

# Ein morphologischer Beitrag zur Biomechanik der thorakolumbalen Wirbelsäule und zur Pathogenese des Syndroms sich berührender Dornfortsätze (Kissing Spines-Syndrom) bei Pferden.

K. Dämmrich, Angela Randelhoff und Beate Weber

Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin

## Einleitung

Chronische schmerzhafte Zustände im Rückenbereich kommen anscheinend bei gerittenen Pferden nicht selten vor. Die Ursachen des Rückenschmerzes sind vielgestaltig. Entsprechend sind Diagnose und Differentialdiagnose der Veränderungen im thorakolumbalen Bereich der Wirbelsäule schwierig zu stellen (Jeffcott, 1993). Sich berührende Dornfortsätze sind die am häufigsten vorkommende und festgestellte Wirbelsäulenveränderung: Kissing Spines-Syndrom = KSS (Jeffcott, 1980; Petterson et al., 1987), thorakales interspinale Syndrom (von Salis und Huskamp, 1978; Huskamp und Nowak, 1988). Die Bedeutung sich berührender Dornfortsätze für schmerzhafte Zustände im Rücken ist nicht immer eindeutig zu erkennen, da sich mit fortschreitendem Alter die Dornfortsätze nähern und sich berührende Dornfortsätze nicht in allen Fällen mit „Rückenschmerzen“ einhergehen (Jeffcot, 1980; Townsend et al., 1983; Petterson et al., 1987). In der klinischen Diskussion hat das KSS besondere Beachtung gefunden, da hier die Möglichkeit der chirurgischen Intervention mit Dornfortsatzresektion besteht.

Die lebhaft klinische Diskussion hat bisher in der Pathologie nur wenig Widerhall gefunden. Im Schrifttum finden sich nur wenige und unvollständige Angaben zur Morphologie der Wirbelsäulenveränderungen unter Berücksichtigung biomechanischer Aspekte. Daher werden die Ergebnisse der Untersuchungen an 90 Wirbelsäulen vorgestellt und aus der Pathogenese der Veränderungen des KSS einige neue Gesichtspunkte zur Biomechanik der Wirbelsäule abgeleitet.

## Zusammenfassung

Sich berührende thorakolumbale Dornfortsätze sind eine häufige Ursache der „Rückenprobleme“ bei Reitpferden. Die morphologischen Befunde weisen daraufhin, daß die elastische Verspannung der Wirbelsäule mehr als bisher angenommen von der Einwirkung des Hebelarms Kopf/Hals abhängig ist. Die Alterationen der verspannenden Ligamenta, Zwischenwirbelscheiben und kleinen Wirbelgelenke beim Kissing Spines-Syndrom sind die Folgen unphysiologischer repetierender Absenkungen des Rückens. Die repetierende übermäßige Absenkung entsteht aus der verminderten Zugspannung, wenn die Wirkung des Hebelarms Kopf/Hals eingeschränkt ist. Die Wirkung wird noch dadurch verstärkt, daß in den Phasen der sich wiederholenden Absenkungen das Reitergewicht nicht von der Wirbelsäulenspannung neutralisiert werden kann.

## Morphological studies in relation to the biomechanics of the thoracolumbar vertebral column and the pathogenesis of overriding or kissing spines in horses

Overriding or kissing thoracolumbar spines are frequently the cause of „back problems“ in saddle horses. The morphological studies demonstrate, that the elastic tension of the vertebral column depends from the craniodorsal action of the lever arm head and neck and from the caudodorsal contraction of the dorsal back muscles. The characteristic lesions of the vertebral ligaments, intervertebral discs, and vertebral joints in Kissing Spines Syndrome are caused by unphysiological repeated ventroflexion of the back. The repeated excessive ventroflexion of the thoracolumbar vertebral column develops from the restricted leverage of head and neck. The effect of ventroflexion is strengthened by the rider's weight. In phases of repeated excessive ventroflexion the decreased tension of the vertebral column cannot neutralize the influence of rider's weight.

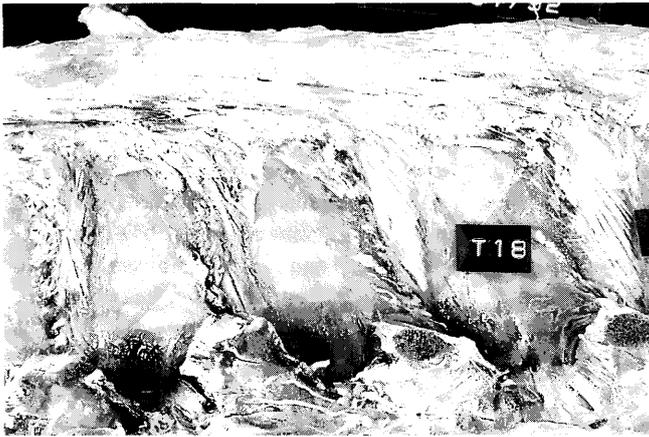
## Untersuchungsmaterial

Die Ergebnisse stützen sich auf die Untersuchung von 81 Wirbelsäulen adulter Pferde (43 Warmblut Ø 10.8 Jahre, 10 Traber Ø 6.8 Jahre, 17 Kleinpferde Ø 17 Jahre sowie insgesamt 11 Araber, Kaltblut, Zebra, Esel). Weitere 9 Wirbelsäulen stammen von Feten, neugeborenen und jüngeren Fohlen sowie ein- und zweijährigen Pferden. Die thorakolumbale Wirbelsäule wurde nach Anfertigung von Röntgenstrukturaufnahmen in Formalin fixiert. Die entnommenen Wirbelsäulensegmente wurden überwiegend elektrolytisch entkalkt und für die Anfertigung histologischer Schnitte der Bänder und Bandansätze des Obergurts, der kleinen Wirbelgelenke und der Bandscheiben in Paraplast eingebettet. Zum kleineren Teil erfolgte die Einbettung in Metakrylsäuremethylester für die kontaktmikroradiographische Darstellung der Insertionen. Am Diskus wurden immunhistochemisch die funktionsabhängigen Kollagentypen dargestellt.

## Definition des Kissing Spines-Syndroms

Das Syndrom der sich nähernden und schließlich berührenden Dornfortsätze betrifft die Brust- und Lendenwirbelsäule. Bei sich nähernden Dornfortsätzen werden die Bänder des Obergurts, insbesondere die Ligamenta interspina-

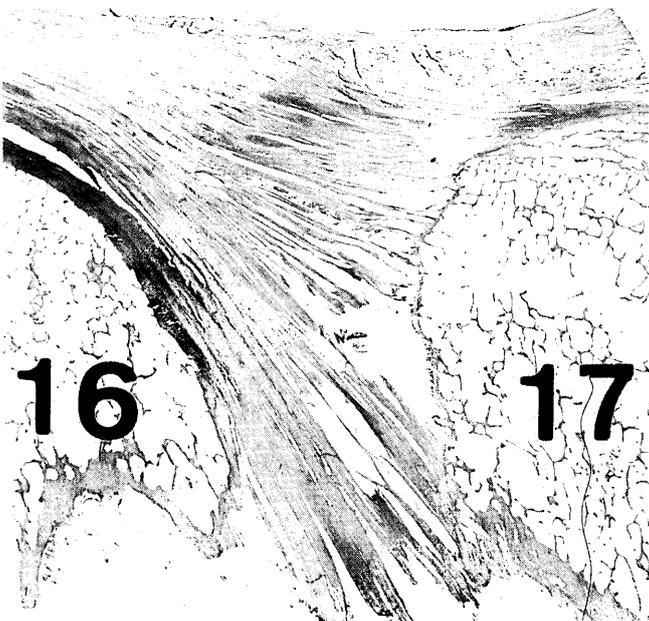




**Abb. 3:** Ligamentum supraspinale und Ligamenta interspinalia zwischen 15. und 18. Brustwirbel. Warmblut – 12 Jahre.

die Zwischenwirbelscheiben komprimiert (Jeffcott und Dalin, 1980; Townsend, 1986).

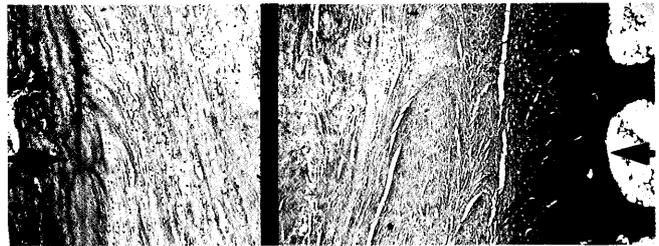
Während über die Funktion der dorsalen Wirbelsäulenmuskulatur während der Bewegungsabläufe zahlreiche Untersuchungsergebnisse vorliegen, wird die Funktion von Kopf und Hals, die über das Nackenband und Lig. supraspinale an den Spannungsverhältnissen in der Brust-Lendenwirbelsäule teilhaben, weniger berücksichtigt (Jeffcott, 1979; Rooney, 1979, 1982). Im Schrifttum werden Kopf und Hals als Konsole angesehen, die beim Vorwärtsdrängen auftretende Schubkräfte am vorderen Ende der Wirbelsäule neutralisiert oder durch Heben und Senken des Kopfes den Körperschwerpunkt verlagert. Dabei ist es naheliegend, daß Kopf und Hals über Nackenband und Lig. supraspinale wesentlich an der Aufrechterhaltung der elastischen Spannung der Wirbelsäule beteiligt sind. Das gilt sowohl für die dorsalkonvexe Wirbelsäulenkrümmung als auch noch



**Abb. 4:** Insertion der Faserzüge des Ligamentum interspinale dorsale an der Tuberositas spiniae des 17. Brustwirbels. Warmblut – 18 Jahre. Hämatoxylin-Eosin 4fache Vergrößerung



