

Untersuchungen zur Pathogenese der Arthropathia deformans und der Entstehung von „Chips“ im Fesselgelenk der Pferde

Sybille Schube, K. Dämmrich*, H. D. Lauk und K. A. von Plocki

Schwarzwald-Tierklinik und

* Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin

Einleitung

Die Arthropathia deformans der Fesselgelenke ist eine häufige Lahmheitsursache bei Pferden. Ausgehend von degenerativen Veränderungen des Gelenkknorpels, werden Erosionen und Usuren in Form von Schliffrinnen sowie Randwülste beschrieben (Adams, 1977; Haynes, 1980; Kelsner und Callender, 1938; Mackey-Smith, 1962; McIlwraith, 1982, 1987; Nilsson und Olsson, 1973; O'Brien, 1978; Raker, 1968; Raker et al., 1966; Rooney, 1969; Sande, 1986; Van Suntum, 1983; Wintzer, 1982). Eine Besonderheit stellen dabei Corpora libera dar, die auch als „Chips“ bezeichnet werden. Sie entstehen an der Dorsalkante der Gelenkfläche der Phalanx I. Überwiegend bleiben die Chips syndesmatisch mit der Gelenkfläche verbunden, weniger häufig lösen sie sich ab und flottieren als Gelenkmaus im Fesselgelenk (Allan, 1979; Baker, 1963; Böhm und Nagel, 1980; Breuer und Bekker, 1985; Copelan, 1964; Copelan und Bramlage, 1983; Dietz et al., 1975; Dik und Gunsser, 1987; Fackelmann, 1983; Ferraro, 1978; Fessl und Girtler, 1983; Grant, 1982; Haynes, 1980; Hurtienne, 1986; Jeffcott, 1983; Numans und Wintzer, 1961, 1964; Soennichsen et al., 1982; Stäcker, 1987; Stashak, 1987; Strömberg, 1979; Van Veenendaal und Moffat, 1980; Wintzer, 1977, 1982; Yovich et al., 1986; Yovich und McIlwraith, 1986). Entsprechend der angenommenen traumatischen Ursache der Arthropathia deformans im Fesselgelenk werden die Chips überwiegend als Absprengungsfrakturen angesehen.

Die Möglichkeit der chirurgischen Exstirpation der Chips ist Anlaß für zahlreiche Veröffentlichungen gewesen. Demgegenüber fällt auf, daß die Überlegungen zur kausalen und formalen Pathogenese der Arthropathia deformans und der Entstehung der Chips im Fesselgelenk sich nur in Teilaspekten auf morphologische Untersuchungen stützen. Daher wird versucht, die Pathogenese der Arthropathia

Zusammenfassung

Die Untersuchungen wurden an 72 Fesselgelenken von 22 Pferden durchgeführt. Die morphologischen Untersuchungen erstreckten sich auf die proximale Gelenkfläche der Phalanx I und die metakarpale bzw. metatarsale Trochlea.

Die festgestellten Veränderungen, vor allem auf der proximalen Gelenkfläche der Phalanx I, entsprachen Adaptationen an chronischen Überbelastungen und wurden an der dorsalen Gelenkkante durch Hyperplasie des Chondroblastems mit nachfolgender Entwicklung von Randwülsten charakterisiert.

Als Folgen einer Traumatisierung bei rezidivierender Hyperextension des Fesselgelenks lagen herdförmige Nekrosen und Zusammenhangstrennungen des hyperplastischen Chondroblastems an der Dorsalkante der proximalen Gelenkfläche der Phalanx I vor. Entsprechende morphologische Korrelate konnten auch am dorsalen Rand der Trochlea von Metakarpus bzw. Metatarsus festgestellt werden.

Die in 7 Fesselgelenken vorhandenen „Chips“ an der proximalen Gelenkfläche der Phalanx I waren unterschiedlicher Herkunft. Nur in 2 Fällen entsprachen sie Absprengungsfrakturen. Weitaus häufiger entstanden die „Chips“ in schuppenförmigen Einrissen des hyperplastischen Chondroblastems.

Investigations on the pathogenesis of the arthropathia deformans and on the development of "chips" in the fetlock joint in the horses

72 fetlock joints from 22 horses were investigated. The morphological investigations concerned the proximal joint surface of the first phalanx and the trochlea of the third metacarpus/metatarsus.

The observed lesions, above all on the proximal joint surface of the first phalanx, were consistent with adaptations following chronic overstraining. The adaptive lesions on the dorsal joint margin were characterized by hyperplasia of the chondroblastema subsequently by the appearance of marginal ridges.

As a result of traumatic injuries following hyperextension of the fetlock joint focal necrosis and ruptures and clefts of the hyperplastic chondroblastema on the phalangeal dorsal margin were observable. Corresponding morphological correlatives were found on the dorsal margin of the metacarpal and metatarsal trochlea.

The „chips“ in 7 fetlock joints were of different origins. Only in 2 cases they were chip-fractures of the phalangeal dorsal margins. More common the „chips“ develop in the squamous ruptured hyperplastic chondroblastema.

deformans und der Chipentstehung aus der systematischen Untersuchung veränderter und unveränderter Fesselgelenke abzuleiten.

