

Aus der Klinik für Pferde und dem Institut für Pathologie  
der Tierärztlichen Hochschule Hannover

---

**Röntgenologische und arthroskopische Untersuchung  
im Vergleich zur lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik  
am klinisch gesunden Fesselgelenk des Pferdes**

INAUGURAL – DISSERTATION  
zur Erlangung des Grades eines  
DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE  
durch die Tierärztliche Hochschule Hannover

Vorgelegt von  
**Tanja Zimmering**  
aus Hann. Münden

Hannover 2000

Wissenschaftliche Betreuung:

Univ.-Prof. Dr. P. Stadler

Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. mult. W. Drommer

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. mult. W. Drommer/ Univ.-Prof. Dr. P. Stadler

2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. H. Waibl

Tag der mündlichen Prüfung: 30.Mai 2000

## *Meinen Eltern*

als Dank für die Ermöglichung  
meiner Ausbildung gewidmet



## INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. <u>EINLEITUNG</u></b> .....	<b>9</b>
<b>2. <u>LITERATURÜBERSICHT</u></b> .....	<b>10</b>
<b>2.1 <u>ANATOMIE DES FESSELGELENKES</u></b> .....	<b>10</b>
<b>2.2 <u>MORPHOLOGIE DES UNVERÄNDERTEN GELENKES</u></b> .....	<b>12</b>
2.2.1 <u>STRUKTUR UND FUNKTION DES GELENKKNORPELS</u> .....	12
2.2.2 <u>STRUKTUR UND FUNKTION DER SYNOVIALMEMBRAN</u> .....	16
<b>2.3 <u>PATHOMECHANISMEN DES GELENKES</u></b> .....	<b>19</b>
2.3.1 <u>PATHOMECHANISMEN DES GELENKKNORPELS</u> .....	19
2.3.2 <u>PATHOMECHANISMEN DER SYNOVIALMEMBRAN</u> .....	22
<b>2.4 <u>ERKRANKUNGEN DES FESSELGELENKES</u></b> .....	<b>25</b>
2.4.1 <u>IDIOPATHISCHE SYNOVIALITIS</u> .....	25
2.4.2 <u>TRAUMATISCHE ARTHRITIDEN</u> .....	26
2.4.2.1 <u>TRAUMATISCHE SYNOVIALITIS UND KAPSULITIS</u> .....	27
2.4.2.2 <u>CHRONISCH PROLIFERATIVE SYNOVIALITIS</u> .....	28
2.4.2.3 <u>INTRAARTIKULÄRE FRAKTUREN</u> .....	28
2.4.2.4 <u>DEGENERATIVE GELENKERKRANKUNGEN (OSTEOARTHITIDEN)</u> .....	29
2.4.3 <u>OSTEOCHONDROSE</u> .....	33
<b>2.5 <u>UNTERSUCHUNGSVERFAHREN</u></b> .....	<b>35</b>
2.5.1 <u>KLINISCHE UNTERSUCHUNG</u> .....	35
2.5.2 <u>RÖNTGENOLOGISCHE UNTERSUCHUNG</u> .....	37
2.5.3 <u>ARTHROSKOPISCHE UNTERSUCHUNG</u> .....	39
2.5.4 <u>SYNOVIADIAGNOSTIK</u> .....	41
<b>3. <u>MATERIAL UND METHODE</u></b> .....	<b>46</b>
<b>3.1 <u>PATIENTENGUT</u></b> .....	<b>46</b>
<b>3.2 <u>KLINISCHE UNTERSUCHUNG</u></b> .....	<b>47</b>
<b>3.3 <u>RÖNTGENOLOGISCHE UNTERSUCHUNG</u></b> .....	<b>48</b>
<b>3.4 <u>ARTHROSKOPISCHE UNTERSUCHUNG</u></b> .....	<b>50</b>
<b>3.5 <u>SYNOVIADIAGNOSTIK</u></b> .....	<b>54</b>
3.5.1 <u>MAKROSKOPISCHE UND BIOCHEMISCHE UNTERSUCHUNG</u> .....	54
3.5.2 <u>LICHTMIKROSKOPISCHE UNTERSUCHUNG</u> .....	55
<b>3.6 <u>STATISTISCHE AUSWERTUNG</u></b> .....	<b>56</b>