**Abb. 5:** Über die Kaudalfläche der Tuberositas spiniae (10. Brustwirbel) hinwegziehende Faserbündel (rot) des Ligamentum interspinale dorsale mit Druckpolster aus faserarmem Faserknorpelgewebe (▲) zwischen den Faserzügen und über der Knochenendplatte. Pony – 30 Jahre. Azanfärbung 20fache Vergrößerung



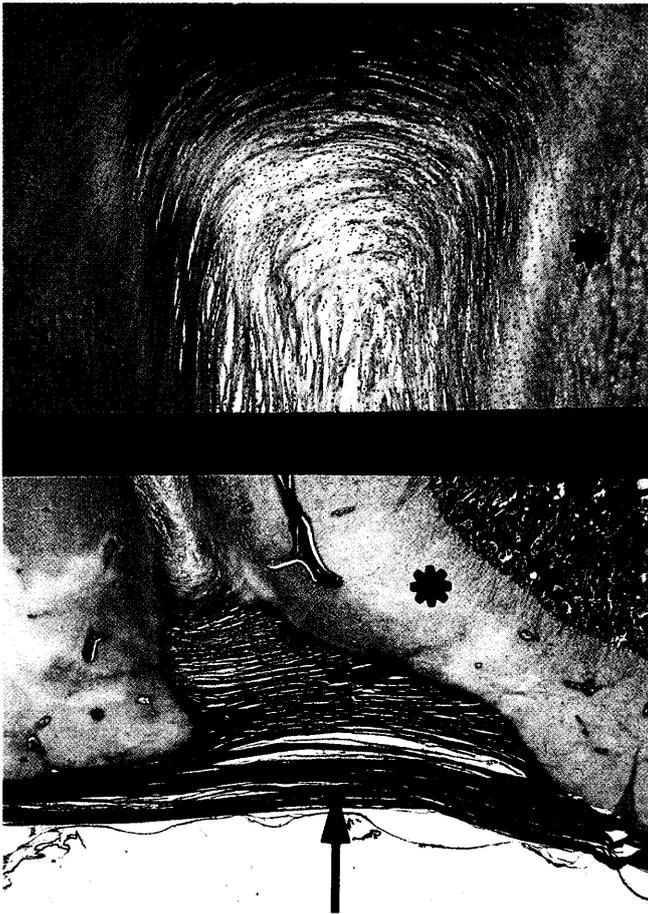
**Abb. 6:** Zwischenwirbelscheibenstruktur bei neugeborenem Fohlen (links) und neunjährigem Pferd (rechts). links: aus dem Epiphysenknorpel (→) entspringende lockere Faserzüge des Anulus fibrosus; rechts: an der Knochenendplatte (→) inserierende dichte Faserzüge des Anulus fibrosus. Azanfärbung 20- bzw. 15fache Vergrößerung

mehr für die gespannte Streckung der Wirbelsäule durch Kontraktion der dorsalen Wirbelsäulenmuskulatur mit kaudodorsaler Zugrichtung, wobei der kraniodorsal gerichtete Zug des Hebelarms Kopf/Hals die Spannung stabilisiert. Die Spannung kann durch Streckung des Hebelarms erhöht werden. Auf die Bedeutung für das Spannungsverhältnis weist auch hin, daß Kopf/Hals gewichtmäßig am Körperstamm mit etwa 30 % beteiligt sind.

#### Einflüsse der Biomechanik auf die beim Kissing Spines-Syndrom alterierten Wirbelstrukturen

Alle Wirbelsäulenstrukturen unterliegen biomechanischen Einflüssen. Vom KSS werden besonders Ligamentum supraspinale, Ligamenta interspinalia, Dornfortsätze, Zwischenwirbelscheiben und Ligamentum longitudinale ventrale betroffen. Auf diese Strukturen ist daher auch die folgende Darstellung der Beziehungen zwischen Morphologie und biomechanischen Einflüssen beschränkt.

Der paarige elastische *Nackenstrang* überträgt den von Kopf und Hals ausgeübten Zug auf die Wirbelsäule, indem das Nackenband am 4. Brustwirbel an der Dornfortsatzkappe inseriert und sich in das unpaare *Ligamentum supra-*



**Abb. 7:** Dorsaler und ventraler Abschnitt der Zwischenwirbelscheibe beim neugeborenen Fohlen (\* = Epiphysenknorpel). Azanfärbung  
 oben: von den bogenförmig angeordneten Faserzügen der kranialen und kaudalen Wirbelkörperepiphysen gebildeter dorsaler Anulus fibrosus; 30fache Vergrößerung.  
 unten: ventrale Verspannung der Wirbelkörperepiphysen durch bogenförmig angeordnete Fasern des inneren Anulus fibrosus, durch zwischen den Epiphysen korrespondierende Faserzüge des äußeren Anulus fibrosus und durch kollagene Faserbündel der dorsalen Anteile des Ligamentum longitudinale ventrale (→) 6fache Vergrößerung

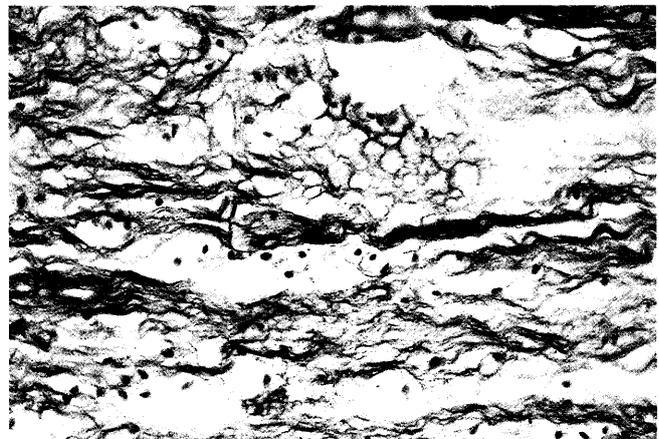
*spinale* fortsetzt, das nach kaudal eine rein sehnige Beschaffenheit annimmt. Das Ligamentum supraspinale, verstärkt durch die Endsehnen der dorsalen Rückenmuskulatur endet am Kreuzbein. Das Lig. supraspinale inseriert auf der Dorsalfläche und beiderseits der Kranialkante der Tuberositas spinae.

Die *Ligamenta interspinalia* sind funktionell nicht einheitlich. Der dorsale Teil wird von Faserzügen gebildet, die vom Ligamentum supraspinale entspringen, über die abgerundete Kaudalfläche der Tuberositas spinae hinwegziehend, an der Kranialkante des nachfolgenden Dornfortsatzes inserieren. Der *mittlere* und der *ventrale Teil* des Ligamentum interspinale korrespondieren dagegen nur zwischen den Dornfortsätzen, hauptsächlich von kraniodorsal nach kaudoventral gerichtet. Im dorsoventral beweglichen Teil der Wirbelsäule nimmt nach kaudal der Anteil des dorsalen Teils an der Ausfüllung der Interspinalräume zu, mittlerer und ventraler Anteil nehmen dagegen ab. Die Ligg. interspinalia sind paarig angelegt. Die beiden Blätter sind im Bereich des dorsalen Teils dicht aneinander gela-

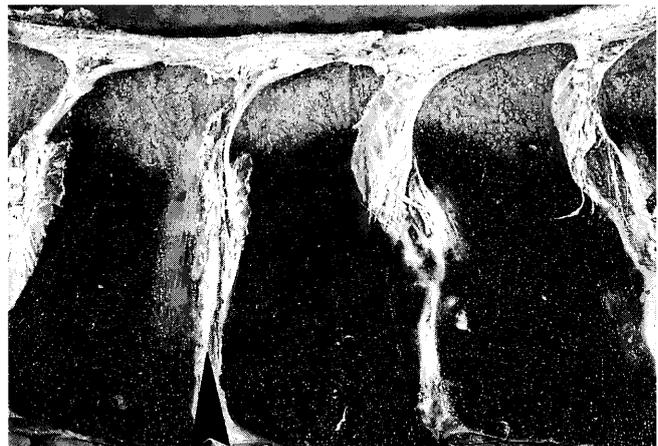
gert. Im mittleren und ventralen Teil werden die beiden Blätter variabel durch Gefäße einschließendes Fettgewebe, das als Verschiebeschicht dient, verbunden (Abb. 1).

Besonders ausgeprägt ist der altersabhängige Formwandel der *Dornfortsätze* an den kaudalen Brustwirbeln und Lendenwirbeln mit einer gleichzeitig zunehmenden Formvariabilität. Formativen Einfluß haben dabei die Zugkräfte, die von Kopf und Hals über Ligamentum nuchae und seine Fortsetzung im Ligamentum supraspinale ausgeübt werden. Auf den 10. Brust- bis 5. Lendenwirbel beziehen sich auch die nachfolgenden Darstellungen.