Material – Methodik

Untersucht wurden 56 Fesselgelenke von 15 Warmblut- und 2 Kaltblutpferden sowie einem Traber. Die Pferde wurden – soweit bekannt – überwiegend als Reitpferde genutzt. Das Alter der Pferde reichte von 2 bis zu 12 Jahren, im Durchschnitt 6,4 Jahre. Alle Pferde zeigten chronische nichtentzündliche Veränderungen der Fesselgelenke, die bei 6 Pferden Lahmheitsursache waren. In die Untersuchungen wurden aus Vergleichsgründen die Fesselgelenke eines durch Kaiserschnitt entbundenen Fohlens, eines 6 Wochen und eines 10 Monate alten Fohlens sowie eines Jährlings einbezogen. Dabei fanden sich bereits bei den 10 und 12 Monate alten Fohlen Fesselgelenkveränderungen. Zur Untersuchung wurden die Fesselgelenke von palmar



Abb. 1: Unveränderte Dorsalkante mit Übergang des Gelenkknorpels in das Chondroblastem (prox. phalangeale Gelenkfläche, Warmblut – 12 Jahre).
Giemsa-Färbung 11fache Vergrößerung

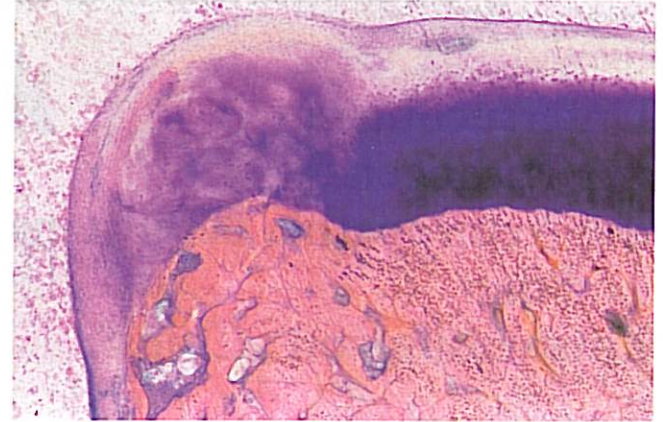


Abb. 3: Hyperplastisches Chondroblastem mit Bildung von Knorpelgewebe an einem Randwulst an der Dorsalkante der phalangealen Gelenkfläche (Warmblut – 7 Jahre).
Giemsa-Färbung 20fache Vergrößerung

bzw. plantar eröffnet und nach der makroskopischen Befundung in 10prozentigem Formalin fixiert. Nach der Fixation wurden durch einen Frontalschnitt die dorsalen Gelenkflächenabschnitte der Phalanx I und der Trochlea des Metacarpus bzw. Metatarsus mit den Ansätzen der Gelenkkapsel abgetrennt. Von 13 Pferden wurden die Fesselgelenksabschnitte in Methacrylsäuremethylester eingebettet. Die Kunststoffblöcke wurden anschließend mit einer mineralogischen Trennmaschine in 70 bis 100 µm dicke tangentielle Stufenschnitte zerlegt. Die Stufenschnitte wurden zunächst kontaktmikroradiographisch (MUR-Feinfokusröhre der Firma Philips; Kodak High Resolution Plates) untersucht. Danach erfolgte die Auswahl der Schnitte, die mit Toluidinblau, Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt wurden. Von 9 Pferden wurden die dorsalen Fesselgelenkskanten anhand von elektrolitisch entkalkten Tangentialschnitten mit den gleichen Färbungen untersucht.

Untersuchungsbefund

Die dorsalen Abschnitte des unveränderten Fesselgelenks:

Die proximale Gelenkfläche der Phalanx I besteht aus

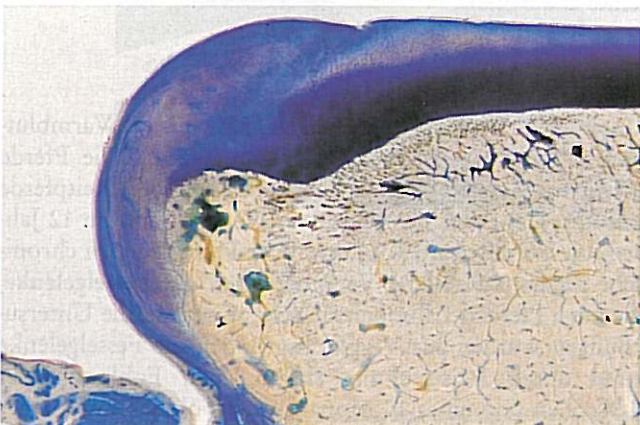


Abb. 2: Hyperplastisches Chondroblastem an der Dorsalkante der phalangealen Gelenkfläche (Warmblut – 6 Jahre).
Toluidinblau-Färbung 20fache Vergrößerung



Abb. 4: Tiefe Zusammenhangstrennung zwischen Gelenkknorpel und Chondroblastem an der Dorsalkante der phalangealen Gelenkfläche (Warmblut – 4 Jahre). Giemsa-Färbung 10fache Vergrößerung

einem größeren medialen und einem kleineren lateralen Gelenkflächenabschnitt, zwischen denen die Sagittalrinne verläuft. Der hyaline Knorpel der Gelenkflächen geht an der Dorsalkante in leicht abgerundeter Form in das Chondroblastem über, das nach distal flach auslaufend in die Synovialis mit Deckzellen übergeht, die dem Knochen aufliegt. Die in der Tangentialzone des Gelenkknorpels maskiert vorliegenden kollagenen Fibrillen setzen sich als geschlossener Faserzug über die Dorsalkante nach distal bis in die straffe Fibroelastika des intraartikulären Periosts fort. Etwa ab der Umschlagstelle nach distal sind die kollagenen Fibrillen nicht mehr durch Grundsubstanz maskiert und lassen sich mit den üblichen Färbemethoden für kollagene Fibrillen nachweisen. Der Winkel zwischen dem leicht überragenden Gelenkknorpel und dem Übergang der oberflächlichen zellarmen Faserbündel in die Fibroelastika des intraartikulären Periosts wird von zellreicherem und faserärmerem Gewebe des Chondroblastems ausgefüllt, das direkt dem Knochengewebe der Phalanx I aufsitzt und einem Kambium entspricht. Am Übergang zum hyalinen Gelenkknorpel sezernieren die Zellen des Kambiums des Chondroblastems in unterschiedlichen Graden eine Knorpelmatrix, die die einzelnen Zellen voneinander separiert.