<b>4.</b>	<b><u>ERGEBNISSE</u></b> .....	<b>57</b>
<b>4.1</b>	<b><u>BEFUNDE DER RÖNTGENOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG</u></b> .....	<b>57</b>
<b>4.2</b>	<b><u>BEFUNDE DER ARTHROSKOPISCHEN UNTERSUCHUNG</u></b> .....	<b>58</b>
4.2.1	<u>BEFUNDE AN DER SYNOVIALMEMBRAN</u> .....	58
4.2.2	<u>BEFUNDE AM GELENKKNORPEL</u> .....	59
4.2.2.1	<u>LOKALISATION DER KNORPELBEFUNDE</u> .....	62
<b>4.3</b>	<b><u>ERGEBNISSE DER LICHTMIKROSKOPISCHEN SYNOVIADIAGNOSTIK</u></b> .....	<b>62</b>
4.3.1	<u>BEFUNDE MIT HINWEIS AUF EINE REAKTION DER SYNOVIALMEMBRAN</u> .....	63
4.3.2	<u>BEFUNDE MIT KNORPELFRAGMENTEN IN DER SYNOVIA</u> .....	64
<b>4.4</b>	<b><u>VERGLEICH ZWISCHEN DEN ARTHROSKOPISCHEN UND LICHTMIKROSKOPISCHEN BEFUNDEN</u></b> .....	<b>65</b>
4.4.1	<u>BEFUNDE AM GELENKKNORPEL</u> .....	65
4.4.2	<u>BEFUNDE MIT HINWEIS AUF EINE REAKTION DER SYNOVIALMEMBRAN</u> .....	69
<b>4.5</b>	<b><u>ERGEBNISSE DER KLINISCH-CHEMISCHEN SYNOVIAUNTERSUCHUNG</u></b> .....	<b>70</b>
<b>4.6</b>	<b><u>VERGLEICH DER BEFUNDE VON PFERDEN MIT UND OHNE LAHME GLIEDMAßE</u></b> .....	<b>71</b>
<b>5.</b>	<b><u>DISKUSSION</u></b> .....	<b>84</b>
<b>6.</b>	<b><u>ZUSAMMENFASSUNG</u></b> .....	<b>94</b>
<b>7.</b>	<b><u>SUMMARY</u></b> .....	<b>96</b>
<b>8.</b>	<b><u>LITERATURVERZEICHNIS</u></b> .....	<b>98</b>

## Verwendete Abkürzungen

A	Arthroskopie
CZ	Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten
GE	Gesamteiweiß
ges.	gesamt
ggr	geringgradig
h	Hengst
hgr	hochgradig
kS	kein zentrifugierbares Material in der Synoviaprobe
Lig.	Ligamentum
Max	größter gemessener Wert
Mc III	Os metacarpale III
mgr	mittelgradig
Min	kleinster gemessener Wert
MPA	mittlere palmar/plantar Anästhesie
Mt III	Os metatarsale III
Muzin-PQ	Muzinpräzipitatqualität
n	Anzahl der Fesselgelenke
neutr. GZ	neutrophile Granulozyten
Nn.	Nervi
OA	Osteoarthritis
obB	ohne besonderen Befund
obB (?)	Befunde, die nicht sicher als obB eingestuft werden können
oberfl.	oberflächlich
OCD	Osteochondrosis dissecans