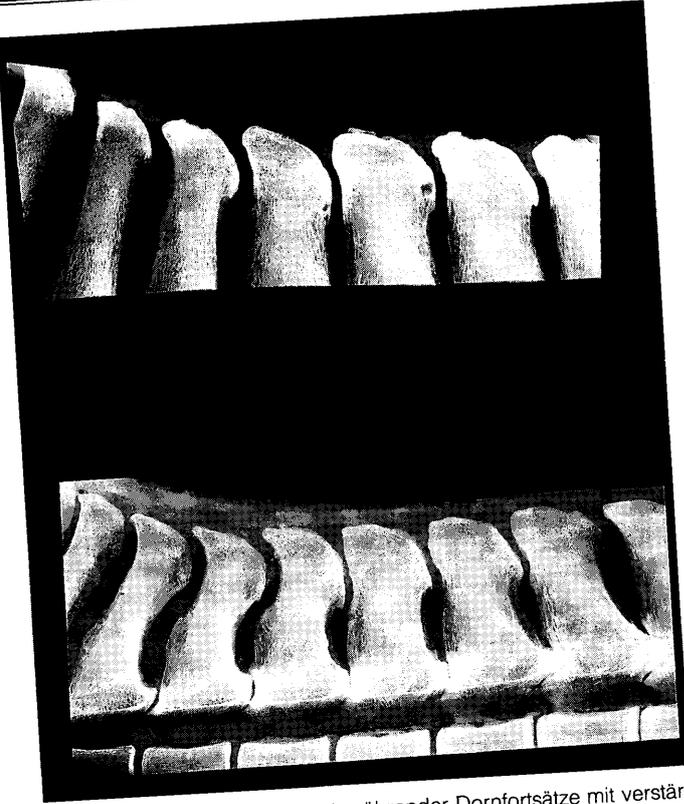
Beim neugeborenen Fohlen haben die Dornfortsätze die Form eines stumpfen Keiles mit leichter kaudaler bzw. kranialer Neigung. Sie tragen eine breite knorpelige Apophyse, die vom Markraum her enchondral ossifiziert. Etwa mit einem Jahr beginnend formt sich die Tuberositas spinae aus. Die kraniale Kante der Tuberositas überragt schnabelförmig ausgezogen die Kranialfläche des Processus spinalis. Demgegenüber fällt die Dorsalfläche der Tuberositas spinae in der kaudalen Hälfte in einem nach ventral gerichteten Bogen ab und setzt sich mit einem deutlichen Absatz von der leistenförmigen Kante der Kaudalseite des Proces-



**Abb. 8:** Einzel oder zu mehreren vorkommende Chordazellen zwischen den Faserbüscheln des zentralen Diskus. Warmblut – 1 Jahr. Azanfärbung 200fache Vergrößerung



**Abb. 9:** Sich berührende Dornfortsätze des 13. und 14. Brustwirbels mit Zusammenhangstrennung des Ligamentum interspinale. Reittraber – 11 Jahre.



**Abb. 10:** Kontaktflächen sich berührender Dornfortsätze mit verstärkten Deckplatten in den Tuberositates sowie Exostosen und zystoiden Strukturen. Röntgenstrukturaufnahmen. 11. bis 17. Brustwirbel. Oben: Warmblut – 15 Jahre; unten: Warmblut – 16 Jahre.

sus spinalis ab. Häufig erscheinen Kranial- und Kaudalfläche der Tuberositas spinae aufeinanderfolgender Wirbel fast kongruent (Abb. 2).

Die mit dem Alter und in unterschiedlichen Graden zunehmende Ausformung der Tuberositas spinae wird durch biomechanischen Belastungen bestimmt, die von den inserierenden Bändern verursacht werden. Die kollagenen Faserbündel des Ligamentum supraspinale inserieren auf dem kranialen Abschnitt der Dorsalfläche und, über die kaudale Kante der Tuberositas spinae hinwegziehend, sich fächerförmig spreizend am nachfolgenden Dornfortsatz, und zwar an der schnabelförmig ausgezogenen Spitze der Tuberositas sowie an der kranialen Kante des Processus spinalis. Entsprechend der Zugbelastung über die Insertionen verlängern sich die kranialen Kanten von Tuberositas und Processus spinalis. Die Verlängerung erfolgt in den Faserinsertionen über die in Zugrichtung orientierte Dickenzunahme des chondroiden Fasergewebes, dessen vorschreitende Mineralisationszone vom Dornfortsatz her durch Gefäßsprossen abgebaut und nachfolgend durch Knochengewebe ersetzt wird (Abb. 3 u. 4).

An der Kaudalfläche der Tuberositas inserieren keine Fasern, aber die Faserbündel des Ligamentum supraspinale laufen über die Kaudalfläche hinweg zur Kranialkante des nachfolgenden Dornfortsatzes. Dabei üben die Faserzüge Druck auf die Kaudalfläche der Tuberositas aus. Ausgelöst von diesen Druckkräften sind während der Entwicklung in der Kaudalfläche der Tuberositas das Knorpelwachstum verlangsamt und die enchondrale Ossifikation der Apo-

physe verzögert. Daraus resultiert die nach ventral abfallende kaudale Kante sowie die kaudal länger nachweisbare Knorpelgewebeskappe auf der Tuberositas. Zwischen den kollagenen Faserbündeln sowie zwischen Faserbündeln und Knorpelgewebeskappe finden sich Streifen eines lockeren faserarmen Faserknorpels, dessen Grundsubstanzreiche Matrix, nach der geringen Anfärbbarkeit zu schließen, einen hohen Wassergehalt aufweist. Dieses Faserknorpelgewebe scheint einerseits die Verschiebung der Fibrillenbündel gegeneinander zu gewährleisten und andererseits auch als druckaufnehmendes Polster zu dienen (Abb. 5). Die Menge des abpolsternden Faserknorpelgewebes zwischen den Faserbündeln variiert zwischen schmalen und breiten Streifen. Die breiteren Streifen enthalten parallel zu den Faserbündeln, die sie trennen, in Reihen angeordnete proliferierte Knorpelzellen.

Die Extremitates der *Wirbelkörper* bilden kranial einen flachen konvexen Kopf und kaudal eine flache konkave Pfanne, die in aufeinander folgenden Wirbeln zentral annähernd kongruent sind und peripher sich weiter voneinander entfernen. Vor allem ventral zeigt sich eine nach kranial gerichtete Abflachung der kaudalen Epiphysen. Die kranialen Epiphysen sind ventral in einem deutlichen Bogen nach kaudal zurückgesetzt und setzen sich in die mehr oder weniger deutlich entwickelte Crista ventralis fort.

Die *Zwischenwirbelscheibe* ist schmal. Entsprechend der Epiphysenform verbreitet sie sich deutlich nur in den peripheren Abschnitten. Ein Nucleus pulposus ist in der fibrösen Zwischenwirbelscheibe nicht vorhanden. Histologisch besteht ein enger Zusammenhang zwischen Epiphysenknorpel und Diskus, der beim neugeborenen Fohlen besonders deutlich ist. Auf einem medianen Längsschnitt zeigt sich, daß der zellreiche hyaline Knorpel am Diskus in eine schmale Zone aus Faserknorpel übergeht. Der Faserknorpel setzt sich in die Faserbündel des peripheren Diskus fort. Die Faserbündel stehen in spitzem Winkel zum Epiphysenknorpel und sind mit Scheitelpunkt in der Mitte des Diskus nach ventral bzw. dorsal gerichtet. Die aus dem Knorpel entspringenden Faserbündel enthalten Kollagen des Typs II. In den Faserbündeln liegen spindelförmige Zellen, die Fibroblasten ähneln. Dominierend sind aber große zytoplasmareiche Knorpelzellen, die einzeln oder in mehrzelligen Reihen zwischen den Faserbündeln liegen und in eine sich nur schwach anfärbende Matrix ohne Faserstruktur eingebettet sind. Immunhistochemisch zeigen die Knorpelzellen Antigen determinanten gegen Kollagen II und III, der auch in die Matrix ausstrahlt (Abb. 6). Mit vorschreitendem Lebensalter schwinden hyaliner Knorpel und aufgelagerter Faserknorpel. Die Faserbündel inserieren dann direkt an der knöchernen Endplatte des Wirbelkörpers unter Ausbildung einer chondroiden Zone. Die chondroide Zone zeigt direkt am Knochengewebe mineralisiertes Knorpelgewebes, das sich mit Vorsprüngen in die vaskularisierte Knochenendplatte einsenkt. Getrennt durch eine basophile Haltelinie schließt sich der nichtmineralisierte Abschnitt an, in dem zwischen den Faserbündeln



**Abb. 11:** Hyperplasie des druckaufnehmenden Faserknorpelgewebes (▲) über der Kaudalfäche der Tuberositas spinae (15. Brustwirbel) und Nekrosen der kollagenen Faserbündel des dorsalen Ligamentum interspinale. Warmblut – 7 Jahre. Azanfärbung  
30fache Vergrößerung

große Chondrozyten auftreten, die hintereinander zu mehreren und annähernd senkrecht zur Knochenplatte angeordnet sind. Die an Dicke zunehmenden Faserbündel des Faserknorpels liegen dichter zusammen. Die Chondrozyten zwischen den Faserbündeln sind weitgehend geschwunden, und die Zahl der fibrozytenähnlichen Zellen hat zugenommen.

Der *Anulus fibrosus* wird im medianen Längsschnitt dorsal und ventral von den Faserbündeln der kranialen und kaudalen Epiphyse gebildet, die sich in einem nach außen gerichteten Bogen vereinigen: innerer Anulus fibrosus. In den Bögen nimmt der Fasergehalt von innen nach außen zu, wobei die straffen Faserzüge färberisch wie Kollagenfasern regieren. Immunhistochemisch lassen sich verflochtene Lamellenzüge der Kollagentypen I und II darstellen. Zwischen den straffen Faserbündeln sind Knorpelzellreihen eingeschlossen. Die Knorpelzellen zeigen zytoplasmatische Antigen determinanten gegen Kollagen I und II. Auch diese Zellen sind von einem Korb Typ III-Kollagen umschlossen. Die Zellen wechseln in alle Formen des Übergangs von Chondrozyten zu Fibroblasten bzw. -zyten. Der innere Anulus fibrosus wird von straffen kollagenen Faserbündeln überlagert, die direkt von Epiphyse zu Epiphyse ziehen: äußerer Anulus fibrosus. Dorsal wird der äußere Anulus fibrosus von wenigen kollagenen Faserbündeln gebildet. Dagegen ist ventral der äußere Anulus fibrosus auffallend mächtig entwickelt. Die zahlreichen Faserbündel nehmen den gesamten Bereich ein, in dem kraniale und kaudale Epiphyse zurückgesetzt sind. Dorsal wird der Anulus fibrosus vom schmalen Periost bzw. dem Ligamentum longitudinale dorsale und ventral von dem viel mächtiger entwickelten Ligamentum longitudinale ventrale bedeckt (Abb. 7).

