



Abb. 20: Tarsus, 0°-Aufnahme. Insertionsdesmopathie des Musculus interosseus medius. Beginnende wolkige, flächenhafte Osteophytenbildung im Ursprungsgebiet des Musculus interosseus medius, Facies plantaris des Metatarsus.

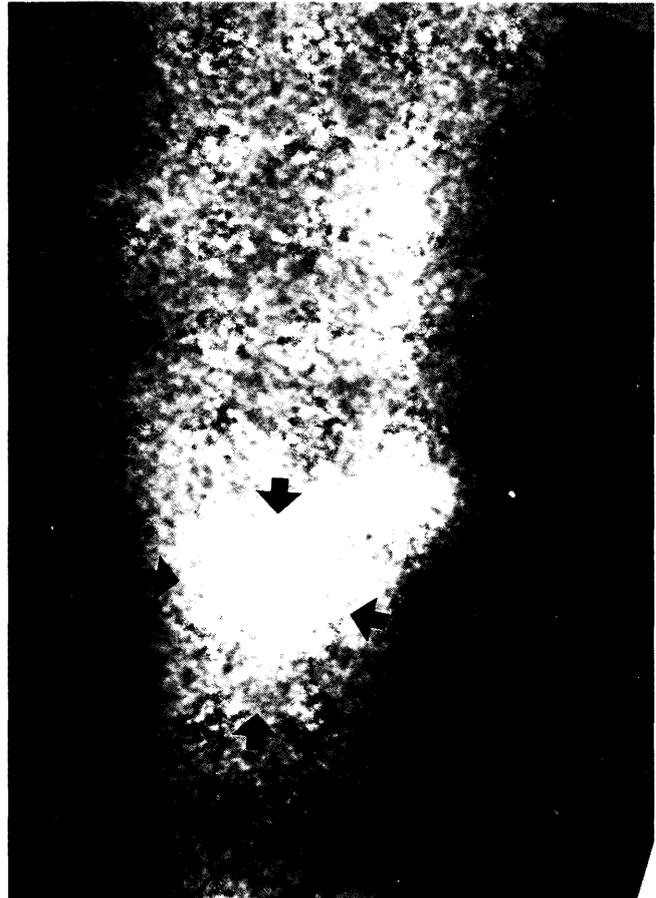


Abb. 21: Szintigramm des Falles aus Abb. 20. 0°-Aufnahme mit stark positivem Kontrast.

Chronische Fälle

Der Großteil der Patienten mit Insertionsdesmopathien wird nach einer Krankheitsdauer von 3 bis 6 Monaten mit einer chronischen Lahmheit vorgestellt. In diesen Fällen wird das Krankheitsgebiet durch diagnostische Anästhesien eingegrenzt und die Diagnose durch Röntgenuntersuchungen und/oder Szintigraphie erstellt.

Dabei ist zu beachten, daß häufig die Folgen abgeheilter Insertionsdesmopathien, die sich als konsolidierte Insertionsexostosen darstellen, gefunden werden. Deshalb muß man sich davor hüten, jeder gefundenen Insertionsexostose einen Krankheitswert beizumessen. Als Lahmheitsursache können Insertionsexostosen nur angesehen werden, wenn ihr Krankheitswert durch Anästhesien bewiesen werden kann.

Therapie

Ausrißfrakturen werden chirurgisch saniert, im Regelfall durch Exstirpation des Frakturstücks. Im übrigen werden die Pferde nach dem Auftreten der Lahmheit 6 bis 8 Wochen ruhiggestellt. Bei schweren Verletzungen sind auch fixierende Verbände vorteilhaft.

An die Zeit der Außerdienststellung schließt sich ein kontrolliertes Bewegungsprogramm an, bei dem die Patienten nur im Schritt geführt werden. Dabei sollen die formativen



Abb. 22: Sonogramm. Insertionsdesmopathie des Musculus interosseus medius. Linke Bildhälfte zeigt die typischen Auflockerungen der Sehnenstruktur und die Schwellung des linken Interosseus im Vergleich zur rechten Bildhälfte mit einem Sonogramm der gesunden rechten Hintergliedmaße.