Pl.deg.verf. CZ	Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten
R	Röntgenologische Untersuchung
S	lichtmikroskopische Synoviadiagnostik
s	Stute
SDZ	Synovialdeckzellen
V.a. KA	Verdacht auf eine Knorpelalteration
V.a. S	Verdacht auf eine Synovialitis
w	Wallach
z.T.	zum Teil
Zshgtr.	Zusammenhangstrennung

## 1. Einleitung

Beim Sport- und Freizeitpferd stellen Gelenkerkrankungen eine häufige Lahmheitsursache dar. Insbesondere das Fesselgelenk ist eines der am stärksten belasteten Gelenke. Deshalb liegt häufig eine Indikation für weiterführende Untersuchungen dieses Gelenkes als Ergänzung der klinischen Orthopädie vor. Dabei hat die Arthroskopie als bildgebende Diagnostik und chirurgisch-therapeutische Methode im letzten Jahrzehnt eine herausragende Bedeutung erlangt.

Da eine Indikation zur therapeutischen Arthroskopie nur bei erkrankten Gelenken lahmer Pferde oder zur Entfernung von röntgenologisch festgestellten Corpora libera vorliegt, ist vor allem die Bewertung geringgradiger arthroskopischer Befunde nicht selten schwierig, da ein Vergleich zum gesunden Gelenk fehlt.

Auch aus der Literatur geht die klinische Bedeutung verschiedener arthroskopischer Befunde nicht eindeutig hervor und prognostische Bewertungen in bezug auf den Einsatz als Reit- oder Rennpferd sind nur für höhergradige Veränderungen des Gelenkes möglich.

Dasselbe gilt für die Bewertung der Synoviauntersuchungen. Insbesondere die Bedeutung der direkten mikroskopischen Nachweise von Knorpelfragmenten in der Synovialflüssigkeit wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Aus diesen Gründen soll mit dieser Untersuchung überprüft werden, ob bei klinisch gesunden Fesselgelenken des Pferdes arthroskopisch erkennbare Knorpel- und Synovialisveränderungen vorkommen und welche Befunde die lichtmikroskopische Synoviadiagnostik dieser Gelenke liefert. Es stellt sich die Frage, ob einerseits mit Hilfe der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit eine Bewertung geringgradiger arthroskopischer Befunde möglich wird und andererseits, ob die aufwendige diagnostische Arthroskopie eventuell durch die weniger invasive Synoviadiagnostik ersetzt werden kann.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1 Anatomie des Fesselgelenkes

Die Anatomie des equines Fesselgelenkes wurde bereits von vielen Autoren untersucht und detailliert beschrieben (WISSDORF et al. 1991; NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992; BUDRAS et al. 1994). Zur Übersicht sollen hier nur die wichtigsten anatomischen Verhältnisse dargestellt werden.

Das Fesselgelenk des Pferdes ist eine *Articulatio composita*, an deren Bildung das Os metacarpale/metatarsale III (Mc/Mt III), die Phalanx proximalis (Os compendale) und die Ossa sesamoidea proximalia (Sesama bina) beteiligt sind (BUDRAS et al. 1994).

Die knöchernen Gelenkflächen sind vom Gelenkknorpel (*Cartilago articularis*) überzogen und die Gelenkhöhle (*Cavum articulare*) mit in ihr enthaltener Gelenkflüssigkeit (*Synovia*) werden von der Gelenkkapsel (*Capsula articularis*) umschlossen. Die Gelenkkapsel besteht aus der außenliegenden Faserschicht (*Stratum fibrosum*), die in das Periost oder Perichondrium übergeht, und der Synovialmembran (*Stratum synoviale*), die die Gelenkhöhle auskleidet (McILWRAITH 1989).

ROONEY (1994) ist der Ansicht, dass das Fesselgelenk eigentlich aus zwei Gelenken besteht, dem Metacarpophalangeal- und dem Metacarposesamoidalgelenk resp. Metatarsophalangeal- und Metatarsosesamoidalgelenk.

