

Multiple subchondrale zystoide Defekte in Femurkondylen und Tibiaplateau eines Pferdes

G. Matthesen¹ und J. P. Teifke²

¹ Tierarztpraxis Dr. G. Matthesen, Grävenwiesbach/Ts.

² Institut für Veterinär-Pathologie, Justus-Liebig-Universität Gießen (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. E. Weiss)

Einleitung

Knochen- und Gelenkveränderungen infolge von Wachstumsstörungen des Skeletts werden häufig bei jungen Pferden beobachtet. Auch mechanische Noxen und bakterielle Infektionen können an der Entstehung von Knochendefekten beteiligt sein und bleibende, die Gebrauchsfähigkeit des Pferdes beeinträchtigende Schäden hervorrufen (Dämmrich 1985).

Unter „subchondralen Knochenzysten“ werden röntgenologisch nachweisbare, runde bis ovale Aufhellungen von Knochengewebe der Extremitäten verstanden. Diese zystoiden Defekte finden sich dabei – einzeln oder multipel vorkommend – unmittelbar unter dem Gelenkknorpel und können über einen sekundär auch verschlossenen Kanal mit dem Synovialraum in Verbindung stehen (Niebauer et al. 1982). Derartige „Knochenzysten“ sind beim Pferd schon seit längerer Zeit bekannt, werden allerdings, was ihre Ursachen und Entstehung betrifft, noch immer kontrovers diskutiert (Varnell 1860; Sevelius 1957; Rooney 1969; Reid 1970; Strömberg 1976 und 1979; Jeffcott und Kold 1982; Niebauer et al. 1982; Stewart und Reid 1982; Verschooten und De Moor 1982; Jeffcott et al. 1983; Jeffcott 1985; Dämmrich 1985; Kold 1986; Baez 1987; Haack et al. 1988).

Anamnese

Bei dem in der Praxis vorgestellten Tier handelte es sich um einen 3 Jahre alten Warmblutwallach von etwa 450 kg Körpergewicht. Der Wallach war als Absatzfohlen ohne auffälligen Vorbericht angekauft worden und wurde im Winter im Stall, im Sommer auf einer Fohlenweide gehalten. Anschließend wurde eine leichte Lahmheit der rechten Hintergliedmaße beobachtet, die durch einmalige antiphlogistische Behandlung erfolgreich behoben werden konnte. Beim Anreiten des Pferdes trat jedoch wieder eine anfangs geringgradige, mit steigender Belastung sich verstärkende Lahmheit dieser Gliedmaße auf.

Zusammenfassung

Beschrieben werden röntgenologisch sowie pathologisch-anatomisch diagnostizierte multiple zystoide Defekte an Femurkondylen und Tibiaplateau der rechten Hintergliedmaße eines 3 Jahre alten Warmblutwallachs.

Bei pathologisch-histologischer Untersuchung erwiesen sich die subchondralen zystischen Defekte als weit im epiphysären Knochen gelegene, von einem kollagenfaserreichen Granulationsgewebe begrenzte Kavernen. Herdförmig fanden sich Ansammlungen von Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. Im Granulationsgewebe waren mehrere dystrophische Verkalkungsherde nachweisbar. Als mögliche Pathogenese wird aufgrund des multiplen Auftretens und der pathologisch-histologischen Befunde eine primär bakteriell bedingte, immunologisch kontrollierte lokale Osteomyelitis diskutiert.

Schlüsselwörter: Pferd, Kniegelenk, Cystoider Defekt, Röntgen, Arthrographie, Osteomyelitis

Multiple subchondral cystic lesions in condyles of femur and tibia plateau of a horse

In this case report clinical and pathological findings of a 3-year-old standardbred gelding associated with multiple unusual cystic lesions in the distal epiphysis of the right femur as well as the proximal part of the tibia were described. The gelding was lame during exercise and had to be put down after radiographic examination because of the poor prognosis. The macroscopically diagnosed subchondral cystic bone lesions were pathohistologically recognized as caverns deep in the epiphysal bone, surrounded by granulation tissue rich of collagen fibers with focal infiltration of lymphocytes, plasmocytes and macrophages. Within the granulation tissue multifocal dystrophic calcification could be found. The multiplicity of the lesions and the histopathological findings support the view, that these cystic defects were caused by a bacterial metastatic and immunologically controlled osteomyelitis.

keywords: horse, knee-joint, cystic lesion, radiology, arthrography, osteomyelitis

Status praesens

Das Allgemeinbefinden des Pferdes war ungestört, der Ernährungs- und Pflegezustand waren gut. Körpertemperatur, Puls- und Atemfrequenz befanden sich im Normalbereich, die sichtbaren Schleimhäute und tastbaren Lymphknoten waren unauffällig.