Abb. 5: Beginnende Bildung eines Chips mit Knorpelgewebsballen in einer abgerundeten Schuppe nach Zusammenhangstrennung des hyperplastischen Chondroblastems an der Dorsalkante der phalangealen Gelenkfläche. (Warmblut – 8 Jahre).
Giemsa-Färbung 10fache Vergrößerung

Die Matrix wird zum hyalinen Knorpelgewebe der Gelenkflächenkante zunehmend metachromatisch und dem hyalinen Knorpelgewebe ähnlicher. An der Umschlagstelle zur Gelenkkapsel bildet die Synovialis eine mehr oder weniger deutliche kammartige Falte.

Auf der Trochlea von Metacarpus bzw. Metatarsus trennt der abgerundete Wulst des Sagittalkamms den medialen vom lateralen Abschnitt. Der Sagittalkamm überragt an der Dorsalkante den lateralen und medialen Abschnitt, die leicht abgeschrägt in das weniger prominente Chondroblastem übergehen. Die kollagenen Fasern der Tangentialzone und deren Fortsetzung an der Oberfläche des Chondroblastems sind schwächer und in geringerer Anzahl entwickelt. Sie inserieren gleichfalls an der Fibroelastika des intraartikulären Periosts. Liegt die Umschlagstelle der Gelenkkapsel gelenkflächennah, überkreuzen sich die Faserzüge von Chondroblastem und Gelenkkapsel. Liegt die Umschlagstelle gelenkkantenferner, setzen sich die Faserzüge in das intraartikuläre Periost fort. Im Kambium des Chondroblastems ist gleichfalls am Übergang zum hyalinen Knorpelge-



Abb. 6: Chip mit enchondraler Verknöcherung in der abgehobenen Schuppe des eingerissenen Chondroblastems an der Dorsalkante der phalangealen Gelenkfläche (Kaltblut – 2 Jahre).
Giemsa-Färbung 13fache Vergrößerung

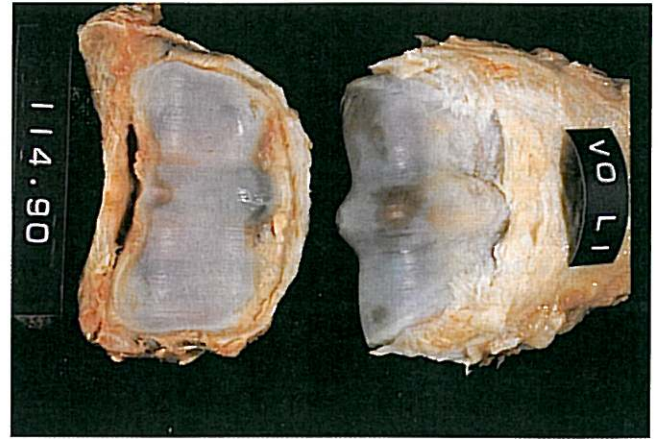


Abb. 7: Fesselgelenk mit Zusammenhangstrennungen und einem Chip im hyperplastischen Chondroblastem an der Dorsalkante der phalangealen Gelenkfläche (unten), Usuren an der Dorsalkante der metakarpalen Trochlea und Schliffrinnen auf den Gelenkflächen (Warmblut – 8 Jahre).

webe der Trochlea Abscheidung von Matrix zu beobachten, die in den tieferen Abschnitten zunehmend metachromatisch reagiert. Der dem Mittelfuß aufliegende Synovialisabschnitt ist kurz und wird von proximal her von einer kammförmigen Duplikatur der Synovialis bedeckt, die an der Umschlagstelle der Gelenkkapsel entspringt.

Die dorsalen Abschnitte veränderter Fesselgelenke

Gleichartige und -wertige Veränderungen in allen 4 Fesselgelenken kamen bei 14 Pferden vor. Bei 6 jüngeren Pferden (bis zum Alter von 3 Jahren) fanden sich in 1 Fesselgelenk oder in 2 Fesselgelenken Veränderungen. Bei 7 Pferden wurde jeweils 1 „Chip“ in 1 Fesselgelenk (4mal Vorder- und 3mal Hinterextremität) festgestellt, der stets am medialen Abschnitt der Phalanx I, beweglich gestielt und integriert in die gewulstete Dorsalkante, lag.

Proximale Gelenkfläche der Phalanx I

Hyperplasie des Chondroblastems und Randwülste

Makroskopisch fällt eine wulstförmige Verdickung der

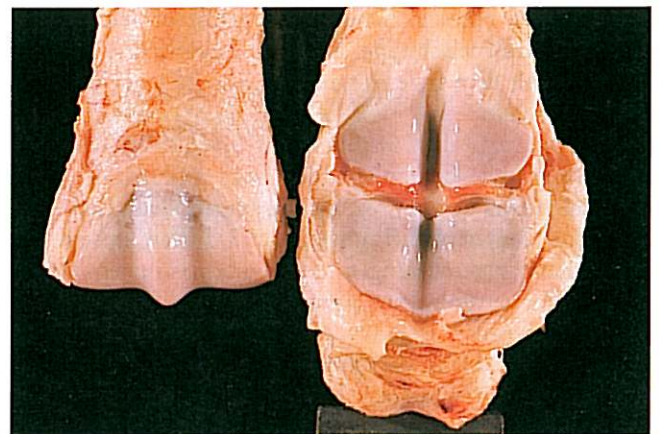


Abb. 8: Fesselgelenk mit hyperplastischem Chondroblastem und davor liegendem, aus einer Absprengringfraktur hervorgegangenem Chip an der phalangealen Dorsalkante (rechts) sowie oberflächliche Usuren an der Dorsalkante der metakarpalen Trochlea (Traber – 3 Jahre).

Dorsalkante auf, die beiderseits der Sagittalrinne beginnt und sich vor allem nach medial erstreckt. Die anfänglich glatte Oberfläche der Randwülste kann aufgerauht bzw. zerklüftet sein. In diesen Fällen zeigen die Gelenkflächen des Fesselgelenks Schliffrrinnen.

