

# Die Oberfläche des Gelenkknorpels: Struktur und Funktion

A. J. Nixon

Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine,  
Cornell University, Ithaca, New York 14853, USA

## Einleitung

Diarthrosen sind Gelenke, die auf Grund ihrer komplexen Architektur und ihres aktiven Stoffwechsels nur geringe Reibung zwischen den Skelettknochen zulassen. Durch die glatte Gelenkoberfläche wird normalerweise trotz der starken Aufprallwucht eine Bewegung ohne Schmerz und Widerstand ermöglicht. Störungen der Gelenkknorpelfunktion haben viele Ursachen, und die daraus entstehenden degenerativen Gelenkkrankheiten sind oft schwächend, schmerzvoll und können eine sportliche Laufbahn beenden. Ein tieferes Verständnis der Gelenkstruktur und ihrer Funktion vermittelt Einsichten über den Mechanismus von Gelenkkrankheiten, wie die Osteochondrosis dissecans (OCD), und gibt Hintergrundinformationen zur Behandlung einschließlich Operation.

## Anatomie des Gelenks

Die Diarthrose besteht aus einer Knorpelgelenkschicht, die den subchondralen Knochen der angrenzenden Skelettstrukturen abdeckt, der Synovialis und der Gelenkkapsel sowie den periartikulären Bändern und in einigen wenigen Gelenken den intraartikulären Bändern und Menisci. Im

### Zusammenfassung

Ein hyaliner Gelenkknorpel besteht aus Chondrozyten, einer Interzellularsubstanz aus Kollagenfasern und einer guthydrirten Grundsubstanz, die von Proteoglykanen und Glykoproteinen gebildet wird. Normalerweise ist ein reifer Gelenkknorpel gefäßlos, schließt keine Nerven- und Lymphbahnen ein und weist nur spärlich verstreut Chondrozyten in einer reichlichen extrazellulären Matrix auf. Die Chondrozyten produzieren eine Interzellularsubstanz, die für die Gelenkfunktionen Festigkeit, Gleitfähigkeit, Dauerhaftigkeit und Belastungsausgleich geeignet ist. Kollagenfasern geben dem Knorpelgewebe Spannung, während die Proteoglykane für die Festigkeit sorgen. Die Proteoglykane sind die größten Moleküle der Knorpelgrundsubstanz; sie füllen den Raum zwischen den Kollagenfasern aus. Sie können verschiedene Formen annehmen und sind Monomere, die aus einem Proteinherz und Seitenketten aus Glykosaminoglykanen (GAG) bestehen. Die meisten (85 Prozent) bilden mit den Hyaluronsäurefasern in nichtkovalenten Bindungen große Aggregate. Die Bindung zwischen dem Proteinherzen aus Proteo-

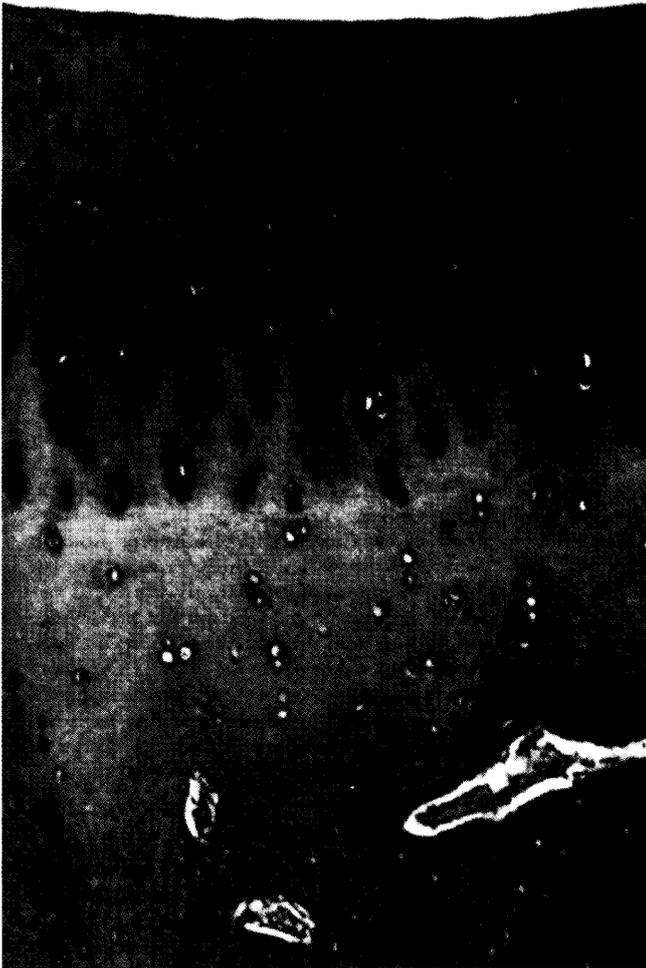
glykanen und dem Hyaluronmolekül wird durch ein Verbindungsprotein stabilisiert. Es besteht eine einzigartige Wechselwirkung zwischen den Chondrozyten und der sie umgebenden Interzellularsubstanz. Dies wird wahrscheinlich durch eine Zilie von jedem Chondrozyten ermöglicht, die sich in der Matrix ausstreckt und wie eine „Sonde“ Veränderungen in der Zusammensetzung der Interzellularsubstanz fühlt. Diese Informationen werden an die Zellorganelle weitergegeben, die für die Synthese der Matrix zuständig sind. Der Gelenkknorpel wird von zwei Seiten ernährt. Die tieferen Schichten werden von Epiphysegefäßen versorgt. Die Oberflächenschicht des Knorpels ist jedoch für den Stoffwechsel der Chondrozyten und die Abfallentsorgung auf die Synovialflüssigkeit und den Wasseraustausch der Interzellularsubstanz angewiesen.