Der Wallach war im Schritt auf hartem Boden lahmheitsfrei. Im Trab zeigte sich eine geringgradige gemischte Lahmheit hinten rechts, die sich auf weichem Boden an der Longe besonders auf der rechten Hand verstärkte. Die kombinierte Beugeprobe von Sprung-, Knie- und Hüftgelenk führte ebenfalls zu einer Verstärkung der Bewegungs-



Abb. 1: Kniegelenk rechts, latero-medialer Strahlengang. Mehrere kammerartige bis haselnußgroße Aufhellungen im Bereich der Fossa intercondylaris des Femur sowie der proximalen Tibia-epiphyse.

Lat.-med. projection of the right stifle joint. Several cavernous more or less defined cystic defects in the region of the intercondylic fossa of the femur and the proximal extremity of the tibia.

störung. Die Palpation ergab eine vermehrte Füllung des rechten Femoropatellargelenkes. Die diagnostische Anästhesie dieses Gelenkes führte zu einem fast völligen Abklingen der Lahmheit.

Es wurden Röntgenaufnahmen in latero-medialer und posterior-anteriorem Strahlengang angefertigt. In beiden Aufnahmen ließen sich am Femur im Bereich der Fossa intercondylaris mehrere kammerartige, haselnußgroße Aufhellungen der Knochenstruktur erkennen, die teils bis zur Fossa extensoria zogen. Auch an der Tibia fand sich nahe dem Tuberculum intercondylare laterale und mediale eine kirschgroße Aufhellungszone, die fast die gesamte Area intercondylaris centralis betraf. Die Eminentia intercondylaris erschien deutlich eingesunken (Abb. 1).

Zur weiteren Abklärung dieser Veränderungen wurde eine Doppelkontrastarthrographie des Femoropatellargelenkes sowie der medialen und lateralen Abteilung des Femorotibialgelenkes vorgenommen (Matthesen 1984). Durch Injektion von Solustrast 300[®] und Luft konnten die Kno-

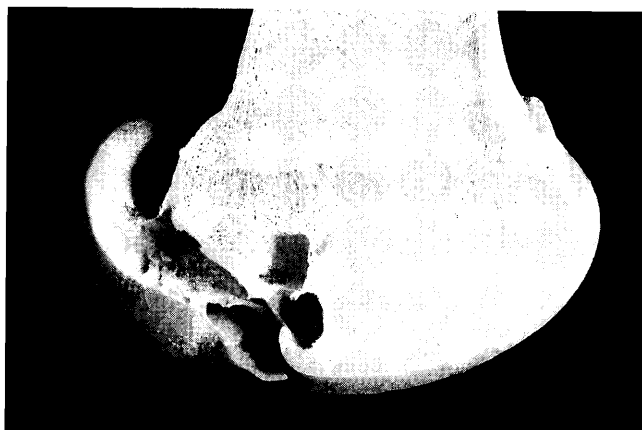


Abb. 2: Femorotibialgelenk, linke Hälfte vom distalen Endstück des rechten Os femoris, zystische Ausbuchtungen der Fossa intercondylaris nach kranial und medial.

Femoro-tibial joint, left part of distal end of the femur, cystic caverns of the intercondylic fossa in the cranial and caudal aspects.

chenaufhellungen nicht in ihrer Ausdehnung dargestellt werden, so daß zu vermuten war, daß sie entweder keinen direkten Zugang zur Gelenkhöhle besaßen oder mit röntgenologisch weniger dichtem Material angefüllt waren. Aufgrund der Diagnose multipler zystoider Defekte im Kniekehlgelenksbereich wurde auf eine weitere Therapie verzichtet und der Wallach der Schlachtung zugeführt.