Der schmale zentrale Diskus wird beim neugeborenen Fohlen von lockeren zartfaserigen Faserbüscheln gebildet, die mit den peripheren Faserbündeln in Verbindung stehen. In den von den Faserbüscheln gebildeten Maschen finden sich einzelne oder zu mehreren zusammenliegende Zellen mit großem, schwach anfärbbarem Zytoplasma und

sehr deutlicher Zellmembran: *Chordazellen*. Mit zunehmendem Lebensalter verdichtet sich dieser zentrale Bereich des Diskus durch Zubildung gleichmäßiger angeordneter Fasern, die im medianen Längsschnitt parallel verlaufen und dorsoventral angeordnet erscheinen. Diese Faserbündel bleiben dünner als die peripheren. In den Maschen kommen weiterhin in geringerer Anzahl und meist einzeln liegend große Zellen mit deutlich konturierter Zellmembran vor (Abb. 8).

Das *Ligamentum longitudinale ventrale* ist über die gesamte Wirbelsäulenlänge nicht gleichmäßig entwickelt. Vom 2. bis etwa zum 8. oder 9. Brustwirbel entspricht es einem über der Zwischenwirbelscheibe verdickten Periost, das vom äußeren Anulus fibrosus unvollständig durch Einschaltung schmaler Fettgewebstreifen getrennt ist. Dabei inserieren nur geringe innere Anteile des Periostes an den zurückgesetzten ventralen Kanten der Wirbelkörperendplatten. Etwa ab dem 10. Brustwirbel an Größe zunehmend und nach kaudal bis zum 6. Lendenwirbel reichend sitzt den Wirbelkörpern ventral die *Crista ventralis* auf. Entsprechend nimmt auch die Mächtigkeit des ventralen Längsbandes zu. Dessen ventralen Faserzüge ziehen durchgehend über Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben



**Abb. 12:** Zusammenhangstrennung des Ligamentum interspinale zwischen 13. und 14. Brustwirbel mit Faserdetritus im entstandenen Spalt-raum und Exostosen (▲) an der Kranialfläche des Dornfortsatzes. Warmblut – 12 Jahre. Hämatoxylin-Eosin 15fache Vergrößerung



**Abb. 13:** Zusammenhangstrennung des Ligamentum interspinale zwischen 1. und 2. Lendenwirbel: nach Resorption des Faserdetritus Hyperplasie des chondroiden Fasergewebes (\*) der Insertionen. Warmblut – 12 Jahre. Hämatoxylin-Eosin 20fache Vergrößerung

hinweg. Die inneren dorsalen Faserzüge inserieren an den ventralen Kanten der Wirbelkörperendplatten und verkehren zwischen kranialer und kaudaler Endplatte. Zusätzlich treten noch Faserzüge, die sich vom ventralen Teil des Längsbandes abspalten, an die hakenförmig vorspringende ventrale Kante der kranialen Endplatten heran. Die hakenförmig vorspringende Ventralkante ist beim neugeborenen Fohlen noch nicht ausgebildet, sondern entwickelt sich erst mit zunehmendem Alter. Die Faserzüge des ventralen Längsbandes inserieren über ein chondroides Fasergewebe mit Mineralisationszone an der Endplatte der Wirbelkörper. Dabei ist die chondroide Fasergewebszone an der kranialen Endplatte mächtiger als an der kaudalen Endplatte des vorangehenden Wirbels.

#### Befunde beim Kissing-Spines-Syndrom

Kennzeichnend ist die Annäherung und schließlich Berührung der Dornfortsätze im Wirbelsäulenabschnitt mit dorsoventraler Beweglichkeit. Dabei entwickeln sich regressive und progressiv-adaptative Veränderungen an den vorstehend beschriebenen Strukturelementen der Wirbelsäule. Die Befunde werden zusammenfassend von den Anfängen

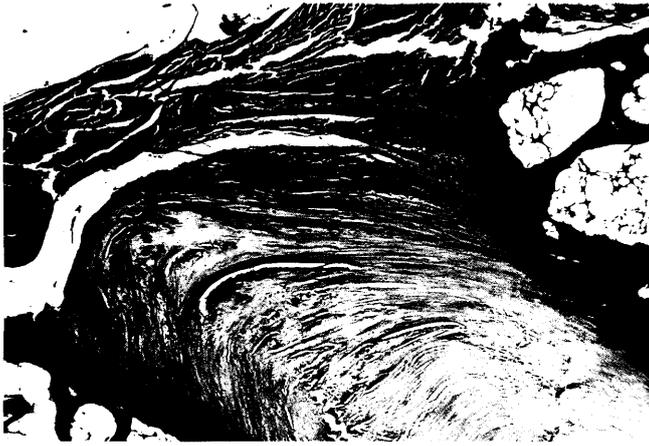
bis zu den voll entwickelten Formen des KSS beschrieben (Abb. 9 u. 10).

Am unpaaren sehnigen *Ligamentum supraspinale* sind, soweit bisher untersucht, keine Veränderungen festgestellt worden. Veränderungen zeigen jedoch die *ventralen Anteile des Ligamentum supraspinale*, die als paarige Bänder sich vom Ligamentum supraspinale abspalten, über die Kaudalfläche der Tuberositas spinae hinwegziehen und an der Kranialfläche von Tuberositas und Dornfortsatz des nachfolgenden Wirbels inserieren. Sie entsprechen dem dorsalen Teil des Ligamentum interspinale.

Die beiden *dorsalen Blätter* des Ligamentum interspinale zeigen häufiger adaptative Veränderungen. In den Insertionen der Faserbündel an der kranialen Hälfte der Tuberositas – Dorsalfläche und Seitenflächen – kann das chondroide Fasergewebe verbreitert sein und enthält vermehrt große von Matrix umgebene Chondrozyten. Entsprechend der Verbreiterung schreitet – oft mit mehreren Haltelinien – die Mineralisation der Matrix fort. Die verbreiterte Mineralisationszone wird nachfolgend von Gefäßen der Deckplatten bzw. vom Markraum abgebaut und durch Knochengewebe ersetzt. Es entstehen, die ursprüngliche Oberfläche des Dornfortsatzes überragend, Knochengewebsvorsprünge = Exostosen. Die an den Insertionen entstehenden Exostosen tragen zur Verbreiterung der Tuberositas bei und verlängern die Kranialfläche des Dornfortsatzes nach kranial. Andererseits ist zu beobachten, daß über der Kaudalfläche der Tuberositas der faserarme Faserknorpel, durch den die kollagenen Faserbündel hindurchlaufen, hyperplasiert, so daß die knöchernen Endplatte von einer verbreiterten Faserknorpelzone abgedeckt ist. Auch die Streifen Faserknorpelgewebe zwischen den Faserbündeln können an Dicke und Länge zunehmen (Abb. 11). Erste regressive Veränderungen treten in den faserarmen Faserknorpelgewebstreifen auf. Sie weisen streifenförmig Grundsubstanzödeme, später auch Nekrosen auf, aus denen sich nachfolgend Aufspaltungen entwickeln können. In den kollagenen Faserbündeln entstehen herdförmige



**Abb. 14:** Kontaktfläche zwischen 13. und 14. Brustwirbel (Horizontalschnitt durch die Tuberositates) mit Vergrößerung der Auflageflächen durch Exostosen und beginnende Nearthrosenbildung im hyperplastischen chondroiden Fasergewebe. Warmblut – 21 Jahre. Azanfärbung 2fache Vergrößerung



**Abb. 15:** Lamellenstauchung mit Aufspaltung und Fasernekrosen im vorgewölbten dorsalen Anulus fibrosus bei sich berührenden Dornfortsätzen (kaudale Brustwirbelsäule). Reitpony – 21 Jahre. Azanfärbung  
15fache Vergrößerung

Nekrosen, wobei die verstärkte Anfärbbarkeit der nekrotischen Faserbündel auf Dehydratation hinweist. Im Bereich der Nekrosen fragmentieren die Faserbündel, und Zusammenhangstrennungen entstehen. Davon sind zunächst weniger die dickeren an der Tuberositas inserierenden Faserzüge, sondern mehr die Fasern in den beiden Blättern des dorsalen Ligamentum interspinale betroffen, die an den Processus spinosi inserieren. Die Faserbrüche setzen sich auch auf dem mittleren Teil der Ligamenta interspinalia fort, die benachbarte Dornfortsätze verbinden.

Aus den Zusammenhangstrennungen einzelner Faserbündel entstehen größere dorsoventral gerichtete Spalten, die die ligamentöse Verbindung zwischen aufeinanderfolgenden Dornfortsätzen unterbrechen. In den entstandenen Spaltraum ragen die Faserstümpfe hinein. Im Lumen findet sich ein Detritus von nekrotischen Faserfragmenten (Abb. 12). Nachfolgend proliferiert das chondroide Gewebe der Insertionen, und zwar im mittleren Ligamentum interspinale an Kranial- und Kaudalfläche aufeinanderfolgender Dornfortsätze und im dorsalen Ligamentum interspinale an der Kranialkante des Dornfortsatzes. Auch das faserarme Faserknorpelgewebe über der Kaudalfläche der Tuberositas proliferiert. Nach der zellfreien Resorption des Detritus entwickeln sich zottenförmige Fortsätze des chondroiden Fasergewebes, die in den Spaltraum hineinragen. Dabei wird der Spaltraum von wulst- und ballenförmigen Hyperplasien des chondroiden Fasergewebes begrenzt (Abb. 13).