Unter physiologischer Belastung kann das Knorpelgewebe auf bis zu 40 Prozent seiner ursprünglichen Höhe zusammengepreßt werden. Das Herauspressen des Wassers und seine anschließende Rückkehr sorgen für eine „Pumpbewegung“ der Nährstoffe zu sowie der Abfallprodukte von den Chondrozyten in der Tiefe des Knorpelgewebes. Allerdings ist die Tiefe, die von dem Nährstoffgradienten erreicht werden kann, begrenzt. Veränderungen der enchondralen Ossifikation in der Tiefe des Gelenk-Epiphysen-Knorpel-Komplexes führen zu einem übertrieben verdickten Knorpelgewebe, das über die Grenzen des Diffusionsgradienten hinauswächst. Das verdickte Knorpelgewebe wird zunehmend anfälliger für mechanische Verletzungen und kann sich vom subchondralen Knochen abspalten, so daß sich ein freier Gelenkkörper der OCD bildet. Die Chondrozytendichte nimmt mit zunehmendem Alter graduell ab. Durch diese Veränderungen in der Zellpopulation kommt es zu einem deutlichen Unterschied zwischen jungen und älteren Tieren in bezug auf die Regenerationsfähigkeit nach Knorpelverletzungen.

### Articular cartilage surface structure and function

Hyaline articular consists of chondrocyts and matrix composed of collagen fibres and a well hydrated ground substance made up of proteoglycans and glycoproteins. Normal, mature articular cartilage is avascular, aneural and alymphatic, having sparsely scattered chondrocytes in an abundant extracellular matrix. The chondrocytes synthesise a matrix that is for cartilage function such as compressive stiffness, smooth gliding action, durability and load distribution. Collagens give cartilage tensile properties, whereas proteoglycans give compressive stiffness. Proteoglycans are the major macromolecule of the cartilage ground substance occupying the spaces between the collagen fibrils. They take several forms and consist of monomers formed by a protein core and glycosaminoglycan (GAG) side chains. Most (85 %) form large aggregates by non-covalent attachments to a hyaluronic acid filament. Attachment of the proteoglycan core protein to the hyaluronic molecule is stabilised by link protein. A unique interaction exists between chondrocytes and the surrounding matrix. This made be facilitated by a cilium from each chondrocyte, which extends into the matrix and acts as a "probe" sensing changes in the matrix composition. This information is relayed to cell organelles responsible for matrix synthesis. There is a bidirectional nutrition of the articular cartilage. The deeper layers are nourished by epiphyseal vessels. The surface layers of cartilage, however, rely on the synovial fluid and matrix water exchange for chondrocyte metabolism and waste exchange.

Under physiological loads, cartilage can be compressed to 40 % of its original height. The expression of water and its subsequent return provide a "pumping action" for solutes to, and wastes from, the chondrocytes in the depths of the cartilage. The depth to which this diffusive nutritional gradient can extend is limited. Abnormalities in enchondral ossification in the depths of the articular-epiphyseal complex cartilage result in excessively thickened cartilage that outgrows the limits of the diffusion gradient. The thick cartilage then becomes increasingly susceptible to mechanical injury and can cleft from subchondral bone, producing an OCD flap. There is a gradual decline in chondrocytes density with further ageing. Cell population changes result in marked differences in the repair capacity following cartilage injury in young and older animals.

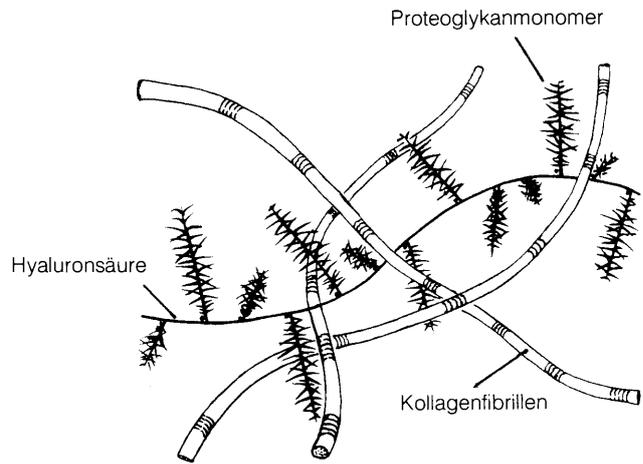


**Abb. 1:** Gelenkknorpel des Os carpale tertium eines dreijährigen Pferdes. Die Chondrozyten sind in vier Zonen angeordnet. Die Oberflächenschicht (S) enthält abgeplattete Zellen und ist nur durch die lamina splendens bedeckt. Darunter die mittlere (M) und tiefe (D) Schicht, wo die Zellen runder erscheinen. Die Markierungslinie (TM) bildet eine Grenze zwischen der verkalkten Knorpelzone und der nicht-verkalkten tiefen Zone. H & E;  $\times 40$ .