Pathologisch-anatomischer Befund

Das Kniescheibengelenk wies eine übermäßige Füllung mit klarer, bernsteinfarbener Synovia auf. Die Synovialis erschien insbesondere in ihren zottentragenden Anteilen deutlich hyperämisch. Seitliche und gerade Kniescheibengelenkbänder waren makroskopisch ohne besonderen Befund.

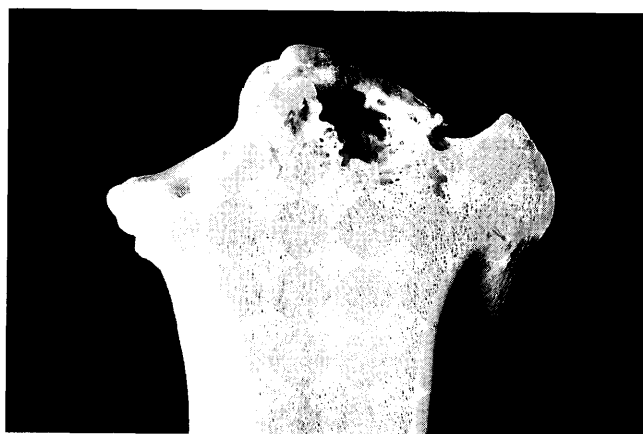


Abb. 3: Femorotibialgelenk, linke Hälfte vom proximalen Endstück der rechten Tibia, kirschgroße, von grobporiger Spongiosa begrenzte Knochenkaverne im Bereich der Area intercondylaris cran.

Femoro-tibial joint, left part of the proximal aspect of the right tibia, cherrywide, by coarsepored spongiosa surrounded bony cavern in the cranial intercondylic area.

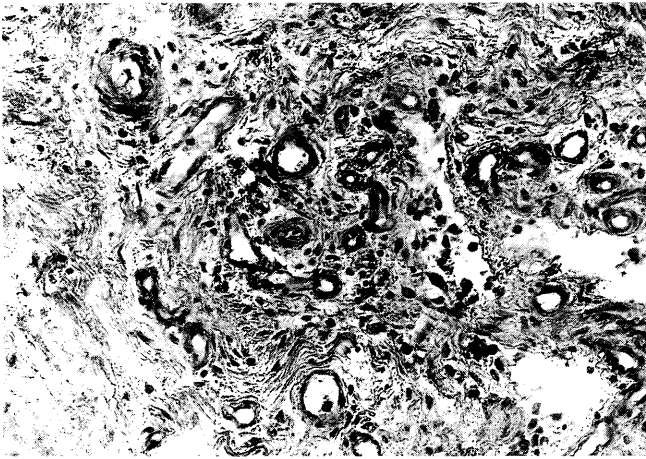


Abb. 4a: Kollagenfaserreiches Pannusgewebe aus der Wand des zystoiden Defektes der distalen Femurepiphyse mit mäßigen, vorwiegend perivaskulär gelegenen mononukleären Infiltraten. HE, x 200.

Granulation tissue with collagen fibers from the cystic wall of the distal femoral epiphysis with moderate mononuclear perivascular infiltration. HE, x 200.

Die Menisken, Haltebänder der Menisken, beide Kreuzbänder sowie die Seitenbänder des Kniekehlgelenkes waren intakt, so daß eine straffe Verbindung zwischen Ober- und Unterschenkel bestand.

Am distalen Endstück des Femur fiel auf, daß ausgehend von der Incisura poplitea an deren lateraler Begrenzung zum Condylus lateralis eine etwa 2 x 2,5 cm weite und 1 cm tiefe, von leicht gewelltem Knorpel überdeckte, nach Mazeration von fein- bis grobporigem Knochen begrenzte, fast kugelförmige Ausbuchtung vorlag. In kranialer und medialer Richtung setzte sich die Fossa intercondylaris in 2 mehrkammerige, jeweils haselnußgroße, von einem etwa 0,5 cm breiten grauweißen und dichten Bindegewebssaum begrenzte und mit ballenförmigen Knorpel- und Knochenresten angefüllte Ausbuchtungen in die Tiefe der Epiphyse fort. Nach Mazeration erschienen diese Defekte nahezu