Reize eine funktionelle Anpassung der Umbauprozesse im Insertionsgebiet erreichen. Diese Schrittarbeit nimmt etwa 6 Wochen in Anspruch. Es muß auf jeden Fall verhindert werden, daß die Pferde wieder zu früh sportlich gearbeitet werden. Bei den chronischen Fällen fiel auf, daß die Ruhezeiten für die Behandlung von den Tierärzten zu kurz bemessen oder von den Besitzern zu früh abgebrochen worden waren.

Während bei den Insertionsdesmopathien am Ursprung des Musculus interosseus medius die Prognose gut ist, wurde bei ähnlichen Problemen des Ligamentum accessorium, auch nach 6 Monaten und mehr, nicht immer Heilung erzielt. In solchen Fällen konnte die Neurektomie des Nervus ulnaris fast immer die Lahmheit auf Dauer beseitigen.

Bei den Insertionsdesmopathien im Strahlbein-Hufbein-Bereich werden orthopädische Beschläge verwendet, die von Fall zu Fall individuelle Fehlstellungen korrigieren können. In irreparablen Fällen ist die Neurektomie der Rami palmares nach wie vor die Methode der Wahl.

Die Ausheilungszeiten bei den Insertionsdesmopathien betragen je nach Schweregrad der Erkrankung 3 bis 6 Monate. Alle therapeutischen Maßnahmen müssen diese Zeitspanne berücksichtigen und die reaktive Durchbauung, die der Organismus in Gang setzt, unterstützen. Hier hat die Ultraschalltherapie ihren Platz. Aber die Ruhigstellung

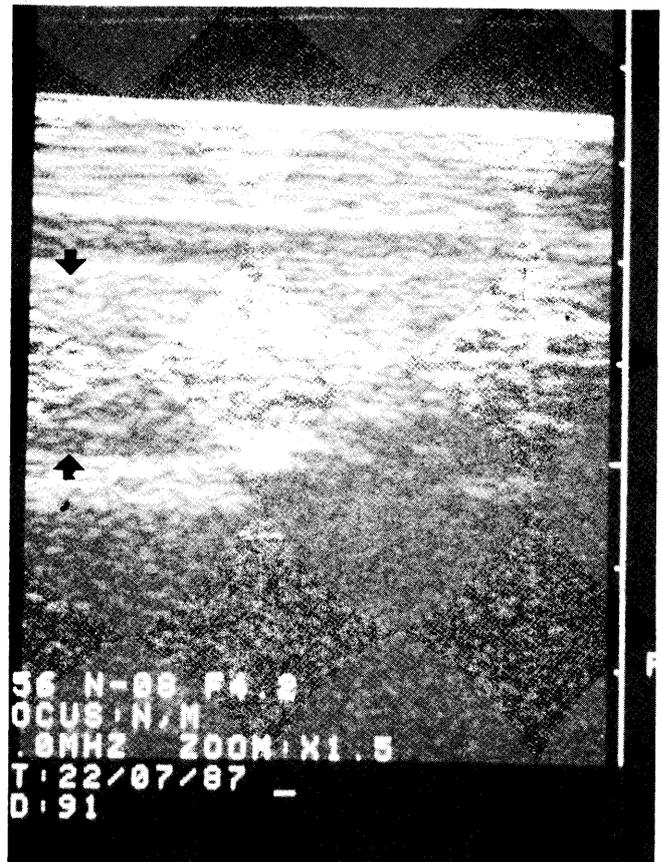


Abb. 23: Sonogramm eines anderen Falles in der Vergrößerung 1,5. Auch hier die typische Auflockerung und Schwellung.

der erkrankten Gliedmaße kann durch nichts ersetzt werden. Deshalb ist auch Weidegang, der das Pferd zu unkontrollierten Bewegungsabläufen stimuliert, als Behandlungsmethode untauglich.