Gelenkspalt oder der Gelenkhöhle befindet sich Gelenkflüssigkeit, ein komplexes Ultrafiltrat des Plasmas, das zusätzlich Hyaluronat enthält.

### Struktur des Gelenkknorpels

Ein hyaliner Gelenkknorpel besteht aus Chondrozyten, einer Interzellularsubstanz aus Kollagenfasern und einer guthydrisierten Grundsubstanz, die von Proteoglykanen und Glykoproteinen gebildet wird. Normalerweise ist ein reifer Gelenkknorpel gefäßlos, schließt keine Nerven- und Lymphbahnen ein und weist nur spärlich verstreut Chondrozyten in einer reichlichen extrazellulären Matrix auf. Die Chondrozyten produzieren eine Interzellularsubstanz, die für die Gelenkfunktionen Festigkeit, Gleitfähigkeit, Dauerhaftigkeit und Belastungsausgleich geeignet ist. Hyalines Knorpelgewebe besteht zu etwa 70 bis 80 Prozent aus Wasser. Die Trockenmasse setzt sich zu 50 Prozent aus Kollagenfasern, zu 40 Prozent aus Proteoglykanen, zu 10 Prozent aus nichtkollagenen Proteinen (Glykoproteinen)

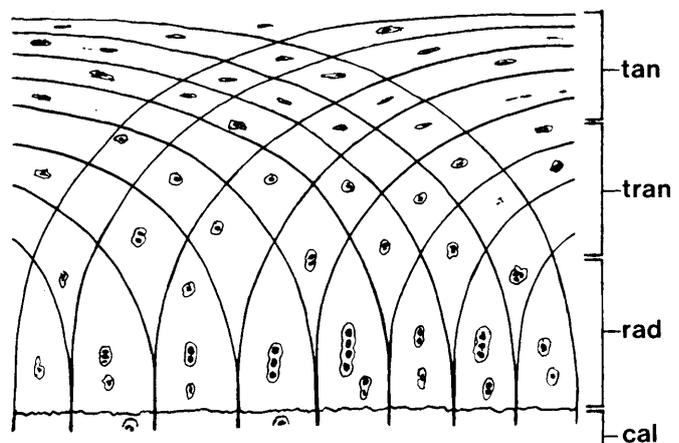


**Abb. 2:** Schematische Darstellung der komplexen Verflechtungen von Kollagenfasern und Aggregaten aus Proteoglykan-Monomer-Einheiten, die an einen Hyaluronsäurestrang gebunden sind.

sowie aus Spuren von Phospholipiden und Elastin zusammen.

### Chondrozyten

Die Chondrozyten sind in einem ausgewachsenen Gelenkknorpel in vier Zonen angeordnet. Direkt unter der Oberflächenschicht des Knorpels (lamina splendens) liegen die Zellen der Tangentialfaserschicht. Diese sind abgeplattet und mit ihrer Längsachse parallel zur Gelenkoberfläche angeordnet; sie enthalten intrazytoplasmatische Filamente und Einschlusskörperchen. Die Chondrozyten der mittleren (transitionalen) und tiefen (strahligen) Schichten sind runder, mit einer großen Anzahl an Mitochondrien, Schläuchen des rauhen endoplasmatischen Retikulum und Golgi-Feldern, was auf eine stärkere Stoffwechselaktivität hindeutet. In der transitionalen Schicht sind die Chondrozyten zufällig verteilt, während sie in der tiefen Schicht kurze, unregelmäßige Reihen bilden (Abb. 1). Die vierte, knorpelverkalkte Zone enthält von Hydroxylapatit umgebende Zellen, die von der tiefen Zone durch eine „Markierungslinie“ getrennt sind. Die tiefe Oberfläche des