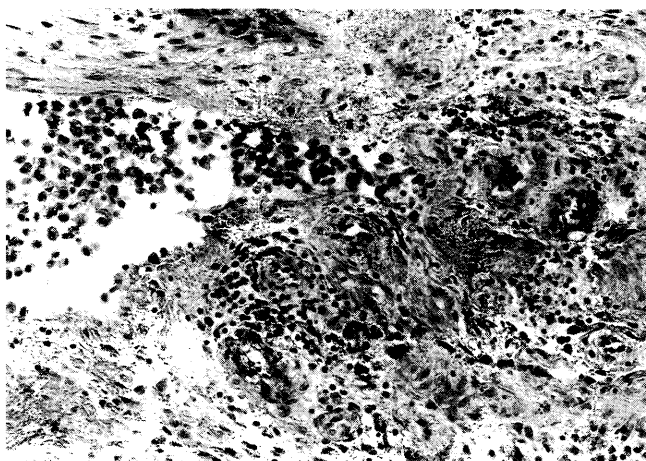


Abb. 4b: Herdförmige Ansammlung von Makrophagen. HE, x 200.

Focal accumulation of macrophages. HE, x 200.

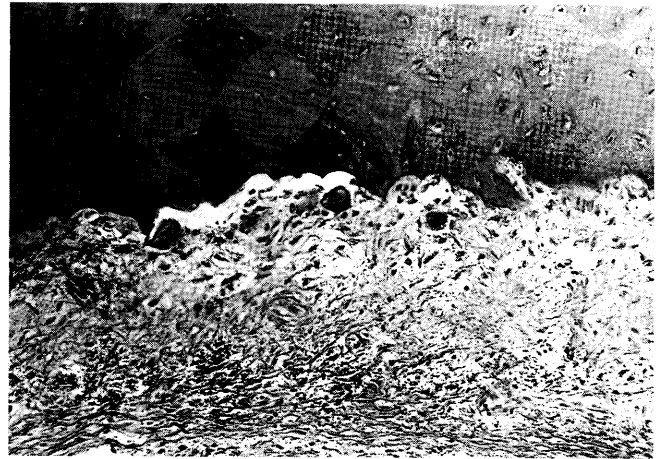


Abb. 5: Aktivierte Osteoklasten am Übergang zum unveränderten Knochengewebe und Ersatz der abgebauten Knochenmatrix durch Pannusgewebe. HE, x 120.

Activated osteoclasts at the border to normal bone and replacement of dismantled bone matrix by granulation tissue. HE, x 120.

rund, waren von einer fast glatten Wand begrenzt und in der subchondralen Spongiosa gelegen (Abb. 2).

An der proximalen Gelenkfläche des Schienbeines fand sich neben der unveränderten Eminentia intercondylaris im Bereich der Area intercondylaris cran. eine etwa 10 Pfennigstück-große oberflächliche Einsenkung, wobei das eingefallene, in der gebildeten Mulde bewegliche Material aus einer scholligen, knorpeligen graurötlichen Grundsubstanz bestand. Im Anschnitt hatte dieses Defektmaterial eine glasig-weißgelbe Farbe, besaß eine Größe von 2,5 x 3 cm und war ähnlich den Veränderungen am Oberschenkelknochen von einem etwa 0,5 cm breiten Saum weißgrauen, dicht erscheinenden Gewebes begrenzt. Nach Mazeration war eine etwa kirschgroße, von grobporiger Spongiosa umgebene Knochenkaverne erkennbar (Abb. 3).

Pathologisch-histologischer Befund

Die an Femur und Tibia beobachteten subchondral gelegenen zystoiden Defekte erwiesen sich bei histologischer Untersuchung als weit im epiphysären Knochen gelegene, am Übergang zur unveränderten Spongiosa von einem kollagenfaserreichen Granulationsgewebe („Pannus“) begrenzte Kavernen. In der Nähe von eingesproßten Gefäßen fanden sich häufig Lymphozyten, Plasmazellen und herdförmige Ansammlungen von Makrophagen (Abb. 4). In der Übergangszone zum unveränderten Knochengewebe waren zahlreiche Lakunen mit aktivierten Osteoklasten sowie nachfolgendem bindegewebigen Ersatz der abgebauten Knochenmatrix zu beobachten (Abb. 5). Desweiteren fielen mehrere im Pannus gelegene drusenartige, dystrophische Verkalkungsherde auf (Abb. 6). Auch in Arealen noch intakter Spongiosa fanden sich eine starke, vor allem perivaskulär gelegene Bindegewebszubildung sowie herdförmige vorwiegend mononukleäre Infiltrate. Gleichsinnige Veränderungen wies das Defektmaterial selber auf. Auch hier fand sich ein nahezu vollständiger Ersatz von teils nekrotischem