Auch nach der Zusammenhangstrennung der mittleren und dorsalen Ligamenta interspinalia können die auf der Dorsalfläche der Tuberositas inserierenden Faserzüge erhalten bleiben. Dagegen sind die an den Seitenflächen der Tuberositas inserierenden Blätter des dorsalen Ligamentum interspinale in die Zusammenhangstrennung einbezogen.

Sofern dabei ein *Kontakt* zwischen Kaudalfläche und Kranialfläche aufeinanderfolgender Tuberositates zustande kommt, ossifiziert die Mineralisationszone des hyperplastischen chondroiden Fasergewebes. Aus der enchondralen

Ossifikation des proliferierenden chondroiden Fasergewebes entstehen im Kontaktbereich verbreiterte Auflageflächen, die aus spongiösem Knochengewebe aufgebaut sind. Die Auflagefläche der kaudalen Seite der Tuberositas zeigt eine dickere knöcherne Endplatte, unterstützt von Knochenbälkchen, die mit der Spongiosa in der Tuberositas kommunizieren. Die kielartige kraniale Kante der nachfolgenden Tuberositas wird von der entstandenen knöchernen Auflagefläche mit spongiöser Struktur umschlossen, unter der die kompakte Endplatte der Kranialkante erhalten bleiben kann (Abb. 14). Beide Auflageflächen sind durch einen schmalen Spalt voneinander getrennt. Die Begrenzung des Spaltraums erfolgt durch eine unregelmäßig dicke Lage Knorpelgewebes, das sich aus dem hyperplastischen chondroiden Fasergewebe differenziert. Es überwiegt hyalines Knorpelgewebe mit unterschiedlich großen vielzelligen Chondronen. Die Kontaktflächen, getrennt durch einen Spaltraum, werden von Bindegewebe umschlossen, wobei synoviale Strukturen mit Deckzellen und lockerer Subsynovialis ausgebildet sein können: *Nearthrose*.

Am *Discus intervertebralis* können, abgesehen von der altersbedingten Faser Vermehrung im Zentrum, im Median-schnitt in plattenförmiger Anordnung schmale Streifen aus dickeren kollagenen Fasern entwickelt sein. Entlang dieser Fasern oder in deren Umgebung kommen dorsoventral verlaufende Zusammenhangstrennungen vor. Die unregelmäßig begrenzten Spalten enthalten einen Detritus aus zerfallenen Fibrillen. In der Umgebung liegende Chondrozyten mit vakuolisiertem Zytoplasma sind vergrößert. Auch Zellnekrosen kommen vor. Die Insertionen der Fibrillen des peripheren Diskus zeigen vielfach eine Hyperplasie der chondroiden Zone, die sich nicht nur verbreitert, sondern auch durch einen vermehrten Gehalt an Knorpelzellen auffällt. Der mineralisierte Abschnitt der chondroiden Zone ist ausgeprägt mit der knöchernen Endplatte verzahnt.

Am ausgeprägtesten sind die Veränderungen im *dorsalen*

*Anulus fibrosus* bzw. *Diskus*. Die Faserbündel des inneren und äußeren Anulus fibrosus sind zunächst stärker nach dorsal emporgewölbt und ragen, das Ligamentum longitudinale dorsale vor sich her schiebend, leistenförmig in den Wirbelkanal hinein. Zwischen den emporgewölbten Faserbündeln entstehen Spalten, die von nekrotischen, auch zerfallenden kollagenen Fasern begrenzt sind. Nachfolgend frakturieren die kollagenen Faserbündel, im äußeren Anulus stets stärker als im inneren. Gleichzeitig proliferieren die Knorpelzellen zwischen den Faserbündeln und bilden vermehrt faserarme und sich nur schwach anfärbende Grundsubstanz, in der die Enden der frakturierten kollagenen Fasern eingebettet sind. Stellenweise bilden sich auch kleinere Knorpelgewebsballen, aus denen nach Nekrose der Chondrozyten kleine mit Detritus gefüllte Zysten entstehen (Abb. 15. u. 16). Insgesamt kann im dorsalen Anulus fibrosus durch die Fragmentation ein vollständiger Verlust von Struktur und Zusammenhang eintreten. Hin und wieder werden an den Insertionen des Ligamentum longitudinale dorsale bei besonders hochgradigen Fällen Verstärkungen beobachtet, aus denen leistenförmige Exostosen der



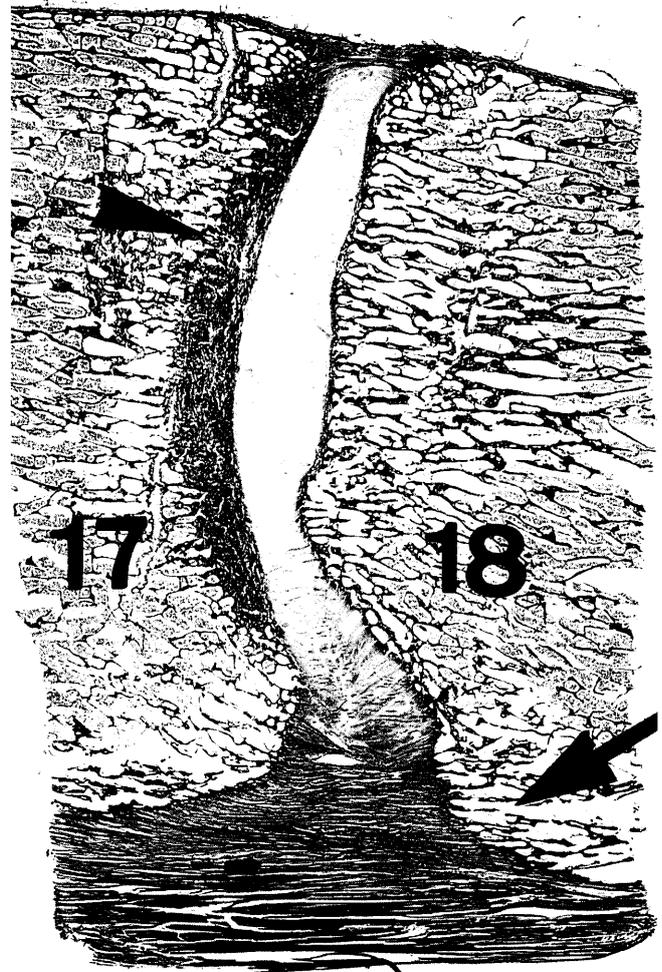
**Abb. 16:** Lamellenstauchung, Aufspaltung, Hyperplasie interlamellären Knorpelgewebes (\*) und aus dessen Nekrose hervorgehende Knorpelzysten (\*) im dorsalen Anulus fibrosus bei sich berührenden Dornfortsätzen (kaudale Brustwirbelsäule). Reitpony – 21 Jahre. Azanfärbung 90fache Vergrößerung

Endplatten am Wirbelkanal hervorgehen, die mit der Wirbelkörperspongiosa kommunizieren. Bei dorsal gestauchtem Diskus nimmt von ventral nach dorsal kontinuierlich die Dicke der konkaven kaudalen Wirbelkörperendplatte zu. Die Dickenzunahme ist das Ergebnis einer vom Endost der Wirbelkörperspongiosa erfolgten Apposition von Knochengewebe.

Im Gegensatz zum gestauchten dorsalen Abschnitt des Diskus zeigt der *ventrale Abschnitt* eine Verstärkung der spannenden Faserzüge. Im inneren und äußeren Anulus fibrosus fällt eine Zunahme der Faseranzahl und Faserdicke auf, wobei sich die kollagenen Fasern intensiver anfärben lassen. Besonders auffallend ist die Verstärkung des Ligamentum longitudinale ventrale und seiner Insertion, besonders an der hakenförmig vorspringenden Ventralkante der kranialen Wirbelkörperendplatte bzw. Crista ventralis. Entsprechend der Dickenzunahme des Ligamentum longitudinale ventrale durch Faserzubildung vergrößert sich seine knöcherne Ansatzfläche an der kranialen Wirbelkörperendplatte durch Adaptation der Insertion. Über Dickenzunahme der chondroiden Zone und des mineralisierten Abschnitts, nachfolgendem Abbau der Mineralisations-

zone durch Gefäßsprossen und Ersatz durch Knochengewebe vergrößert sich die Ventralkante, deren Spongiosa mit der Wirbelkörperspongiosa kommuniziert. Vielfach fällt auf, daß in der vergrößerten Ventralkante verstärkte Spongiosazüge in kraniokaudaler Richtung vorkommen. Demgegenüber ist die Vergrößerung der Insertion an der Ventralkante der kaudalen Wirbelkörperendplatte weniger prominent. Daraus ist abzuleiten, daß die Verstärkung des Ligamentum longitudinale ventrale vor allem im durchlaufenden äußeren Anteil erfolgt, von dem Faserzüge zusätzlich an der Ventralkante der kranialen Wirbelkörperendplatte inserieren (Abb. 17).

Die orientierend durchgeführten Untersuchungen der *kleinen Wirbelgelenke* an etwa 30 Wirbelsäulen mit unterschiedlichen Graden des Kissing-Spines-Syndroms ergaben an den kleinen Wirbelgelenken mehr oder weniger schwere Veränderungen, die einer *Spondylarthropathia deformans* entsprachen. Soweit ersichtlich, nahm die Schwere der Veränderungen mit dem Lebensalter und mit der Ausbildung des Syndroms der sich berührenden Dornfortsätze zu.