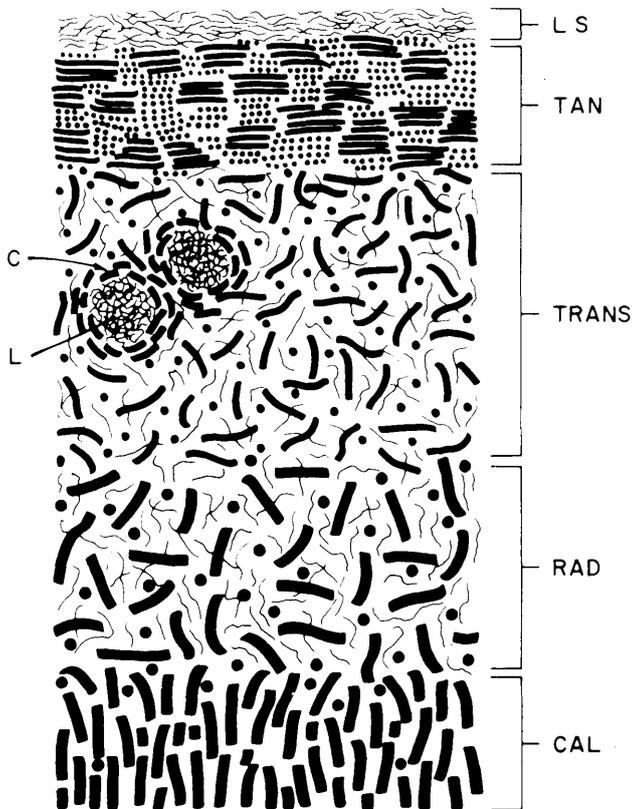


**Abb. 3:** Organisation der Kollagenfasern im Gelenkknorpel, wie von Benninghoff (1925) beschrieben. In der Oberflächenschicht sind die Fasern dicht und parallel zur Gelenkoberfläche orientiert, um sich in den tiefen und verkalkten Schichten senkrecht zur Gelenkoberfläche auszurichten.

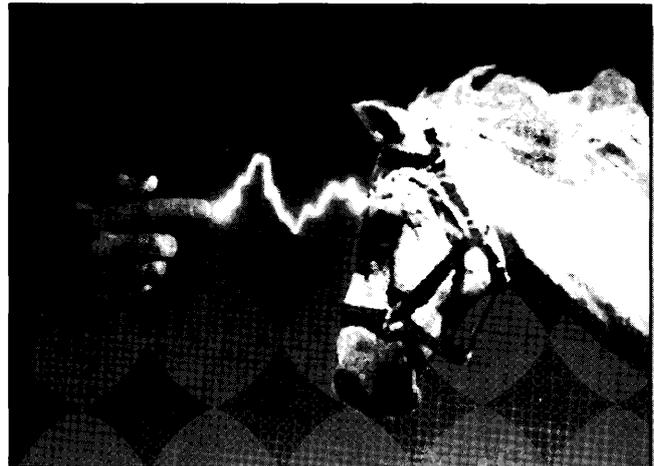
verkalkten Knorpels verflocht mit den Säulen des subchondralen Knochens.

#### Kollagenfasern

Kollagenfasern geben dem Knorpelgewebe Spannung, während die Proteoglykane für die Festigkeit sorgen. Die Kollagenfasern Typ II umfassen 90 bis 95 Prozent der Gelenkkollagenfasern, die untereinander gekreuzte und in der Matrix verknüpfte Faserbündel bilden (Abb. 2). Die restlichen Kollagenfasern werden von den wohlbekannteren Typen IX und XI sowie von den erst kürzlich im hyalinen Knorpel beschriebenen Typen V und VI gebildet. Diese Fasertypen tragen zur Stabilität des von Kollagenfasern des Typs II gebildeten Netzwerks bei. Die Faserbündel sind innerhalb des Gelenkknorpels, hauptsächlich in der Oberflächenschicht, richtungsorientiert. Obwohl das Muster nicht so angeordnet ist, wie es zum ersten Mal von *Benninghoff* (1925) (Abb. 3) beschrieben wurde, neigen die Faserbündel in der Oberflächenschicht doch dazu, sich dicht gepackt und parallel zur Gelenkfläche auszurichten, während die Fasern in den tieferen Schichten eher senkrecht zur Oberfläche liegen. In Wirklichkeit ist die Anordnung zufälliger, wobei die Oberflächenschicht am geordnetsten ist (Abb. 4). Die Kollagenfasern sind konzentrisch



**Abb. 4:** Entsprechend genauere schematische Darstellung der Anordnung von Kollagenfasern, Chondrozyten und Proteoglykanen im Gelenkknorpel. Die Oberflächen- oder Tangentialfaserschicht (Tan) enthält dichtgepackte Bündel von Kollagenfasern, die parallel zur Gelenkoberfläche liegen. Darunter liegen in der mittleren oder transitionalen (Trans) Zone größere Kollagenfibrillen, die zufälliger und weniger dicht arrangiert sind. In der tiefen oder strahligen (Rad) Schicht organisieren sich die Kollagenfasern zunehmend senkrecht zur Oberfläche, was sich bis in die verkalkte Knorpelschicht (Cal) ausdehnt. (Übernommen von Lane und Weiss, 1975, mit freundlicher Genehmigung).



## BIHORSAN<sup>®</sup> Pellets

Das Plus an Leistung

BIHORSAN regeneriert und stabilisiert durch Zufuhr von Glykosaminoglykanen, als den natürlichen Bestandteilen des Gelenkknorpels, sowohl die Gelenke mit dem Gelenkknorpel als auch den gesamten Bindegewebsapparat.

Die Glykosaminoglykane verleihen dem Knorpelgewebe seine Vitalität, Elastizität und Kompressionsfähigkeit mit der Fähigkeit zur Stoßabsorption.