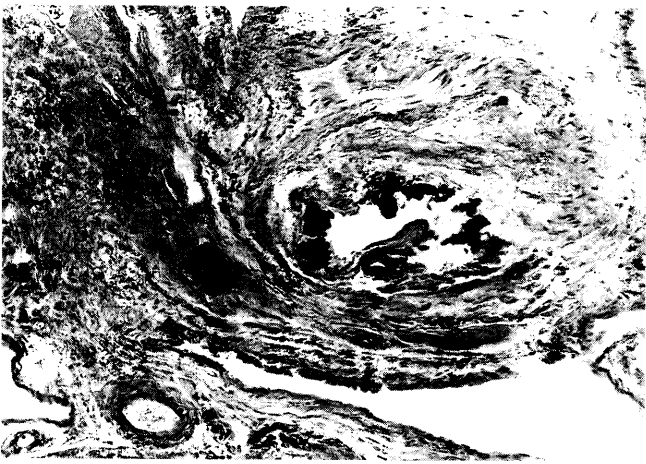


Abb. 6: Dystrophisch verkalktes, drusenartiges Material im Pannusgewebe. HE, x 150.

Focal dystrophic calcification of granulation tissue. HE, x 150.

Knochengewebe durch Pannusmaterial. Das Knorpelgewebe der Gelenkflächen war unverändert. Die Synovialis wies eine mäßige villöse Hyperplasie mit ausgeprägter Hyperämie und subepitheliales Ödem auf. Entzündungszellen fanden sich hier nicht.

Diskussion

Zystoide Defekte im subchondralen Knochengewebe der Extremitäten kommen nicht selten bei jungen Pferden, meist am medialen Femurkondylus vor und sind dann mit unterschiedlich stark ausgeprägter Lahmheit assoziiert (Jeffcott und Kold 1982; Stewart und Reid 1982; Verschooten und De Moor 1982). Bei älteren Pferden werden sie dagegen häufiger als Zufallsbefund in Form von „stillen Zysten“ gesehen (Niebauer et al. 1982). Insbesondere letztere sind von röntgenologisch nachweisbaren, zystoidverdächtigen Strukturen zu unterscheiden, bei denen es sich jedoch nur um biologische Varianten oder Abbildungen des anatomisch normalen Knochens handelt (Hertsch et al. 1988).

Nach Jeffcott (1985) werden Knochenzysten im Bereich des Kniegelenkes in Defekte vom Typ A, die als scharf begrenzte Auflockerungen die Knochenstruktur des medialen Femurkondylus betreffen, und solche vom Typ B unterteilt, die zumeist unregelmäßig begrenzten zystischen Strukturveränderungen der proximalen Tibiaepiphyse führen.

Die Pathogenese dieser zystoiden Knochendefekte ist, wie eingangs erwähnt, trotz zahlreicher Untersuchungen noch immer umstritten. Verschooten (1980) vertritt die Auffassung, daß die Zysten als Folge traumatischer Einwirkung entstehen können. Hierbei sollen mechanische Noxen, die entweder als akutes Trauma oder als wiederholtes, durch Fehl- und Überbelastung entstehendes „Mikrotrauma“ auf den Knochen einwirken, zu einer temporären subchondralen Ischämie mit nachfolgender Nekrose und Sequesterbildung führen (Verschooten und De Moor, 1982; Jeffcott und Kold, 1982). Derartig entstandene zystoide Defekte befin-

den sich meist im Bereich der konvexen Kontaktflächen von Femurkondylen und Tibiaplateau.