Diskussion

Die hier vorgestellten Beispiele für Insertionsdesmopathien sind nur eine Auswahl. Während bis vor einigen Jahren diese Erkrankungen nur auf Grund der röntgenologischen Veränderungen diagnostiziert werden konnten, können mit den diagnostischen Verfahren der Szintigraphie und der Sonographie diese Erkrankungen schon im Frühstadium, wenn röntgenologische Veränderungen am Knochen noch nicht vorhanden sind, festgestellt werden. Die beiden genannten Verfahren gestatten auch, diejenigen Fälle zu erkennen, die ohne Exostosenbildung ablaufen. Hier tut sich ein weites Feld für gezielte Untersuchungen auf.

Die vergleichende Betrachtung einer Vielzahl von orthopädischen Erkrankungen unterschiedlichster Lokalisationen unter dem Gesichtspunkt eines gemeinsamen ätiologischen und pathogenetischen Prinzips wird nicht nur helfen, weitere Erkrankungen dieser Art zu entdecken, sondern kann auch zu einem besseren Verständnis für die Möglichkeiten der Prophylaxe dieser Schäden führen.

Gerade beim Sportpferd, das ständig bis an die Grenzen seiner Belastungsfähigkeit – und häufig darüber hinaus – getrieben wird, muß auch die Prophylaxe im Bewußtsein der Pferdechirurgie stehen.



Abb. 24: Tarsus, 0°-Aufnahme. Insertionsdesmopathie des Musculus interosseus medius. Konsolidierte Insertionsexostose des Musculus interosseus medius.



Abb. 25: Ausschnitt des Sprunggelenks, 110°-Aufnahme. Insertionsdesmopathie der Ligamenta tarsi dorsalia. Nach proximal gerichtete spornförmige Ausziehung am dorsolateralen Rand von MT. III.



Abb. 26: Genick, seitliche Aufnahme. Insertionsdesmopathie des Funiculus nuchae. Ausschnitt: Kaudalfläche des Schädels mit der Squama occipitalis, dem Condylus occipitalis und dem kranialen Anteil des 1. Halswirbels. Starke Verschattungen an der Squama occipitalis als Ausdruck der Insertionsdesmopathie des Funiculus nuchae. Klinisches Bild: Kopfschütteln unter dem Reiter.

Literatur

- Bramlage, L. R., Gabel, A. A., und Hackett, R. P.* (1980): Avulsion fractures of the origin of the suspensory ligament in the horse. *JAVMA* 176, 1004–1009.
- Dämmrich, K.* (1983): Pathogenese der Podotrochlose. Internat. Tagung über Orthopädie bei Huf- und Klautentieren, Wien, 5. bis 7. Oktober 1983.
- Harfst, L.* (1986): Röntgenologische und klinische Reihenuntersuchung an den Zehen und Sprunggelenken junger Reitpferde. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Hertsch, B., Wissdorf, H., und Zeller, R.* (1982): Die sogenannten „Gefäßlöcher“ des Strahlbeins und ihre Beziehung zum Hufgelenk. *Tierärztl. Prax.* 10, 365–379.
- Huskamp, B., und von Saldern, F.* (1983): Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Spats. V. Tagung über Pferdekrankheiten im Rahmen der Equitana, Essen 1983.
- Lingard, D. R.* (1966): Strain of the superior check ligament of the horse. *JAVMA* 148, 364–36.
- Manning, J. P., und Clair, L. St.* (1972): Carpal hyperextension and arthritis in the horse. *AAEP-Proceedings*, 173–181.
- Rooney, J. R.* (1974): The lame horse. A. S. Barnes and Co., Inc., Cranbury, New Jersey, 111–112, 121–127.
- Toth, J.* (1987): Mündliche Mitteilung.
- Ueltschi, G.* (1987): Die Möglichkeiten und Grenzen der Szintigraphie. Vortrag, gehalten auf dem Kongreß über Pferdechirurgie und Pferdesportmedizin, Genf.

*Dr. B. Huskamp
Tierklinik Hochmoor
Pionierweg 18
4423 Gescher-Hochmoor*

Auszug aus einem Vortrag, gehalten auf dem Kongreß über Pferdechirurgie und Pferdesportmedizin, Genf, 25. bis 28. März 1987.