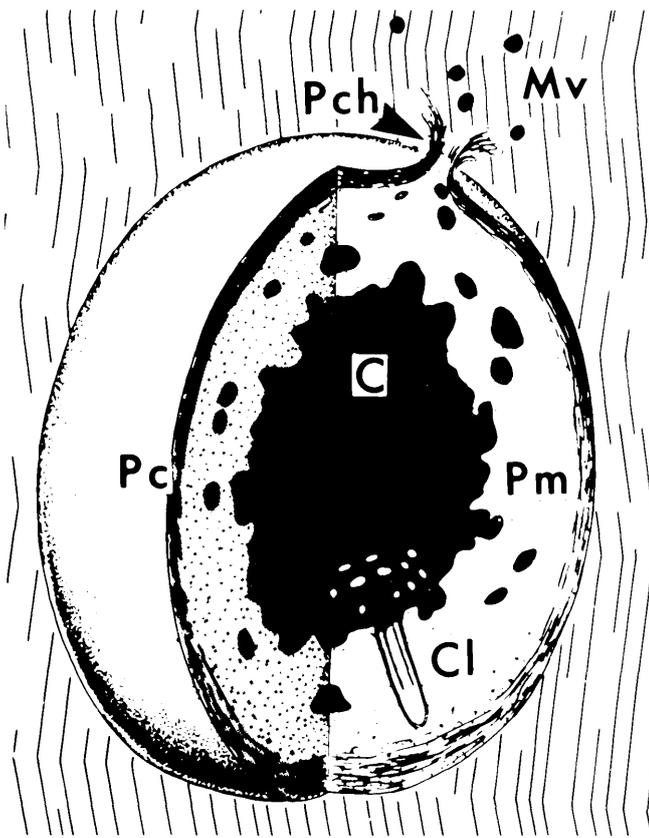
Durch die physiologische Glykosaminoglykanzufuhr aus neuseeländischen Zuchtmuscheln wird die Leistungsfähigkeit erhalten bzw. gesteigert oder bei Vorliegen von Schädigungen des Gelenkknorpels wird dieser schneller regeneriert.

## Das Plus an Regeneration und Leistung



**CHASSOT**

Therapie: solide, sinnvoll, sicher

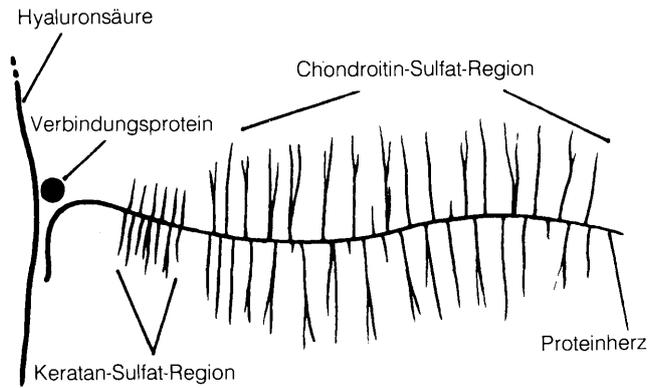


**Abb. 5:** Schematische Darstellung eines einzelnen Chondrons, wobei der Chondrozyt (C) und seine primäre Zilie (Cl) in der perizellulären Matrix (Pm) schweben. Die äußere Knorpelkapsel (Pc) hat an einem Ende einen perizellulären Kanal (Pch) zum Austausch des synthetisierten Matrixmaterials. (Übernommen von Poole et al., 1988, mit freundlicher Genehmigung.)

um die Chondrozyten angeordnet, um eine Kapsel zu bilden, die von *Benninghoff* als Chondron bezeichnet wurde. Jedes Chondron enthält einen oder mehrere Chondrozyten, ist von einer an Proteoglykanen reichen interterritorialen Interzellularsubstanz umgeben und ist von einer perichondralen Kapsel umhüllt (Abb. 5) (Poole, Flint und Beaumont, 1988). In dieser Chondronkapsel findet man Glykoproteine, wie Kollagenfasern des Typs VI, Fibronektin und Thrombospondin; sie tragen dazu bei, die Chondrozyten in ihren Chondronen zu verankern und die Chondrone in der Interzellularsubstanz zu fixieren.

#### Proteoglykane

Die Proteoglykane sind die größten Moleküle der Knorpelgrundsubstanz; sie füllen den Raum zwischen den Kollagenfasern aus. Sie können verschiedene Formen annehmen und sind Monomere, die aus einem Proteinherz und Seitenketten aus Glykosaminoglykanen (GAG) bestehen. Die meisten (85 Prozent) bilden mit den Hyaluronsäurefasern in nichtkovalenten Bindungen große Aggregate. Die Bindung zwischen dem Proteinherzen aus Proteoglykanen und dem Hyaluronmolekül wird durch ein Verbindungsprotein stabilisiert (Abb. 6). Die Bildung von Proteoglykanaggregaten verhindert vermutlich den Verlust von Monomeren aus der Interzellularsubstanz, stabilisiert die Kollagenfasern im Maschengeflecht und kontrolliert