Die zylinderartig geformte Gelenkfläche des Mc/Mt III ist durch den Sagittalkamm in eine größere mediale und eine kleinere laterale Fläche unterteilt (SCHUBE 1991; NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992). Nahe dem Scheitel des walzenförmigen Gelenkkopfes befindet sich ein knorpeliger Transversalkamm mit knöcherner Grundlage, der rechtwinkelig vom Sagittalkamm abstrahlt und beinahe die gesamte Scheitellänge bis zu den Kondylen überzieht (WIRSTAD 1962; STEDE 1977; ROONEY 1994). Palmar/plantar des Schnittpunktes von Transversal- und Sagittalkamm befindet sich je eine *Fossa synovialis* in einer grübchenartigen Vertiefung, deren Knorpelüberzug verdünnt erscheint (STAHLECKER-MAIER 1985).

Die Fovea articularis des Fesselbeins wird in analoger Weise durch die Sagittalrinne in eine größere mediale und eine kleinere laterale Gelenkfläche unterteilt.

Die Vorwölbungen im palmaren/plantaren Bereich der Basis des Fesselbeins, an denen Kollateralbänder und Bänder zur Fixation der Ossa sesamoidea proximalia inserieren, wurde von WISSDORF et al (1991) als Eminentia palmaris (plantaris) lateralis (medialis) bezeichnet. Die das Trigonum phalangis proximalis auf der palmaren resp. plantaren Seite begrenzenden Fesselbeinleisten sind an der Bildung der Artikulationsfläche des Fesselgelenkes beteiligt und dienen zudem als Fixationsbereich für Bänder- und Faszienverstärkungen.

Die beiden Gleichbeine des Fesselgelenkes (Ossa sesamoidea proximalia) haben die Form einer dreiseitigen Pyramide mit proximaler Spitze. Die Basis ist durch Bandmassen mit dem Fesselbein verbunden. Die dorsale Facies articularis ist konkav, ergänzt die Fesselgelenkspfanne palmar/plantar und artikuliert mit dem Mc/Mt III.

Die Fesselgelenke stellen der Form nach Scharniergelenke dar, die als Wechselgelenke funktionieren und nur in extremer Beugstellung schwache Seitwärtsbewegungen ausführen können (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992).

Im folgenden soll zur Abgrenzung von krankhaften Befunden auf die Morphologie des gesunden Knorpels eingegangen werden.

## 2.2 Morphologie des unveränderten Gelenkes

### 2.2.1 Struktur und Funktion des Gelenkknorpels

Der normale Gelenkknorpel erscheint in dickeren Bereichen milchig und undurchsichtig, dünnere Stellen sind durchscheinend und von leicht bläulicher Tönung.

Der Gelenkknorpel (*Cartilago articularis*) besteht im allgemeinen aus hyalinem Knorpel (VAN SICKLE u. KINCAID 1978), der sich aus Chondrozyten, einer Interzellulärsubstanz aus Kollagenfasern und einer gut hydrierten Grundsubstanz aus Proteoglykanen und Glykoproteinen zusammensetzt. Die Grundsubstanz wird von den Chondrozyten gebildet, die selbst nur einen Anteil von 1-12% des Knorpelgewebes ausmachen (NIXON 1993; TODHUNTER 1996). Das hyaline Knorpelgewebe besteht zu 70-80% aus Wasser, die Trockensubstanz setzt sich zu 50% aus Kollagenfasern, 40% Proteoglykanen und 10% nicht kollagenen Proteinen (Glykoproteinen) sowie aus Spuren von Phospholipiden und Elastin zusammen (SCHULZ u. DÄMMRICH 1991; NIXON 1993; TODHUNTER 1996). Die histologisch intensiv metachromatisch anfärbbaren Proteoglykane bestehen aus Glykosaminoglykanen, Chondroitin-6- und -4-sulfat, Keratansulfat sowie einem Bindungsprotein und Hyaluronsäure (NIXON 1993). Mit zunehmendem Alter wird Chondroitinsulfat durch Keratansulfat, das eine geringere Fähigkeit zur Wasserbindung besitzt, ersetzt (SCHULZ u. DÄMMRICH 1991). Faserknorpel befindet sich an den Verbindungsstellen zwischen Gelenkknorpel, Synovialmembran, Periost und in den Menisken (VAN SICKLE u. KINCAID 1978).