Mikroskopisch besteht im verdickten und zellreichen Chondroblastem in der oberflächlichen Lage eine Verstärkung der kollagenen Fasern, die von der Gelenkfläche über die Gelenkkante nach distal ziehen und in der Fibroelastika des intraartikulären Periosts inserieren. Das darunter liegende zellreiche Kambium bildet am Übergang zum Gelenkknorpel hyalines Knorpelgewebe, das einerseits Anschluß an den Gelenkknorpel erhält und diesen nach dorsal verlängert, andererseits sich mit einer halbrunden Oberfläche über das Niveau der Gelenkfläche erhebt. Das neugebildete hyaline Knorpelgewebe ist an der proliferierenden Oberfläche zell- und faserreich und geht über in eine Radiärzone mit säulenförmig angeordneten Chondrozyten. Über dem subchondralen Knochengewebe ist die Knorpelmatrix mineralisiert und durch einen basophilen Grenzstreifen vom hyalinen Abschnitt getrennt. Entsprechend der Vergrößerung an der Oberfläche liegen mehrere Grenzstreifen übereinander vor. In das mineralisierte Knorpelgewebe dringen, von erweiterten Gefäßkanälen des subchondralen Knochengewebes ausgehend, Gefäßsprossen mit Chondro-Osteoklasten vor, bauen das mineralisierte Knorpelgewebe ab und ersetzen es durch lamelläres Knochengewebe. Dabei bilden sich neue Zonen mineralisierten Knorpelgewebes, die nachfolgend wieder abgebaut und durch Knochengewebe ersetzt werden. Auf diese Weise entstehen leistenförmige Vorsprünge des subchondralen Knochengewebes, die den knöchernen Kern der aus Knorpelgewebe bestehenden Randwülste bilden. In größeren Randwülsten entstehen im Zentrum spongiöse Strukturen, die mit der Spongiosa der Phalanx I kommunizieren.

Zusammenhangstrennungen des hyperplastischen Chondroblastems

Makroskopisch sind beginnende Einrisse nicht zu erkennen. Tiefere Einrisse liegen vielfach hintereinander gestaffelt vor und verleihen der wulstförmigen Dorsalkante das Aussehen eines in Schuppen abgelösten Gelenkknorpels. Die Knorpelschuppe sitzt der Dorsalkante fest auf und zeigt mit dem freien Ende zur Gelenkfläche. Das freie Ende der Schuppe kann kolbig verdickt erscheinen. Dabei befindet sich zwischen Schuppe und Gelenkfläche häufiger eine superfizielle oder profunde Usur. Schliffrrinnen, vermehrte Synovia und ein regelmäßig ausgebildetes Zottengelenk sind Begleiterscheinungen. In 5 Fällen ist ein aus Zusammenhangstrennungen des hyperplastischen Chondroblastems entstandener linsen- bis bohnen großer Chip festgestellt worden.

Mikroskopisch ist den Einrissen gemeinsam, daß sie am Übergang Tangentialzone/hyperplastisches Chondroblastem liegen und stets schräg verlaufend von der Gelenkfläche zur Vorderkante gerichtet sind. Oberflächliche Einrisse erfassen die Tangentialzone mit den parallel zur Oberfläche verlaufenden Faserbündeln. Tiefere Einrisse reichen bis auf das subchondrale Knochengewebe und trennen das

hyperplastische Chondroblastem vom Gelenkknorpel. Mit der Eröffnung des subchondralen Knochengewebes entstehen profunde Usuren, die durch einen Pannus abgedeckt werden, der sich aus dem Chondroblastem oder aus dem Endost des subchondralen Knochengewebes entwickelt. Mehrere hintereinander liegende Einrisse können auf einer Gelenkfläche vorkommen und liegen dann schuppenförmig parallel zur Vorderkante.

Bleiben die schuppenförmigen Abhebungen in Zusammenhang mit dem Chondroblastem, glättet sich die Oberfläche zu einer scharfkantigen Form. In den Schuppen entsteht hyalines Knorpelgewebe, fallweise auch mit Brutkapseln. Zellreiche Knorpelzellherde bilden größere Knorpelgewebsballen, die der Schuppe herdförmig ein keulig-kugeliges Aussehen verleihen. Diese Knorpelgewebsballen vergrößern sich durch zentrifugales Wachstum und zeigen zentral Blasenknorpel, Matrixmineralisation und enchondrale Verknöcherung mit Ausbildung eines Kerns aus spongiösem Knochengewebe. Auch danach nehmen die Ballen durch Proliferation des peripheren Knorpelgewebes weiter an Größe zu. Die entstandenen „Chips“ bleiben über den basalen Stiel mit dem Chondroblastem verbunden.

Absprengefrakturen

Die 2 beobachteten Absprengefrakturen entsprechen länger bestehenden Absprengefrakturen mit Adaptationerscheinungen an den Fragmenten. Das überknorpelte Fragment ist durch einen bindegewebigen Stiel mit der Gelenkfläche im medialen Abschnitt nahe der Sagittalrinne verbunden. Das Mausbett mit zerklüfteten Rändern ist deutlich kleiner als das Fragment. Schliffrrinnen und villöse Synovialitis erfassen das ganze Fesselgelenk.

Bei Absprengefrakturen verläuft der Bruchspalt durch das subchondrale Knochengewebe der Dorsalkante. Die Oberfläche des Fragments wird von Gelenkknorpel in adaptierter Form und wachsendem Chondroblastem bedeckt. Das subchondrale Knochengewebe ist bis auf einzelne stützende Spongiosabälkchen atrophiert. Basal wird das Fragment von Fasergewebe abgedeckt, unter dem sich lamelläres Knochengewebe gebildet hat. Aus dem basal abdeckenden Fasergewebe geht der bindegewebige Stiel hervor, mit dem das Fragment im Mausbett verankert ist. Das Mausbett ist als Vertiefung erhalten und wird von zell- und faserreichem Pannus ausgekleidet.