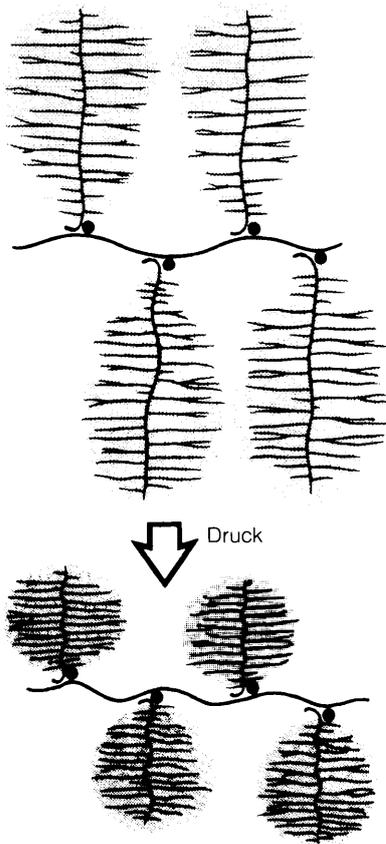


**Abb. 6:** Schematische Darstellung eines großen Aggregats von Proteoglykanmonomeren, das sich mit einem Hyaluronsäurestrang verbindet. Das Proteoglykanmonomer besteht aus einem Proteinherzen mit verschiedenen Seitenketten aus Glykosaminoglykanen (GAG), die entweder aus Chondroitin-Sulfat oder Keratan-Sulfat bestehen. Die GAGs sind in Keratan-Sulfat- oder Chondroitin-Sulfat-reichen Regionen angeordnet. Die Proteoglykanbindung an das Hyaluronsäuremolekül wird durch ein Verbindungsprotein stabilisiert.

den Wasserzu- und -abfluß des Knorpelgewebes. Die Seitenketten aus GAG an den Proteoglykanen sind nicht alle gleich. Hauptsächlich kommen die drei Seitenkettentypen Chondroitin-6-Sulfat, Chondroitin-4-Sulfat und Keratan-



**Abb. 7:** Gelenkknorpel, gefärbt mit Safranin-O. Die zunehmende Färbung der Matrix weist auf Proteoglykane in der mittleren und tiefen Schicht hin. Safranin-O, Resistentgrün und Hämatoxylin; x 40.



**Abb. 8:** Schematische Zeichnung, die die Anordnung der Proteoglykane in der Matrix des Knorpelgewebes darstellt. Der Druck resultiert in einem geringeren Raum pro Proteoglycan-Monomer-Einheit am Proteinherz, mit Verlust von Wasser aus der Interzellularsubstanz. Bei Nachlassen des Drucks erfolgt eine elastische Rehydratation und Wiederausdehnung der Monomereinheit.

Sulfat vor. Alle drei sind lineare Polymere, die aus sich wiederholenden Dimeren (Disacchariden) bestehen. Bei den Disacchariden handelt es sich um aminoersetzende Zucker und Glukoronidsäuren (Chondroitin-Sulfat) oder Galaktose (Keratan-Sulfat). Die Disaccharideinheiten besitzen ein oder zwei negativ geladene Gruppen, die, wenn sie in Ketten von 50 bis 70 Dimereinheiten enthalten sind, stark abstoßende Ketten bilden, die steif vom Proteinherz abstehen (Abb. 6). Die negativen Ladungen ziehen eine Hydratation nach sich, was dem Knorpelgewebe Steifheit und Kompressibilität verleiht. Das Volumen ist nur durch das Kollagen-Netzwerk bestimmt. In unreifen Knorpelgeweben besteht ein Verhältnis von 1:1 von Chondroitin-4-Sulfat zu Chondroitin-6-Sulfat, mit einem minimalen Anteil an Keratansulfat. Mit zunehmendem Alter dominiert das Chondroitin-6-Sulfat, und auch das Keratan-Sulfat nimmt zu. Das Keratan-Sulfat neigt dazu, sich am Proteinherz nahe der Hyaluronsäurefilamente zu binden (die sogenannte Keratan-Sulfat-reiche Region). Färbungen, die sich an diese negativen Ladungen binden (z. B. Safranin oder Alcian blue), zeigen, daß die GAG-Konzentration in der Knorpeltiefe zunimmt (Abb. 7). Die durchschnittliche Proteoglykaneinheit des Gelenkknorpels besitzt ein Molekulargewicht (MG) von 3 Millionen Daltons (Da) und enthält

100 Chondroitin-Sulfat-Seitenketten (MG: 20 000 bis 30 000 Da) und 100 Keratan-Sulfat-Seitenketten (MG: 5000 bis 10 000 Da). Über 100 dieser Proteoglykaneinheiten oder Monomere hängen an einem Hyaluronsäurefilament; dadurch entsteht ein Proteoglykanaggregat mit einer Länge von über 4000 nm und einem MG von über 200 Millionen.