**Abb. 17:** Hyperplasie der kollagenen Faserzüge im ventralen Anulus fibrosus und im Ligamentum longitudinale ventrale, Vergrößerung der Insertion (→) des Ligamentum longitudinale an der Ventralkante der insgesamt deformierten Kranialfläche des 18. Brustwirbels und nach dorsal zunehmende Verstärkung der druckaufnehmenden Knochenplatte (▲) der Kaudalfläche des 17. Brustwirbels bei sich berührenden Dornfortsätzen. Warmblut – 15 Jahre. Azanfärbung 2,5fache Vergrößerung

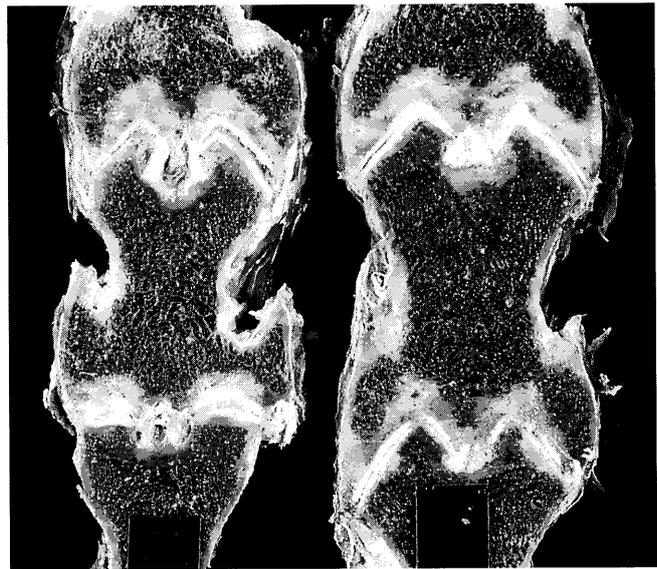
Makroskopisch sind auf veränderten Gelenkflächen Unebenheiten des Gelenkknorpels, Usuren und Randwülste erkennbar. Die Gelenkkapseln sind zum Teil erweitert sowie zottig-fibrös verdickt, wobei kleinere Exostosen in den Gelenkkapselansätzen vorkommen können (Abb. 18). Bei der histologischen Untersuchung finden sich fast regelmäßig adaptative und regressive Veränderungen auf den Gelenkflächen, die auch nebeneinander in einem Gelenk vorkommen können. Die adaptativen Veränderungen führen vor allem zu einer ungleichmäßigen Dicke des Gelenkknorpels, der vielfach zur Gelenkkante dicker wird. Der verdickte Gelenkknorpel ist zellreicher. Die Chondrone sind mehrzellig und werden häufig von sehr stark metachromatischen schmalen Zellhöfen umschlossen. Das Chondroblastem proliferiert meist nur an einer der beiden Gelenkflächen. Daraus können sich Randwülste entwickeln. Auffallend ist dabei die öfter starke Verzahnung zwischen subchondraler Knochenendplatte und basaler Mineralisationszone des Gelenkknorpels (Abb. 19).

Ausgeprägter als die adaptativen sind die regressiven Veränderungen, die stets auf beiden Gelenkflächen eines Gelenks vorkommen. Knorpelzellnekrosen betreffen einzelne oder kleinere und größere Gruppen von Knorpelzellen. Oberflächliche Auffaserungen und Aufspaltungen verlaufen überwiegend schräg oder parallel zur Oberfläche. Größere keilförmige Spalten, überwiegend senkrecht zur Oberfläche orientiert, reichen unterschiedlich tief in den Gelenkknorpel hinein. Aufgespaltene Gelenkknorpelteile können sich auch ablösen. Die Spalten werden von einer lebhaften Brutkapselbildung begleitet. Aus den Spalten gehen durch Abrieb Usuren hervor. Die Usuren werden von einem Pannus abgedeckt. Der Pannus randständiger Usuren entsteht aus dem Chondroblastem, der Pannus zentraler Usuren aus dem Endost erweiterter Gefäßkanäle der freiliegenden Knochenendplatte. Die randständigen Usuren treten überwiegend nur auf einer Gelenkfläche auf, und zwar an der Kante, die die kongruente Gelenkfläche überragt. Daneben kommen sehr häufig Knorpelzellproliferate vor. Die sehr dicht gelagerten mehrzelligen Chondrone fallen durch einen sehr stark metachromatischen schmalen und deutlich begrenzten Hof auf. Die Knorpelzellproliferate treten neben Gruppennekrosen von Chondrozyten auf. Häufiger kommen derartige Proliferate von Chondronen, die größere Gelenkflächenabschnitte einnehmen können, auf der Gelenkfläche vor, die einer Gelenkfläche mit ausge dehnten Knorpelnekrosen gegenüberliegt (Abb. 20).

## Diskussion

Die morphologischen Befunde an unveränderten und veränderten Wirbelsäulen führen zu einer Reihe von Ergebnissen, aus denen sich die Gesichtspunkte zur *Pathogenese* des Kissing Spines-Syndroms ergeben.

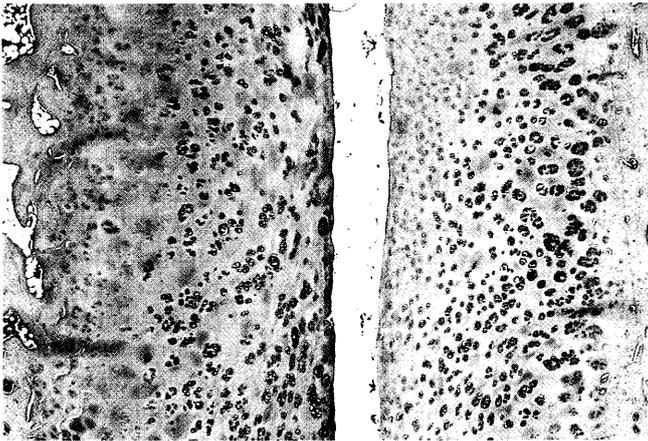
Das KSS leitet sich aus der dorsoventralen Beweglichkeit der Wirbelsäule zwischen dem 10. Brust- und 4. Lendenwirbel ab, der auch die Lokalisation der Veränderungen entspricht. Die dorsoventrale Beweglichkeit der Wirbelsäule besteht aus der dorsal gerichteten Aufkrümmung und



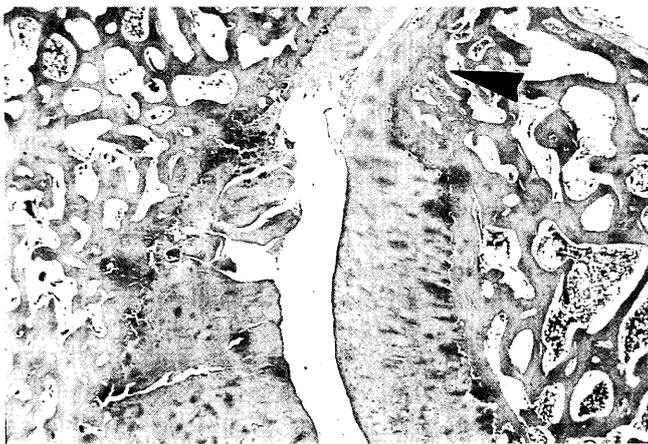
**Abb. 18:** Spondyloarthropathia deformans in der Lendenwirbelsäule (Horizontalschnitt): Verfärbung und Defekte des Gelenkknorpels sowie Sklerose des subchondralen Knochengewebes. Warmblut – 18 Jahre.

der weniger ausgeprägten ventral gerichteten Absenkung, die mehr einer verspannten Streckung entspricht (Jeffcott, 1979; Townsend, 1986). Aufkrümmung und Absenkung des Rückens werden durch aktive und von außen auf die Wirbelsäule einwirkenden Kräfte hervorgerufen, die im wesentlichen von Muskeln ausgehen. In der Wirbelsäule führen Aufkrümmung und Absenkung des Rückens zu Stellungsänderungen der Wirbelsegmente und zum Belastungswechsel in den verspannenden Strukturen.

Die *dorsal gerichtete Aufkrümmung des Rückens* erfolgt hauptsächlich durch Anspannung der Bogensehne = Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur. Dabei ändert sich die Stellung der Wirbel zueinander, tendenziell entfernen sich die Dornfortsätze voneinander, während die Wirbelkörper sich einander nähern. Der Drehpunkt dieser Stellungsänderung der Wirbel sind die kleinen Wirbelgelenke. Beim Pferd wird die Aufkrümmung des Rückens bzw. das Auseinanderweichen der Dornfortsätze durch das mächtige Ligamentum supraspinale und die Ligamenta interspinalia begrenzt, die während der Aufkrümmung unter vermehrter Zugspannung stehen. Dagegen nähern sich die Wirbelkörper, entsprechend verringert sich die Zugspannung in der ventralen Verspannung, Ligamentum longitudinale ventrale und ventrales Segment des äußeren und inneren Anulus fibrosus. Gleichzeitig wird von den sich nähernden Wirbelkörpern der Diskus druckbelastet, und zwar ventral stärker als dorsal. Dabei hat der Diskus nicht nur die Funktion eines druckaufnehmenden Polsters, sondern, entsprechend seiner Struktur als Verschiebeschicht, gleicht er auch bei der Aufkrümmung des Rückens die Stellungsänderung der Wirbel zueinander aus. Die funktionelle Struktur des Diskus als Verschiebeschicht wird ergänzt durch die Ausgestaltung der Wirbelkörperextremitates als Kopf und Pfanne. Die Funktion als Verschiebeschicht und die Druckaufnahme durch einen Nucleus pulposus schlie-



**Abb. 19:** Spondylarthropathia deformans in der kaudalen Brustwirbelsäule: adaptativ-reparative Knorpelzellproliferation auf den Gelenkflächen. Warmblut – 10 Jahre. Hämatoxylin-Eosin  
20fache Vergrößerung



**Abb. 20:** Spondylarthropathia deformans in der kaudalen Brustwirbelsäule: Aus Nekrosen hervorgehende Aufspaltung und Usuren des Gelenkknorpels sowie verknocherte Randwulst (▲). Hämatoxylin-Eosin

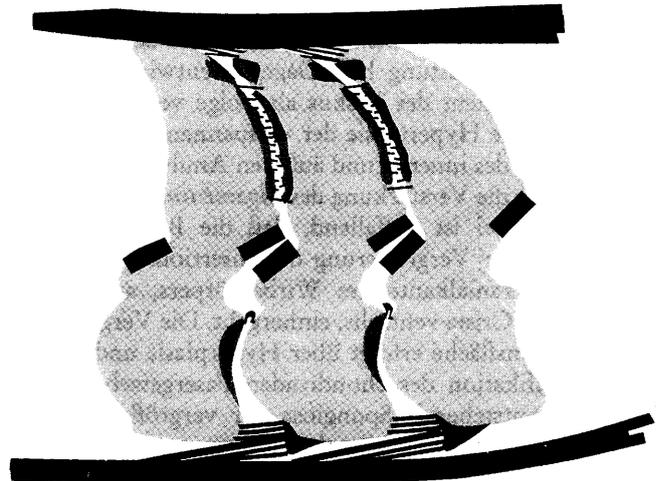
ßen einander aus. Daher sind die druckaufnehmenden Chordazellen mit ihren Faserkörben zwischen den Faserbündeln des zentralen Diskus verteilt. Druckaufnehmende Funktionen scheinen auch Knorpelzellen im peripheren Diskus zu haben.