Der adulte Gelenkknorpel kann histologisch in eine Tangential-, Übergangs-, Radiär- und Verkalkungszone unterteilt werden. Zwischen der Radiär- und Verkalkungszone befindet sich eine basophile, wellenförmige Grenzlinie, die als Kittlinie oder „tide line“ bezeichnet wird (MEACHIM u. STOCKWELL 1972; NIXON 1993). In der Tangentialzone sind die Kollagenfasern dicht und parallel zur Oberfläche angeordnet, um sich in den tieferen und verkalkten Schichten senkrecht zur Oberfläche auszurichten.

Die Zugfestigkeit des Gelenkknorpels wird von den kollagenen Fasern gewährleistet, die im adulten Knorpel in den oberflächlichen Schichten am größten ist und mit steigender Entfernung von der Oberfläche stark abnimmt (KEMPSON 1970). Die Druckfestigkeit wird dem Knorpel durch die inkompressiblen Proteoglykane verliehen, deren Konzentration sich umgekehrt zum Kollagengehalt verhält (MAROUDAS et al. 1973). Im Gegensatz zum Knorpelkollagen (Kollagen Typ-II) weisen die Proteoglykane eine hohe Umsatzrate auf (SIMMLING-ANNEFELD 1983; McILWRAITH 1996). Unter Druckbelastung weichen sie seitlich zum Gelenkflächenrand aus und setzen die Kollagenfasern unter Zugspannung, bei Entspannung kehren sie in die Ausgangslage zurück (SCHULZ u. DÄMMRICH 1991). Die Zugfestigkeit der tieferen Schichten ist geringer, was im gesunden Knorpel aber keine Probleme bereitet. Allerdings werden die Kollagenfasern der tieferen Schichten nach oberflächlichen Defekten anfällig gegenüber Zerreißen. Der jugendliche, unreife Gelenkknorpel besitzt auch in den tieferen Schichten eine beachtliche Zugfähigkeit, die aber im Lauf der Ausdifferenzierung verloren geht (ROTH and MOW 1980).

Normalerweise ist ein reifer Gelenkknorpel gefäßlos, schließt keine Nerven- und Lymphbahnen ein und weist nur spärlich verstreut Chondrozyten in einer reichlichen extrazellulären Matrix auf (Nixon 1993; Budras u. Reese 1994). Als avaskuläres Gewebe ist der adulte Gelenkknorpel auf die nutritive Funktion der Synovia angewiesen, die per Diffusion und durch Flüssigkeitsströmungen innerhalb der proteoglykanreichen Grundsubstanz erfolgt (SCHULZ u. DÄMMRICH 1991; BUDRAS u. REESE 1994). Unter physiologischer Belastung kann das Knorpelgewebe bis auf 40% seiner ursprünglichen Höhe zusammengepresst werden. Durch das Herauspressen des Wassers und der anschließenden Rückkehr kommt es zu einer „Pumpbewegung“ der Nährstoffe zu und der Abfallprodukte weg von den Chondrozyten in der Tiefe des Knorpelgewebes (NIXON 1993).

Unreifes Knorpelgewebe bildet einen Gelenk-Epiphysen-Komplex, bei dem die Oberflächenschichten reifem Gelenkknorpel ähneln, die tieferen Schichten anatomisch und funktionell eine Wachstumszone bilden.

Auf Grund dieser Anordnung wird der Knorpel von zwei Seiten ernährt: die tieferen Schichten von den Epiphysengefäßen, die oberflächlichen Schichten durch die Synovialflüssigkeit und den Wasseraustausch der Interzellulärsubstanz (OGATA et al. 1978; NIXON 1993).