Konstante Lokalisation und häufiges Auftreten bei jungen Pferden sprechen zum anderen dafür, diese Knochenveränderungen dem Formenkreis der Chondrosis dissecans zuzuordnen (O'Brien 1973; Rooney 1975; Strömberg 1979; McIlwraith 1982). Bei dieser kommt es durch Störung der enchondralen Ossifikation zu einer Nekrose des im Wachstum befindlichen Knorpels. Häufig sind auch hier die konvexen Flächen des medialen, seltener des lateralen Femurkondylus betroffen (Übersicht bei Dämmrich 1985). Im Falle einer eng umschriebenen Chondrosis dissecans können an den Femurkondylen subchondrale „Knochenzysten“ entstehen. Im Bereich des nekrotischen Gelenkknorpelbezirkes findet kein weiteres Wachstum mehr statt, während die umgebenden intakten Knorpelabschnitte weiter an Größe zunehmen. Schließlich sinkt der chondrotische Herd unter das Niveau der übrigen Gelenkfläche ein und kommt im Bereich der subchondralen Spongiosa zu liegen. Durch Proliferation von Knorpelzellen aus der Peripherie kann sich der Zugang zum häufig mit ballenförmigem Knorpelgewebe angefüllten zystoiden Defekt bis auf einen engen Spalt verschmälern. Der Übergang zum unveränderten Knochengewebe erfolgt durch eine dünne, sklerotisierte Spongiosawand.

Rooney (1969) vertritt die Ansicht, daß zystoide Defekte Folgen infektiöser Arthritiden seien, die sich am subchondralen Knochen als Locus minoris resistentiae manifestieren, konnte dafür jedoch keine Beweise erbringen. Niebauer et al. (1982) fanden durch histologische Untersuchung Hinweise auf eine entzündliche Pathogenese. Dabei kommt es in der frühen Krankheitsphase zu knötchenförmiger Ansammlung von polymorphkernigen Granulozyten, Makrophagen und Lymphozyten in der subchondralen Spongiosa. Die besondere Gefäßarchitektur dieser gelenknahen Knochenabschnitte begünstigt offensichtlich das Entstehen metastatischer Abszesse bei jungen Tieren, da die Epiphyse des wachsenden Knochens besonders stark durchblutet ist. Häufig ist im Zentrum dieser Entzündungsherde drusenartiges, basophiles Material zu beobachten. Später findet eine Abkapselung mit Mikroabszeßbildung statt. Durch osteolytische Einschmelzung entsteht der röntgenologisch nachweisbare, oft mit dem Gelenkspalt kommunizierende Hohlraum. Sind die Defekte durch den fortwährenden Synoviafluß „leergespült“, so neigen sie stark zur Abkapselung. In manchen Fällen kann aber der Zysteninhalt in Form von Detritus noch bestehenbleiben. Ist der Prozeß „ausgebrannt“, dann lassen sich keine Hinweise mehr auf eine stattgehabte Entzündung finden. Durch den Synoviadruck und die Spülung bleibt jedoch die Zyste unverändert erhalten.

In Übereinstimmung mit den von Rooney (1969) und Niebauer et al. (1982) gemachten Angaben sind auch wir der Ansicht, daß die beschriebenen zystoiden Defekte sowie die im teils mononukleär infiltrierten Granulationsgewebe eingestreuten drusenartigen Gebilde das Endstadium einer primär bakteriellen metastatischen Osteomyelitis darstellen. Ähnlich dem Brodie-Abszeß des Menschen, der als

Folge einer herdförmigen Osteomyelitis bei günstiger Erreger-Abwehrsituation entsteht (Riede et al. 1993), ist die Genese zystoider Defekte durch metastatische Knochenabszeßbildung möglicherweise infolge transumbilikärer oder intrauteriner Infektion etwa mit Streptokokken denkbar. Bei günstiger Immunlage kann es dann wie von Niebauer et al. (1982) postuliert, zur Abkapselung der Zysten kommen. Die beobachteten drusenähnlichen Herde sind wahrscheinlich aus dystrophisch verkalktem Abszeßmaterial entstanden. Schließlich bleibt festzustellen, daß die Kugelgestalt das wichtigste Charakteristikum derartiger zystoider Defekte ist. Anders als bei traumatischer Genese läßt eine immunologisch kontrollierte

Abszeßbildung und -ausbreitung bevorzugt sphärische Gestalt mit mantelartiger Sklerosierung erwarten (Niebauer et al. 1982). Ob tatsächlich im jungen Fohlenalter eine Infektion mit Streptokokken oder Erregern des Fohlenlähmelkomplexes (Dimrock et al. 1947) stattgefunden hat, war nicht mehr zurückzuerfolgen.