Die *ventral gerichtete Absenkung des Rückens* ist in geringem Umfang als die Aufkrümmung möglich und entspricht mehr einer nach kaudal verspannten Streckung. Der kaudodorsal gerichtete Zug wird hauptsächlich durch die Kontraktion der dorsalen Rückenmuskulatur bewirkt. Der zur Stabilisierung erforderliche kraniodorsal gerichtete Zug wird von dem Hebelarm Kopf/Hals über den Nackenstrang und seine Fortsetzung im Ligamentum supraspinale mit den Abspaltungen der dorsalen Ligamenta interspinalia ausgeübt. Am abgesenkten Rücken ändert sich die Stellung der Wirbel zueinander, indem sich die Dornfortsätze nähern und die Wirbelkörper auseinanderweichen. Mit der Annäherung der Dornfortsätze nimmt die Zugspannung im Ligamentum supraspinale und in den Ligamenta interspinalia ab. Mit dem Auseinanderweichen der Wirbelkörper

per wird die ventrale Verspannung, Ligamentum longitudinale ventrale und das ventrale Segment des äußeren und inneren Anulus fibrosus, verstärkt zugbelastet. Der Diskus wird druckentlastet, und zwar im ventralen Segment mehr als im dorsalen.

Die für das Kissing Spines-Syndrom kennzeichnenden *morphologischen Veränderungen* treten an den verspannenden Strukturen auf, die von der Stellungsänderung der Wirbel bei Aufkrümmung und Absenkung des Rückens besonders beansprucht werden.

*Ligamentum supraspinale* bzw. *dorsaler Teil der Ligamenta interspinalia* zeigen adaptative und regressive Veränderungen. Die adaptativen Veränderungen können den regressiven vorausgehen. Am häufigsten werden adaptative Veränderungen in den Wirbelsäulen mit sich berührenden Dornfortsätzen beobachtet, und zwar in den davor oder dahinter gelegenen Interspinalräumen. Die adaptativen Veränderungen in den dorsalen vom Ligamentum supraspinale entstammenden Ligamenta interspinalia sind Folgen geänderter Zugbelastung. Dabei weist die Hyperplasie des druckaufnehmenden Faserknorpels zwischen den ligamentösen Faserbündeln darauf hin, daß durch die Änderung der Zugbelastung erhöhte Drücke zwischen den Faserbündeln sowie zwischen Faserbündeln und der Tuberositas spinae entstehen. Die Änderung der Zugbelastung bedingt auch, daß sich die Richtung der Faserbündelansätze in den Insertionen ändert. Gegen die abscherende Wirkung verstärken sich die Insertionen der Faserbündel und werden umgebaut. Aus diesem Umbau resultieren die wiederholt beschriebenen Exostosen (von *Salis* und *Huskamp*, 1978; *Huskamp* und *Nowak*, 1988). Zwischen den Exostosen benachbarter Insertionen bleiben häufig Abschnitte der Dornfortsatzkante exostosenfrei. Die scheinbaren Einsen-



**Abb. 21:** Schematische Darstellung der Folgen der Ventralabsenkung der thorakolumbalen Wirbelsäule bei fixiertem ventralen Wirbelkörperabstand (s. Text): Kontakt der Tuberositates mit nearthrotischer Gelenkfläche; Stauchung und Ruptur der Ligamenta interspinalia mit nachfolgender Hyperplasie und Ossifikation des chondroiden Fasergebewes der Insertionen; Inkongruenz in den kleinen Wirbelgelenken; Stauchung der dorsalen Zwischenwirbelscheibe; Verstärkung der kaudalen Wirbelkörperendplatte im verstärkt druckbelasteten dorsalen Abschnitt; Hyperplasie der ventralen Verspannung der Wirbelkörper im Anulus fibrosus und Ligamentum longitudinale ventrale; Vergrößerung der Insertionsfläche des Ligamentum longitudinale ventrale an der ventralen Wirbelkörperkante.

kungen werden röntgenologisch als „Trümmerzysten“ bezeichnet.

Die regressiven Veränderungen kommen in verschmäleren Interspinalräumen zwischen angenäherten Dornfortsätzen vor. Aus Nekrosen und Fragmentationen der kollagenen Fasern gehen Zusammenhangstrennungen hervor, die so weit gehen können, daß die ligamentöse Verbindung zwischen benachbarten Dornfortsätzen verlorengeht. Pathogenetisch entscheidend sind Stauchung und Bruch der kollagenen ligamentösen Faserzüge zwischen sich nähernden Dornfortsätzen. An den Kontaktstellen sich berührender Tuberositates entwickeln sich druckaufnehmende und -verteilende Auflageflächen. Sie entstehen aus hyperplastischem chondroiden Gewebe, das durch enchondrale Ossifikation das abstützende Knochengewebe bildet und an der Oberfläche zu hyalinem Knorpelgewebe metaplastiert. Sich gegenüberliegende Auflageflächen bilden Neurathrosen. Synostotische Verbindungen zwischen sich berührenden Dornfortsätzen kommen nicht vor. Aus der Entwicklung der sich berührenden Dornfortsätze ist das röntgenologische Grading der Veränderungen abgeleitet (Jeffcott, 1975;

Townsend et al., 1986; Petterson et al., 1987).

Die Veränderungen der *Zwischenwirbelscheiben* ergeben sich aus dem Wechsel zwischen Druck- und Zugbelastung sowie aus der ungleichen Belastung von dorsalem und ventralem Segment des Diskus infolge der Stellungsänderung der Wirbel bei dorsoventraler Bewegung des Rückens. Die daraus resultierende abscherende Wirkung führt zu spaltförmigen Zusammenhangstrennungen im zentralen Diskus entlang der Fibrillenbündel der Verschiebeschicht. Im dorsalen Segment weisen Aufwölbung und Stauchung der Fibrillenbündel des äußeren und inneren Anulus fibrosus mit anschließender Fragmentation und Nekrose auf Kompression hin. Auch die Verstärkung der kaudalen Wirbelkörperendplatte im dorsalen Abschnitt deutet auf die zunehmende Druckbelastung hin. Dagegen entwickelt sich im ventralen Segment des Diskus als Folge vermehrter Zugspannung eine Hyperplasie der verspannenden kollagenen Faserbündel des inneren und äußeren Anulus fibrosus. Das gilt auch für die Verstärkung des *Ligamentum longitudinale ventrale*. Dabei ist auffallend, daß die Bandverstärkung auch mit einer Vergrößerung der Insertionsfläche an der ventralen Kranialkante des Wirbelkörpers, auch soweit angelegt der *Crista ventralis*, einhergeht. Die Vergrößerung der Insertionsfläche erfolgt über Hyperplasie und enchondrale Ossifikation des chondroiden Fasergewebes, wobei auch die entstehende Spongiosa der vergrößerten Insertionsfläche zugbelastet orientiert ist.

Die *Interpretation der Befunde* spricht dafür, daß sich die Veränderungen des Kissing Spines-Syndroms aus der ventralen Absenkung des Rückens entwickeln (Abb. 21). In der ventralen Absenkung müßte sich die Stellung der Wirbel zueinander ändern, indem sich die Dornfortsätze nähern und die Wirbelkörper auseinanderweichen. Beim Pferd verhindert die stark entwickelte und unter Belastungen sich noch verstärkende ventrale Verspannung durch Anulus fibrosus und *Ligamentum longitudinale ventrale*, daß ventral beim Absenken des Rückens die Wirbelkörper

auseinanderweichen. Durch diese Fixierung des ventralen Wirbelkörperabstandes gehen Stellungsänderungen der Wirbel beim Absenken des Rückens mit einer stärkeren Druckbelastung im dorsalen Segment des Diskus und mit einer dichteren Annäherung der Dornfortsätze einher. Unter den pathologischen Bedingungen des KSS entstehen daraus im dorsalen Segment des Diskus Lamellenstauchungen und in den Ligamenta interspinalia Fibrillenbrüche. Die Stellungsänderung der Wirbel zueinander erfolgt um den Drehpunkt, den die kleinen Wirbelgelenke bilden. Dabei wird in diesen Schiebegelenken geringer Beweglichkeit die Kongruenz der Gelenkflächen mehr oder weniger aufgehoben. Aus der Inkongruenz entwickelt sich die Spondylarthropathia deformans beim KSS, auf deren Vorkommen auch Nowak (1988) hingewiesen hat.