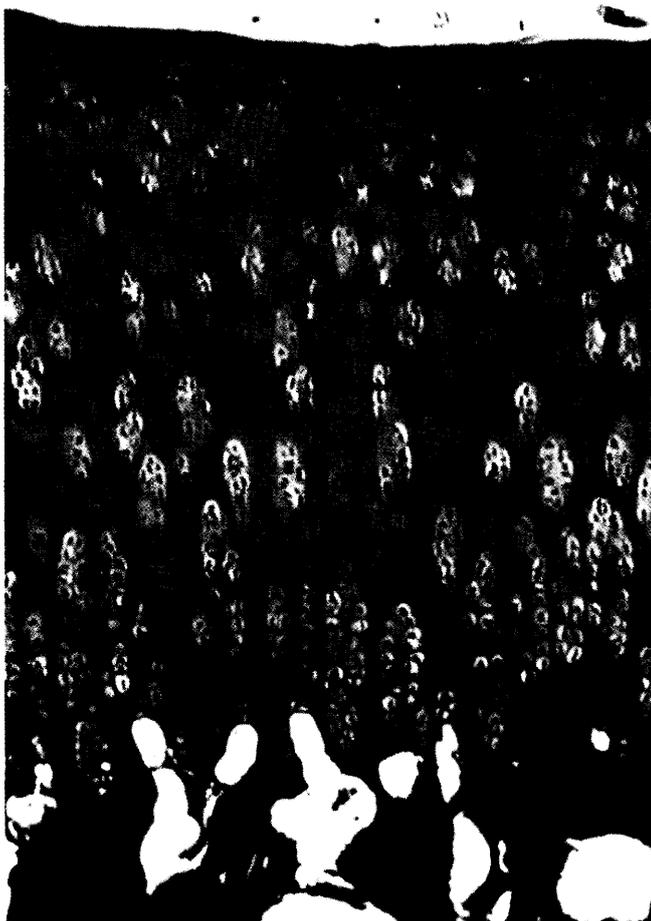
Wenn das Knorpelgewebe komprimiert wird, werden die Proteoglykanaggregate zusammengedrückt und Wasser aus dem Knorpelgewebe gepreßt (Abb. 8). Sobald der Druck nachläßt, kann das Wasser zurückfließen, und die Proteoglykanmonomere nehmen ihr ursprüngliches Volumen wieder ein. Im Falle einer Verletzung des Knorpelnetzwerks wird die Hydratationsschale aus Proteoglykanen beeinträchtigt, und das Knorpelgewebe kann durch das Wasser anschwellen. Dies ist eine der ersten Veränderungen bei einer degenerativen Arthritis.

### Der Knorpelmetabolismus und seine Wechselwirkungen

Die Chondrozyten synthetisieren alle Bestandteile der Knorpelgrundsubstanz und sind für die Erhaltung der Matrix und ihren Turn-Over verantwortlich. Es besteht eine einzigartige Wechselwirkung zwischen den Chondrozyten und der sie umgebenden Interzellularsubstanz. Dies wird wahrscheinlich durch eine Zilie von jedem Chondrozyten ermöglicht, die sich in der Matrix ausstreckt und wie eine „Sonde“ Veränderungen in der Zusammensetzung der Interzellularsubstanz, wie eine Verringerung von Proteoglykanen, einen Verlust an Kollagenfasern oder eine Zu- oder Abnahme der Hyaluronsäurekonzentration, fühlt. Diese Informationen werden an die Zellorganelle weitergegeben, die für die Synthese der Matrix zuständig sind. Eventuell besteht auch bei Veränderungen der Spannung in der Interzellularsubstanz die Möglichkeit der Übertragung mechanischer Signale zwischen der perizellulären und interterritorialen Matrix und der Zellmembran der Chondrozyten. Diese Tatsachen tragen zu einem besseren Verständnis der Rolle von physiologischer Belastung und Bewegung zur Erhaltung der normalen Knorpelstruktur bei.

Unreifes Gelenkknorpelgewebe bildet einen Gelenk-Epiphysen-Komplex, bei dem die Oberflächenschichten ähnlich einem reifen Gelenkknorpel strukturiert sind, während die tieferen Schichten anatomisch und funktionell eine Wachstumszone bilden (Abb. 9). Auf Grund dieser Anordnung wird der Gelenkknorpel von zwei Seiten ernährt. Die tieferen Schichten werden von Epiphysengefäßen versorgt, die vom subchondralen Knochen in Richtung der verkalkten Schichten des Knorpel-Epiphysen-Komplexes verlaufen. Die Oberflächenschicht des Knorpels ist jedoch für den Stoffwechsel der Chondrozyten und die Abfallentsorgung auf die Synovialflüssigkeit und den Wasseraustausch der Interzellularsubstanz angewiesen.