Der hyaline Knorpel als primär tragende Oberfläche ist viskoelastisch und nachgiebig und braucht die Unterstützung der Trabekel des subchondralen Knochens, der die sekundäre Unterstützungsfläche darstellt. Die gesamte Knorpeloberfläche ist größer, als die kraftaufnehmende Fläche (OSTBLOM 1994; BUDRAS u. REESE 1994). Während des Wachstums vergrößert sich der Gelenkdurchmesser durch Hinzufügen neuen Gelenkknorpels in der Peripherie durch den perichondralen Ring. Der Gelenkdurchmesser vergrößert sich, wenn die Krafteinheit das erlaubte Limit übersteigt. Der resultierende größere Gelenkdurchmesser erhöht die kraftaufnehmende Fläche und minimiert so die Kraft pro Einheit. Das Wachstum des Knorpels in zentralen, stärker belasteten Bereichen ist gegenüber den weniger belasteten Gebieten verzögert, wodurch es zu einer Vergrößerung des Gelenkradius und damit zu einer größeren Kontaktfläche (zur Kraftaufnahme) kommt.

Da nach der Skelettreihe viele dieser physiologischen Adaptationsmechanismen verloren gehen, kann nach starker Überbelastung eines Gelenkes eine Arthrose folgen (OSTBLOM 1994), wohingegen „normale“ Belastungen zur Adaptation des Gelenkknorpels führen können. Durch die sich ständig wiederholende Überbelastung erfolgt eine Verstärkung der Verspannung der Gelenkknorpeloberfläche durch Vermehrung der parallel zur Oberfläche in der Tangentialzone verlaufenden kollagenen Fibrillen. Da die kollagenen Fibrillen der Tangentialzone im randständigen Chondroblastem der Gelenkfläche inserieren, lösen die unter vermehrte Zugspannung gesetzten kollagenen Fibrillen im Chondroblastem Proliferationsvorgänge aus, aus denen sich Randwülste entwickeln (DÄMMRICH 1993). Das Chondroblastem sitzt dem Knochengewebe der Phalanx I direkt auf und entspricht einem Kambium (SCHUBE et al. 1991). Demnach ist die Dicke des Gelenkknorpels proportional zur Beanspruchung, bei zu geringer Belastung wird Knorpelgewebe abgebaut, bei Überbelastung entstehen degenerative Veränderungen und Randwülste (BUDRAS u. REESE 1994).

FIRTH (1996) beschreibt Variationen in der Farbe und Regelmäßigkeit in bestimmten Bereichen des Oberflächenknorpels. Die einen werden bei allen Pferden gesehen und als Synovialgruben angesprochen. Der zweite Typ von Variationen ist die Verdünnung des Knorpels im palmarodistalen resp. plantarodistalen Bereich des Os metacarpale/Os metatarsale, der sich mit den Gleichbeinen deckt, im amerikanischen Sprachraum als „butterfly area“ bezeichnet. Dieser dreieckförmige Bereich der Knorpelverdünnung wird als physiologisch angesehen, da er schon bei neugeborenen Fohlen gefunden werden kann. Die Bedeutung dieses Bezirks für Gelenkerkrankungen ist unbekannt.

Weitere Variationen der Gelenkknorpeloberfläche sind sogenannte Schliffusuren, die in Richtung der Gelenkbewegung verlaufen. Bei jungen Tieren sind sie nicht vorhanden, hingegen kommen sie bei erwachsenen Pferden häufig vor. Der Grund für ihre Bildung und ihre Bedeutung bei Erkrankungen ist nicht bekannt. Sie werden oft in Gelenken beobachtet, die keinerlei Hinweise auf Dysfunktion oder Erkrankung zeigen (FIRTH 1996).