Unter den verschiedenen pathogenetischen Faktoren, die beim Pferd „Rückenschmerzen“ verursachen können, kommt das Syndrom der sich berührenden Dornfortsätze am häufigsten vor, nach Jeffcott (1979) bei 38,6 % der Pferde mit Rückenproblemen. Andererseits sind Annäherungen der Dornfortsätze auch bei Pferden ohne Rückenprobleme zu beobachten, wie sie Petterson et al. (1987) und Jeffcott (1975) bei etwa einem Drittel der radiologisch untersuchten Pferde festgestellt haben. Nach den Untersuchungen von Townsend et al. (1983) an mazerierten Wirbelsäulen wiesen 86 % der Pferde entsprechende Veränderungen auf. Obwohl sich berührende Dornfortsätze häufig vorkommen, erscheint die *kausale Pathogenese* in vielen Punkten ungeklärt. Eine Disposition zum KSS soll beim Vollblüter mit kurzem Rücken (Jeffcott, 1979) und bei Warmblütern mit langem Rücken (von Salis und Huskamp, 1978) vorliegen. Nach Jeffcott (1978, 1979) soll das KSS vorzugsweise bei Springpferden vorkommen. Mängel der Ausbildung und des Trainingszustandes von Pferd und Reiter sowie Einschränkungen der Beweglichkeit des Rückens bei Verwendung von Schlaufzügeln sollen das Entstehen des KSS begünstigen (von Salis und Huskamp, 1978). Übereinstimmend wird in der Literatur berichtet, daß sich das KSS aus der ventralen Absenkung des Rückens ableitet, die sich aus erzwungener Absenkung des Rückens (von Salis und Huskamp, 1978) oder Belastungen durch den Reiter (Fauquex, 1982; Petterson et al., 1987) ergibt. Dabei wird dem geringen Abstand der Dornfortsätze für das Berühren eine besondere Bedeutung zugemessen (Jeffcott und Dalin, 1980; Townsend, 1986). Nicht berücksichtigt wird dabei, daß die Form der Dornfortsätze bzw. Tuberositates und damit die Weite des Interspinalraums variabel ist und vom formativen Einfluß geprägt wird, den der Zug von Kopf und Hals über das *Ligamentum supraspinale* ausübt.

Unter Einbeziehung der klinischen Beobachtungen ergibt sich aus den morphologischen Befunden und deren Interpretation, daß das Kissing Spines-Syndrom aus der *ventralen Absenkung des Rückens* abzuleiten ist. Dabei überschreitet die ventrale Absenkung, aus der das KSS hervorgeht, die Absenkung im physiologischen Bewegungsablauf. Die Ursache der verstärkten ventralen Absenkung liegt in den von außen auf die Wirbelsäule einwirkenden Faktoren und wird nicht von den Strukturen der Wirbelsäule selbst

bedingt. Die das KSS kennzeichnenden Veränderungen sind Folgen der bei verstärkter Absenkung eintretenden Stellungsänderungen der Wirbel zueinander, die Über- und Fehlbelastungen sowie Traumatisierungen der verspannten Strukturen des Ober- und Untergurts der Wirbelsäule nach sich ziehen.

Aus den Befunden ist weiterhin abzuleiten, daß das KSS aus *repetierenden unphysiologischen Absenkungen* des Rückens hervorgeht. Die Veränderungen des KSS stehen im Gegensatz zu den reparativ-stabilisierenden Veränderungen bei der permanenten Absenkung des Rückens (Lordose), die einer ankylosierenden Spondylopathie entsprechen (Rooney, 1979, 1982). Spondylopathie mit ankylosierenden Knochenbrücken zwischen Wirbelkörpern und synostotische Verbindungen zwischen sich berührenden Dornfortsätzen gehören nicht zum KSS.

Daraus ergibt sich die Frage nach den *Ursachen der repetierenden unphysiologischen Absenkungen des Rückens*. Verlauf, Lokalisation und Ausprägung der Veränderungen sprechen gegen eine nachlassende Spannung der „Bogensehne“ Bauchdeckenmuskulatur als Ursache der Absenkung. Bedeutungsvoller ist für die Stabilisierung der elastischen Spannung der Wirbelsäule das Zusammenwirken der kaudodorsal gerichteten Zugkräfte der dorsalen Rückenmuskulatur und des kraniodorsal gerichteten Zugs, den der Hebelarm Kopf/Hals über Nackenstrang und Ligamentum supraspinale zeitweise ausübt. Die repetierende Absenkung des Rückens ist demnach als Folge des Nachlassens der elastischen Verspannung der Wirbelsäule anzusehen. Die nachlassende Verspannung kann auf Verminderung der kaudodorsal oder auf Verminderung der kraniodorsal gerichteten Zugkräfte beruhen. Die Stärke der kaudodorsal gerichteten Zugkräfte ist von der Beschaffenheit der dorsalen Rückenmuskulatur abhängig. Abgesehen von Myopathien als Ursache nachlassender Zugkräfte ist auch eine Beeinflussung über den Trainingszustand der dorsalen Rückenmuskulatur denkbar. Allerdings werden in diesen Fällen vor allem permanent bestehende Spannungsminderungen zu erwarten sein, die zur Spondylopathia deformans führen.

Wahrscheinlich erscheint daher, daß die Ursache der repetierenden unphysiologischen Absenkung im kraniodorsal gerichteten Zug des Hebelarms Kopf/Hals liegt. Die von Kopf/Hals ausgeübte Zugbelastung setzt sich aus der konstanten Schwere von Kopf und Hals und dem variablen Ansatz des Hebelarms Kopf/Hals zusammen. Daher können alle die Kopffreiheit des Pferdes in der Bewegung einschränkenden Einflüsse dazu führen, daß sich über die Einschränkung der Wirkung des Hebelarms Kopf/Hals keine der Beanspruchung entsprechende Spannung der Wirbelsäule aufbaut. Die entstehende Spannungsminderung bedeutet, daß der unverminderte, nach kaudodorsal gerichtete Zug der dorsalen Rückenmuskulatur vorübergehend nur ungenügend durch den nach kraniodorsal gerichteten Zug von Kopf und Hals kompensiert wird, so daß die Wirbelsäule in der Bewegung vorübergehend über das normale Maß hinausgehend nach ventral absinkt. Die aus vorübergehend nachlassender Verspannung herrührenden sich wie-

derholenden Absenkungen werden in der Wirkung noch dadurch verstärkt, daß in den Phasen nachlassender Wirbelsäulenspannung das Reitergewicht nicht von der elastischen Wirbelsäulenspannung neutralisiert werden kann.

## Literatur

- Fauquex, E. (1982): Der Abstand zwischen den Dornfortsätzen des Pferdes im Bereich der Sattellage in Abhängigkeit von der Körperhaltung und der Bewegung. Vet. med. Diss. Zürich.
- Huskamp, B. und M. Nowak (1988): Die Insertionsdesmopathien beim Pferd und einige ihrer Lokalisationen. Pferdeheilkunde 4, 3–12.
- Jeffcott, L. B. (1975): The diagnosis of the horse's back. Equine Vet. J. 7, 69–78.
- Jeffcott, L. B. (1978): Disorders of the equine thoracolumbar spine. A review. J. Equine Med. Surg. 2, 9–19.
- Jeffcott, L. B. (1979): Back problems in the horse – a look at past, present and future progress. Equine Vet. J. 11, 129–136.
- Jeffcott, L. B. (1980): Guidelines for the diagnosis and treatment of back problems in the horse. Proc. 26<sup>th</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 381–387.
- Jeffcott, L. B. (1993): Rückenprobleme des Athleten Pferd. 1. Ein Bericht über das Erkennen und die Möglichkeiten der Diagnose. Pferdeheilkunde 9, 143–150.
- Jeffcott, L. B. und G. Dalin (1980): Natural rigidity of the horse's backbone. Equine Vet. J. 12, 101–108.
- Kadau, K. (1991): Die Brust- und Lendenwirbelsäule des Pferdes unter besonderer Betrachtung ihrer Gelenke und Bänder. Vet. med. Diss. FU-Berlin.
- Nowak, M. (1988): Die klinische, röntgenologische und szintigraphische Untersuchung bei den sog. Rückenproblemen des Pferdes. Pferdeheilkunde 4, 193–198.
- Petterson, H., B. Strömberg und I. Myrin (1987): Das thorakolumbale interspinale Syndrom (TH) des Reitpferdes – retrospektiver Vergleich konservativ und chirurgisch behandelter Fälle. Pferdeheilkunde 3, 313–319.
- Roberts, E. J. (1968): Resection of thoracic or lumbar spinous processes for relief of pain, responsible for lameness and some other locomotoric disorders in the horse. Proc. 14<sup>th</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 13–33.
- Rooney, J. R. (1979): Die Lahmheiten des Pferdes – Ursachen, Symptome und Behandlung. 2. Aufl. L. B. Ahnert Verlag.
- Rooney, J. R. (1982): The horse's back: Biomechanics of lameness. Equine Pract. 4, 17–27.
- Salis, B. von und B. Huskamp (1978): Vorläufige Erfahrungen mit der konservativen und chirurgischen Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen beim Pferd. Prakt. Tierarzt 4, 281–284.
- Townsend, H. G. G. (1986): The relationship between biomechanics of the thoracolumbar spine and back problems in the horse. Proc. 31<sup>st</sup> Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract., 307–316.
- Townsend, H. G. G., D. H. Leach und P. B. Fretz (1983): Kinematics of the equine thoracolumbar spine. Equine Vet. J. 15, 117–122.
- Townsend, H. G. G., D. H. Leach, C. E. Doige, W. H. Kirkaldy-Willis (1986): Relationship between spinal biomechanics and pathological changes in the equine thoracolumbar spine. Equine Vet. J. 18, 107–112.

Prof. K. Dämmrich  
 Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin  
 Straße 518 Nr. 15  
 14163 Berlin