Herdförmige Nekrosen

Makroskopisch sind nur größere Nekrosen als Einsenkungen oder in deren Folge als Usuren erkennbar, die sich entlang des Randes der Dorsalkante anordnen oder diese einbeziehen, wobei als Spätfolge eine durch Pannus abgedeckte und abgeschrägte Dorsalkante entstehen kann.

Mikroskopisch zeigen die herdförmigen superfiziellen Nekrosen in der Tangentialzone verdämmernde Chondrozyten und Verlust der Metachromasie der Matrix. Peripher können an den Nekrosen Brutkapseln vorkommen. Profunde Nekrosen dehnen sich bis zum mineralisierten Knorpelgewebe aus. Nach Abstoßung des nekrotischen Knorpelgewebes kann das subchondrale Knochengewebe freilie-

gen. Darin erweitern sich Gefäßkanäle, und endostales Fasergewebe (Pannus) deckt das freiliegende Knochengewebe ab. Der Pannus schiebt sich unter Abbau des mineralisierten Knorpelgewebes unter den Gelenkknorpel vor. Unter dem abdeckenden Fasergewebe wölbt sich das subchondrale Knochengewebe durch Apposition von Knochengewebe in die Usur vor. Im angrenzenden Gelenkknorpel kommen durch Knorpelzellproliferate, auch mit Brutkapseln, kleine, sich über die Oberfläche emporwölbende Erhebungen vor. Im Kambium des distal an die Usur angrenzenden Chondroblastems entsteht hyalines Knorpelgewebe mit Radiärzone und mineralisiertem Knorpelgewebe. An der Oberfläche sind die kollagenen Fasern meist unmaskiert sichtbar.

Metakarpale und metatarsale Trochlea *Herdförmige Nekrosen*

Makroskopisch entsprechen die Nekrosen unregelmäßig geformten flacheren oder tieferen Einsenkungen, die am Übergang Gelenkknorpel/Chondroblastem beiderseits des Sagittalkamms vorkommen.

Mikroskopisch erstrecken sich die Nekrosen oberflächlich auf die Tangentialzone oder tiefer reichend auch auf die Radiärzone bis zum subchondralen Knochengewebe. Die Knorpelgewebnekrose wird dehydriert, daher erscheint sie eingesunken. Periphere Chondrozytenproliferate mit Brutkapseln begrenzen die Nekrosen.

Zusammenhangstrennungen

Makroskopisch stellen sich die Zusammenhangstrennungen als furchenartige Einsenkungen von unterschiedlicher Tiefe und mit zerklüfteten Rändern beiderseits des Sagittalkamms dar, die auf dem proximalen Rand der Gelenkflächen liegen und das Chondroblastem erreichen. Mikroskopisch erkennbar verlaufen die meist oberflächlichen Einrisse auf den Gelenkflächen von distal nach proximal, wobei die oberflächliche faserreiche Schicht des Chondroblastems vom Kambium abgelöst sein kann.

Usuren

Die Usuren gehen aus Nekrosen, Auffaserungen und Zusammenhangstrennungen hervor. Sie liegen an der Dorsalkante der Gelenkflächen beiderseits des Sagittalkamms und können dessen dorsalen Ausläufer mit einbeziehen. Die Usuren stellen sich als unregelmäßig geformte Einsenkungen mit zerklüfteten Rändern dar. Die Usuren reichen bis auf das subchondrale Knochengewebe mit stark erweiterten Gefäßkanälen und werden von einem Pannus abgedeckt. Unter dem Pannus entstehen durch Apposition von Knochengewebe buckel- und leistenförmige Knochenvorsprünge.

Diskussion

Die Untersuchung der 63 veränderten Fesselgelenke hat ergeben, daß übereinstimmend in allen Fesselgelenken die festgestellten Veränderungen dem Formenkreis der Arthropathia deformans im chronischen Verlaufsstadium ent-

sprechen. Dabei hat sich gezeigt, daß die ersten Erscheinungen der Arthropathia deformans an den Dorsalkanten der proximalen Gelenkflächen der Phalanx I und der Trochlea von Metacarpus bzw. Metatarsus auftreten, wobei die Veränderungen an der Dorsalkante der Phalanx I beginnen und stärker ausgeprägt bleiben als an der Dorsalkante der metakarpalen bzw. metatarsalen Trochlea.

Die festgestellten Veränderungen an der Dorsalkante der Phalanx I entsprechen einer Hyperplasie des Chondroblastems mit Weiterentwicklung zu Randwülsten, Zusammenhangstrennungen und Absprengungsfrakturen sowie herdförmigen Nekrosen.

Die Hyperplasie des Chondroblastems und die daraus hervorgehenden Randwülste werden nicht als Begleiterscheinung der Arthropathia deformans interpretiert, wie vielfach im Schrifttum (Hare, 1927; Nilsson und Olsson, 1973; Raker, 1968; Raker et al., 1966; Richter et al., 1982) berichtet worden ist, sondern als Adaptation der Gelenkfläche an chronische Überbelastungen. Bereits Kelsey und Callender (1938) hatten auf den kompensatorischen Charakter der randständigen Knorpelzellproliferation hingewiesen, die zur Vergrößerung der druckaufnehmenden Gelenkfläche führt.