Danksagung

Wir danken Herrn Prof. Dr. K. Dämmrich, Institut für Veterinär-Pathologie, Freie Universität Berlin, für seine freundliche Unterstützung.

Literatur

- Baez, C. (1987): Zu Vorkommen und klinischer Bedeutung zystoider Knochendefekte beim Pferd. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- Dämmrich, K. (1985): Wachstumsstörungen des Skeletts bei jungen Pferden. Pferdeheilkunde 1, 5-13.
- Dimrock, W., P.R. Edwards and D.W. Bruner (1947): Infections observed in equine foetuses and foals. Cornell Vet. 37, 89.
- Haack, D., B. Hertsch und C. Baez (1988): Zystoide Defekte im Hufbein des Pferdes. Pferdeheilkunde 4, 143-153.
- Hertsch, B., D. Haack und C. Baez (1988): Zur röntgenologischen Abgrenzung von zystoiden Knochendefekten beim Pferd. Pferdeheilkunde 4, 189-191.
- Jeffcott, L.B. (1985): Röntgenologie des Kniegelenkes beim Pferd. Pferdeheilkunde 1, 99-108.
- Jeffcott, L.B. and S.E. Kold (1982): Clinical and radiological aspects of stifle bone cysts in the horse. Equine Vet. J. 14, 40-46.
- Jeffcott, L.B., S.E. Kold and F. Melsen (1983): Aspects of the pathology of stifle bone cysts in the horse. Equine Vet. J. 15, 304-311.
- Kold, S.E. (1986): The incidence and treatment of bone cysts in the equine stifle joint. Vet. Annual 26, 187-194.
- Matthesen, G. (1984): Die Arthrographie des Kniegelenkes beim Pferd. Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- McIlwraith, C.W. (1982): Subchondral cystic lesions (osteochondrosis) in the horse. Comp. Cont. Educ. 4, 394-404.
- Niebauer, G.W., H. Plenk jun., E. Köppel und F. Grundschober (1982): Zur Pathogenese subchondraler Knochenzysten beim Pferd. Wien. tierärztl. Mschr. 69, 345-357.
- O'Brien, T.R. (1973): Radiology of the equine stifle. Proc. 19th Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 19, 271-281.
- Reid, D.F. (1970): Radiographic diagnosis and appearance of osseous cystlike lesions in horses previously reported as periarticular subchondral bone cysts. Proc. 16th Ann. Conv. Amer. Assoc. Equ. Pract. 16, 185-187.
- Riede, U.-N., C.P. Adler, A.J. Olah, W. Schlote, H.-E. Schaefer und W.-W. Höpker (1993): Lokomotorisches System. In Riede, U.-N. und H.-E. Schaefer: Allgemeine und spezielle Pathologie. 3. Auflage, 1128. Thieme-Verlag, Stuttgart-New York.
- Rooney, J.R. (1969): Lameness in Horses. The Williams & Wilkins Comp., Baltimore.
- Rooney, J.R. (1975): Osteochondrosis in the horse. Mod. Vet. Pract. 56, 4143 und 113-116.
- Sevelius, F.M. (1957): What is your diagnosis? J. Am. Vet. Med. Assoc. 130,
- Stewart, Barbara and C.F. Reid (1982): Osseous cystlike lesions of the medial femoral condyle in the horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 254-257.
- Strömberg, B. (1976): Osteochondrosis dissecans of the stifle joint in the horse. A clinical, radiographic and pathological study. J. Am. Vet. Radiol. Soc. 17, 117-124.
- Strömberg, B. (1979): A review of the salient features of osteochondrosis in the horse. Equine Vet. J. 11, 211-214.
- Varnell, G. (1860): A peculiar and unusual disease of osseous tissue in horse; resembling in many characteristics mollitis ossium, rachitis, osteoporosis and fatty degeneration of bone. The Veterinarian 33,493
- Verschooten, F. (1980): Posttraumatische subchondrale Beenzysten en subchondrale Beennekrose bij het paard. Vlaams. diergeneesk. Tsch. 49, 237-241.
- Verschooten, F. and A. De Moor (1982): Subchondral cystic and related lesions affecting the equine pedal bone and stifle. Equine Vet. J. 14,47-54

Dr. med. vet. Gerit Matthesen

Industriestraße 6
61279 Grävenwiesbach/Ts.
Tel. 0 60 86 / 39 66