Die Chondrozyten gewinnen klarerweise ihre Energie hauptsächlich durch die anaerobe Glykolyse. Unter physiologischer Belastung kann das Knorpelgewebe auf bis zu 40 Prozent seiner ursprünglichen Höhe zusammengedrückt



**Abb. 9:** Knorpelgewebe eines Gelenk-Epiphysen-Komplexes eines 8 Monate alten Vollblüters. Die Oberflächenschicht hat eine oberflächliche, mittlere und tiefe Zone, die in die Knorpelschicht der Epiphyse übergeht und sich mit der subchondralen Knochenplatte verbindet und diese formt. Massons Trichromfärbung;  $\times 32$ .

werden. Das Herauspressen des Wassers und seine anschließende Rückkehr sorgen für eine „Pumpbewegung“ der Nährstoffe zu sowie der Abfallprodukte von den Chondrozyten in der Tiefe des Knorpelgewebes. Allerdings ist die Tiefe, die von dem Nährstoffgradienten erreicht werden kann, begrenzt. *Maroudas* (1970) errechnete, daß bis zu 6 mm Knorpeldicke die Lebensfähigkeit gewährleistet wird. Veränderungen der enchondralen Ossifikation in der Tiefe des Gelenk-Epiphysen-Knorpel-Komplexes führen zu einem übertrieben verdickten Knorpelgewebe, das über die Grenzen des Diffusionsgradienten hinauswächst. Das verdickte Knorpelgewebe wird zunehmend anfälliger für mechanische Verletzungen und kann sich vom subchondralen Knochen abspalten, so daß sich ein freier Gelenkkörper der OCD bildet.

Mit zunehmender Reife hört die Proliferation der Chondrozyten auf, und das Volumen der Interzellularsubstanz stabilisiert sich. Der Prozentsatz an Zellen nimmt drastisch ab, wenn man ihn mit dem in der aktiven Teilung der Gelenk-Epiphysen-Phase vergleicht. Normalerweise teilen sich Chondrozyten in reifem Gelenkknorpelgewebe selten.

Daher nimmt die Chondrozytendichte mit zunehmendem Alter graduell ab. Durch diese Veränderungen in der Zellpopulation kommt es zu einem deutlichen Unterschied zwischen jungen und älteren Tieren in bezug auf die Regenerationsfähigkeit nach Knorpelverletzungen. Die Heilung nach der Wundausschneidung eines Knorpelgewebelappens bei der OCD ist bei jungen Pferden weitaus besser als bei reifen Pferden, bei denen ein Knochenchip entfernt wird.

## Literatur

- Buckwalter, J. A., Rosenberg, L. C., und Hunziker, E. B.* (1990): Articular cartilage: composition, structure, response to injury and methods of facilitating repair. In: *Articular Cartilage and Knee Joint Function*. Ed: J. W. Ewing. Raven Press, New York, pp 19–56.
- Benninghoff, A.* (1925): Form und Bahn der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. *Z. Zellforsch. Mikrosk. Anal.* 2, 783–862.
- Clark, J. M.* (1985): The organization of collagen in cryofractured rabbit articular cartilage: A scanning electron microscopic study. *J. Orthop. Res.* 3, 17–29.
- Eggl, P. S., Hunziker, E. B., und Schenk, R. K.* (1988): Quantitation of structural features characterizing weight- and less-weight-bearing regions in articular cartilage: A stereological analysis of medial femoral condyles in young adult rabbits. *Anat. Rec.* 222, 217–227.
- Harris, E. D.* (1985): Biology of the joint. In: *Textbook of Rheumatology*. Ed: Kelley, W. B. Saunders, Philadelphia, pp 254–271.
- Lane, J. M., und Weiss, C.* (1975): Review of articular cartilage collagen research. *Arthritis Rheum.* 18, 553–562.
- Mankin, H. J., und Radin, E.* (1985): Structure and function of joints. In: *Arthritis and allied conditions*. Ed: D. J. McCarty. Lea and Febiger, Philadelphia, pp 179–195.
- Maroudas, A.* (1970): Distribution and diffusion of solutes in articular cartilage. *Biophys. J.* 10, 365–379.
- Mayne, R., und Irwin, M. H.* (1986): Collagen types in cartilage. In: *Articular Cartilage Biochemistry*. Eds: K. E. Kuettner, R. Schleyerbach and V. C. Hascall. Raven Press, New York, pp 23–38.
- McDevitt, C. A., und Miller, R. R.* (1989): Biochemistry, cell biology, and immunology of osteoarthritis. *Cur. Opin. Rheum.* 1, 303–314.
- Poole, C. A., Flint, M. H., und Beaumont, B. W.* (1988): Chondrons extracted from canine tibial cartilage: preliminary report on their isolation and structure. *J. Prthrop. Res.* 6, 408–419.
- Rosenberg, L. C., und Buckwalter, J. A.* (1986): Cartilage proteoglycans. In: *Articular Cartilage Biochemistry*. Eds: K. E. Kuettner, R. Schleyerbach and V. C. Hascall. Raven Press, New York, pp 39–58.
- Schenk, R. K., Eggl, P. S., und Hunziker, E. B.* (1986): Articular cartilage morphology. In: *Articular Cartilage Biochemistry*. Eds: K. E. Kuettner, R. Schleyerbach and V. C. Hascall. Raven Press, New York, pp 3–22.
- Weiss, C.* (1988): Basic structure of diarthrodial joints. In: *Arthroscopic Surgery*. Ed: S. Parisien. McGraw Hill, New York, pp 3–18.

*A. J. Nixon*  
 Department of Clinical Sciences,  
 College of Veterinary Medicine,  
 Cornell University  
 Ithaca, New York 14853, USA

Erschienen im *Equine Veterinary Education* 3 (2), 72–75. Übersetzt und veröffentlicht mit freundlicher Genehmigung des Autors.