Die Interpretation als adaptative Veränderung ergibt sich aus der Biomechanik des Fesselgelenks. Im Fesselgelenk mit der straffen Führung durch den Sagittalkamm sind als Scharniergelenk nur Beugung und Streckung möglich. Die Extension beim Aufsetzen und Abheben des Hufes wird durch den Fesseltrageapparat elastisch begrenzt, wobei der Druck der Gleichbeine gegen die metakarpale bzw. metatarsale Trochlea das Fesselgelenk stabilisiert. Dabei verlagert sich unter Belastung der Druck der Trochlea auf den volaren bzw. plantaren Gelenkflächenabschnitt der Phalanx I. Daraus und aus der physiologischen Inkongruenz im Fesselgelenk, die Gelenkfläche der Phalanx I ist etwas größer als der Durchmesser der Trochlea, ergibt sich, daß unter Druckbelastung die Fließbewegung der Knorpelgrundsubstanz zur weniger belasteten Dorsalkante gerichtet ist. Dort werden von der Knorpelgrundsubstanz die verspannenden kollagenen Fibrillen an der Oberfläche von

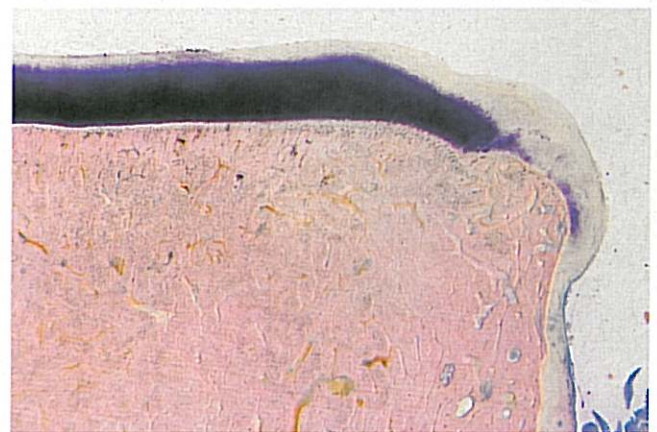


Abb. 9: Flächige Nekrose an einem Randwulst, die Gelenkknorpel und hyperplastisches Chondroblastem erfaßt: Dorsalkante der phalangealen Gelenkfläche (Warmblut – 7 Jahre).
Giemsa-Färbung

10fache Vergrößerung

Gelenkknorpel und Chondroblastem unter Zugspannung gesetzt. Chronische Überbelastungen führen dementsprechend zu einer Verstärkung der Zuggurtung durch Zunahme der kollagenen Fasern in der Tangentialzone und im Chondroblastem. Andererseits löst die Zugbeanspruchung durch die im Chondroblastem inserierenden kollagenen Fasern im Chondroblastem selbst Proliferationsvorgänge aus, die zunächst die Hyperplasie des Chondroblastems und schließlich über eine verstärkte Chondrogenese die Randwülste entstehen lassen. Auf der metakarpalen bzw. metatarsalen Trochlea führt die chronische Überbelastung nicht zur Hyperplasie des Chondroblastems bzw. zu Randwülsten, da der auf die Trochlea einwirkende Druck sich gleichmäßiger auf die weniger belasteten Abschnitte des Gelenkknorpels verteilt, die dorsal und volar bzw. plantar des am stärksten belasteten Scheitels der Trochlea liegen.

Hyperplasie des Chondroblastems und Randwülste der Dorsalkante der Phalanx I werden als Adaptation der druckaufnehmenden Gelenkfläche an chronische Überbelastungen gewertet. Auf Überbelastungen werden auch die regressiven Veränderungen, wie Nekrosen, Zusammenhangstrennungen und Usuren, zurückgeführt. Dabei ist von der Überbelastung nicht die Druckaufnahme der Gelenkfläche betroffen, sondern die Fixation des Fesselgelenks durch den die Hyperextension verhindernden Fesselträger.

Hyperextensionen können demnach durch einmalige oder wiederholte akute Belastungen bzw. Traumen, die stärker als die Spannkraft des Fesselträgers sind, oder durch nachlassende Spannung des Fesselträgers bei chronischer Überbelastung (Rennbelastung, übermäßiges Leistungstraining, fehlerhafte Hufform und Beschlagfehler) verursacht werden. Pathogenetisch bedeutungsvoll ist, daß bei Hyperextensionen sich der dorsale Gelenkrand der Phalanx I und der dorsale Rand der metakarpalen bzw. metatarsalen Trochlea berühren und der Gelenkknorpel gequetscht wird (Adams, 1977; Copelan, 1964; Copelan und Bramlage, 1983; Haynes, 1980; Raker, 1968; Rooney, 1979; Stashak, 1987; Yovich und McIlwraith, 1986). Als Folgen der Quet-

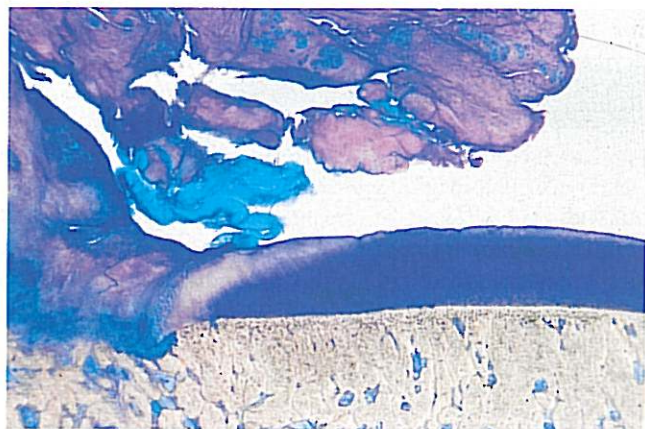


Abb. 10: Unveränderte Dorsalkante mit Übergang Gelenkknorpel-Chondroblastem sowie synoviale Falten (rechts) der metakarpalen Trochlea (Kaltblut – 2 Jahre).
Giemsa-Färbung

10fache Vergrößerung

schung von Gelenkknorpel und Chondroblastem entstehen herdförmige Chondrozytennekrosen, aus denen Auffaserungen sowie die superfiziellen und profunden Usuren hervorgehen. Für die Pathogenese Quetschung bei Hyperextension sprechen in den Anfangsstadien die alleinige Lokalisation der Nekrosen auf den Dorsalkanten beider Gelenkflächen und die erst später in Form von Schliffrinnen sich ausbreitenden Folgeveränderungen auf den übrigen Gelenkflächenabschnitten. Auf die rezidivierende oder sich wiederholende Hyperextension weist das Nebeneinander von akuten und chronischen Stadien herdförmiger Nekrosen und daraus hervorgehender Usuren hin. Dabei ist die rezidivierende Hyperextension die wahrscheinliche Folge der nachlassenden Spannkraft des Fesselträgers nach chronischen Überbelastungen des Fesselgelenks, die auch die Hyperplasie des Chondroblastems an der Phalanx I verursacht haben.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Hyperextension und Quetschung der Dorsalkanten der Gelenkflächen ergibt sich auch aus den Zusammenhangstrennungen im Gelenkknorpel. Infolge der Einwirkung abscherender Kräfte zerreißen die oberflächlichen kollagenen Fibrillen, und es entstehen Spalten, die stets in einer bestimmten Richtung verlaufen, und zwar im hyperplastischen Chondroblastem der Phalanx I von der Gelenkfläche zur Kante und auf der Trochlea von distal nach proximal. Auf der Trochlea erweitern sich die Einrisse zu Usuren. An der Dorsalkante der Phalanx I bleibt dagegen in den schuppenförmigen Abhebungen die Vitalität des Chondroblastems erhalten. Es entwickelt sich herdförmig Knorpelgewebe, das zu Knorpelballen heranwächst, die zentral enchondral verknöchern und basal über einen vaskularisierten Stiel mit dem Chondroblastem verbunden bleiben. Die gestielten Knorpelballen entsprechen den von zahlreichen Autoren beschriebenen „Chips“. Von 41 Fesselgelenken mit hyperplastischem Chondroblastem der Phalanx I wiesen 29 Zusammenhangstrennungen auf, die alle Übergangsstadien bis zu den in 5 Fesselgelenken vorkommenden Chips zeigten. Demgegenüber sind im Fesselgelenk Absprengungsfrakturen, aus denen sich Chips entwickeln, seltene Ereignisse.

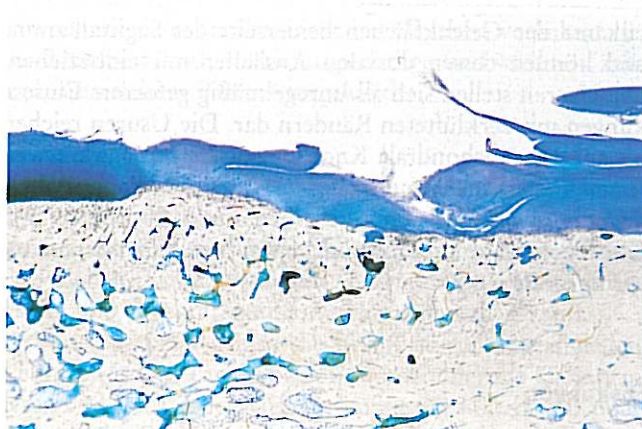


Abb. 11: Zusammenhangstrennungen im Übergang Gelenkknorpel-Chondroblastem an der Dorsalkante der metatarsalen Trochlea (Warmblut – 6 Jahre)

Giemsa-Färbung

10fache Vergrößerung

nisse. Die Absprengungsfrakturen erfolgen an ossifizierten Randwülsten oder beziehen das subchondrale Knochen- gewebe der Gelenkkante der Phalanx I ein. In der Pathogenese der Absprengungsfrakturen scheint die Hyperextension bei akutem Trauma eine größere Rolle zu spielen.

Die erhobenen Befunde lassen sich dahin gehend zusammenfassen, daß die Pathogenese der chronischen Arthropathia deformans der Fesselgelenke von einer chronischen Überbelastung bestimmt wird. Initial ist auf der druckaufnehmenden Gelenkfläche der Phalanx I als Adaptation auf chronische Überbelastung die Hyperplasie des dorsalen Chondroblastems zu beobachten.

Andererseits führt die chronische Überbelastung anscheinend zu einer nachlassenden Spannung des Fesselträgers, so daß Hyperextensionen möglich sind, bei denen die Dorsalkanten der Gelenkflächen gequetscht werden. Aus den Quetschungen gehen Zusammenhangstrennungen, herdförmige Nekrosen und schließlich Usuren hervor. Aus den schuppenförmigen Zusammenhangstrennungen im hyperplastischen Chondroblastem der Phalanx I entwickeln sich durch Knorpelgewebsbildung die sog. Chips. Demgegenüber kommen aus Absprengungsfrakturen hervorgehende Chips weniger häufig vor.

Literatur

- Adams, O. R. (1977): Lameness in horses, 3. Auflage, Lea und Febiger, Philadelphia.
- Allan, G. S. (1979): Radiography of the equine fetlock. *Equine Pract.* 1, 40-47.
- Baker, R. H. (1963): Osteochondrosis dissecans, free bodies. In *Bone, F. J.*: Equine medicine & surgery. Amer. Vet. Publications, Santa Barbara, Calif.
- Böhm, D. und Nagel, M. L. (1980): Beitrag zur Röntgendiagnostik der Gelenkerkrankungen bei jungen Pferden. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 93, 161-163.
- Breuer, D., und Becker, M. (1985): Diagnose und Therapie der Arthropathien des Pferdes. *Prakt. Tierarzt* 66, 42-50.
- Copelan, R. W. (1964): In Equine lameness panel. *Proc. 10. Conv. Amer. Assoc. Equine Pract.* 259-275.
- Copelan, R. W., und Bramlage, L. R. (1983): Surgery in the fetlock joint. *Vet. Klin. North Amer. Large Anim. Pract.* 5, 221-231.
- Dietz, O., Nagel, E., und Richter W. (1975): Zur Problematik von intraartikulären Absprengungsfrakturen bzw. einer Osteochondrosis dissecans am Fesselgelenk. *M. hefte Vet. med.* 31, 141-145.
- Dik, K. J., und Günsler, I. (1987): Atlas der Röntgendiagnostik beim Pferd. Bd. I. Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover.
- Fackelman, G. E. (1983): Fetlock disease. *Proc. 29. Conv. Amer. Assoc. Equine Pract.* 111-1187.
- Ferraro, G. L. (1978): Selected injuries of the fetlock. *Proc. 24. Conv. Amer. Assoc. Equine Pract.* 315-317.
- Fessl, L., und Girtler, D. (1983): Zur Klinik der Gelenkkörper im Fesselgelenk des Pferdes. In *Knezevic, P. F.*, 1985: Orthopädie bei Huf- und Klautentieren. Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover, 251-260.
- Grant, D. B. (1982): The fetlock joint. In *Mansman, R. A., und McAllister, E. S.*: Equine medicine and surgery, Bd. II. Amer. Vet. Publications, Santa Barbara, Calif.
- Hare, T. (1927): An investigation of the etiology and pathology of equine chronic arthritis. *Vet. Rec.* 7, 411-421, 431-440.
- Haynes, P. F. (1980): Disease of the metacarpophalangeal joint and metacarpus. *Vet. Clin. North Amer. Large Anim. Pract.* 2, 33-59.
- Hurtienne, H. (1986): Ein im subchondralen Knochendefekt des Metacarpus hängender Arthrolith als Lahmheitsursache beim Pferd. *Tierärztl. Umschau* 41, 131-134.
- Jeffcott, L. B. (1983): Radiographic findings in the distal limbs of normal horses. *Svensk Veterinärtidning* 35, Suppl. 3, 24-30.
- Kelser, R. A., und Callender, G. R. (1938) Equine degenerative arthritis. *Vet. Med.* 307-320.
- Mackey-Smith, M. P. (1962): Pathogenesis and pathology of equine osteoarthritis. *J. Amer. Vet. med. Assoc.* 141, 1246-1247.
- McIlwraith, C. W. (1982): Current concepts in equine degenerative joint disease. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 180, 239-250.
- Nilsson, G., und Olsson, S.-E. (1973): Radiologic and patho-anatomic changes in the distal joints and phalanges of the standardbred horse. *Acta vet. Scand., Suppl.* 44, 1-57.
- Numans, S. R., und Wintzer, H. J. (1961): Einige neue Indikationen zur Knochen- und Gelenkchirurgie des Pferdes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 74, 205-210.
- Numans, S. R., und Wintzer, H. J. (1964): Zur Knochen- und Gelenkchirurgie beim Pferd. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 51, 217-230.
- O'Brian, T. R. (1978): Diseases of the thoroughbred fetlock - a comparison of radiographic signs with pathologic lesions. *Proc. 23. Conv. Amer. Assoc. Equine Pract.* 367-380.
- Raker, C. W. (1968): Clinical observations of bone and joint diseases in horses. *Cornell Vet., Suppl.* 58, 15-28.
- Raker, C. W., Baker, R. H., und Wheat, J. D. (1966): Pathophysiology of equine degenerative joint disease and lameness. *Proc. 12. Conv. Amer. Assoc. Equine Pract.* 229-247.
- Richter, W., Dietz, O., und Knezevic, P. (1982): Krankheiten an Mittelfuß und Zehe. In *Dietz, O., und Wiesner, E.*: Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis, Bd. III. Verlag Karger, Basel-München.
- Rooney, J. R. (1969): Biomechanics of lameness in horses. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Rooney, J. R. (1979): Die Lahmheiten des Pferdes: Ursache, Symptome, Behandlung. Ahnert-Verlag, Friedberg.
- Sande, R. D. (1986): The metacarpophalangeal articulation. In *Thrall, D. E.*: Textbook of veterinary diagnostic radiology. Saunders, Philadelphia.
- Soennichsen, H. V., Kristoffersen, J., und Falk-Roenne, J. (1982): Joint mice (cartilaginous foreign bodies) in the fetlock joint - osteochondritis dissecans. *Nordisk Vet. med.* 34, 399-403.
- Stäcker, R. (1987): Klinische und röntgenologische Untersuchungen zu Vorkommen und Bedeutung von Gelenkkörpern dorsal im Fesselgelenk des Pferdes. *Vet. med. Diss., Hannover.*
- Stashak, T. S. (1987): Adam's Lameness in horses. Lea und Febiger, Philadelphia.
- Strömberg, B. (1979): A review of salient features of osteochondrosis dissecans in the horse. *Equine vet. J.* 11, 211-214.
- Van Suntum, M. (1983): Untersuchungen zur Röntgendiagnostik degenerativer Zehengelenkerkrankungen des Pferdes. Ein Vergleich röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Befunde. *Vet. med. Diss., FU-Berlin.*
- Van Veenendaal, J. C., und Moffat, R. E. (1980): Soft tissue masses in the fetlock joint of horses. *Austr. vet. J.* 56, 533-536.
- Wintzer, H. J. (1977): Röntgenologisch feststellbare Veränderungen an der Zehe des Pferdes und ihre klinische Bedeutung. *Prakt. Tierarzt, Collegium veterinarium*, 19-23.
- Wintzer, H. J. (1982): Krankheiten des Pferdes - Leitfaden für Studium und Praxis. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg.
- Yovich, J. V., und McIlwraith, C. W. (1986): Arthroscopic surgery for osteochondral fractures of the proximal phalanx of the metacarpophalangeal and metatarsophalangeal (fetlock) joints in horses. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 188, 273-279.
- Yovich, J. V., McIlwraith, C. W., und Stashak, T. S. (1986): Osteochondrosis dissecans am sagittalen Rollkamm von Mc III und Mt III beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 2, 109-116.

Dr. Sybille Schube
Schwarzwald-Tierklinik
Bühlstraße 5
7265 Neubulach