Während Synovialgruben und Knorpelverdünnungen schon bei jungen Tieren beobachtet werden und keine Assoziation zu nachgewiesenen Erkrankungen haben, kommen Schliffusuren und Fibrillationen aber auch häufig in Verbindung mit Gelenkschäden wie beispielsweise Chipfrakturen vor und werden als erste makroskopische Veränderung einer degenerativen Gelenkerkrankung beschrieben (FIRTH 1996; POOL 1996). Obwohl beim Menschen altersabhängige, nicht-progressive Fibrillationen von solchen Fibrillationen unterschieden werden, die zur Osteoarthritis im Hüftgelenk voranschreiten können, sind solche Unterscheidungen für Fibrillationen und Schliffusuren beim Pferd noch nicht möglich (FIRTH 1996).

### 2.2.2 Struktur und Funktion der Synovialmembran

Die Synovialmembran des Pferdes erscheint normalerweise weiß bis gelblichweiß. In einigen Gelenkbereichen ist sie glatt und glänzend, in anderen Gebieten, wie beispielsweise dem dorsalen Gelenkrecessus, bildet sie zahlreiche typisch lokalisierte und verschieden geformte Zotten (McILWRAITH u. FESSLER 1978; McILWRAITH et al. 1990). Im dorsalen Fesselgelenkrecessus bildet die Synovialmembran im proximalen Ansatzbereich der Gelenkkapsel eine halbmondförmige Falte. Diese fibröse Falte ist von weichelastischer Konsistenz und physiologischerweise 2-3 mm dick. Der Falte wird eine protektive Funktion als Trennfläche oder Polster zwischen Fesselbein und Mc/Mt III zugeschrieben (RÖCKEN 1995; DABAREINER et al. 1996), zum anderen dient sie als synoviale Oberflächenvergrößerung zur Intensivierung der Ultrafiltration und Reabsorption der Synovia (BUDRAS u. REESE 1994).

Im palmaren resp. plantaren Recessus des Fesselgelenkes zeigt die Synovialis über und unter der Spalte zwischen den Gleichbeinen und jeweils am distalen abaxialen Rand des lateralen und medialen Gleichbeines zottenbesetzte Bereiche. Aufgrund ihrer Form werden vier verschiedene Zottentypen unterschieden: glocken-, zungen-, klingen- und schwertförmig. Außerdem wird noch ein Intermediärtyp zwischen der Klingen- und Schwertform mit multiplen Sekundärvilli beschrieben. In der Nähe des Gelenkknorpels sind die Zotten von eher kurzer und dickerer Gestalt (glocken-/zungenförmig), um mit steigender Entfernung vom Knorpel dünner und länger (schwertförmig) zu werden. Den größten Anteil machen im palmaren/plantaren Recessus die schwertförmigen Zotten aus (IZUMISAWA et al 1996).

Histologisch stellt die Synovialmembran ein modifiziertes mesenchymales Gewebe dar, das sich aus unvollständig mit Zellen ausgekleideten „Intima“ und der aus faserreichem, zellreichem Binde- oder Fettgewebe bestehenden Subsynovialschicht oder „Subintima“ zusammensetzt. Im Allgemeinen ist das Stratum synoviale in Regionen mit erhöhter Druckbelastung faserreich und flach, während es sich in Gebieten mit vermehrt freier, von der Gelenkkapsel unabhängiger Bewegung

zellreich und eventuell gefaltet darstellt. Zahlreiche Blutgefäße und kleine freie Nervenendigungen sind typisch für die Synovialmembran (MCILWRAITH 1989).

Die Subsynovialschicht wird in Abhängigkeit von der Lokalisation histomorphologisch in drei Typen unterteilt, den fibrillären, areolären und adipösen Typ (DÄMMRICH 1981). Alle drei Typen kommen abschnittsweise nebeneinander in einem Gelenk vor. Der adipöse Typ entspricht einem Verschiebepolster, der fibröse hat mechanische Funktionen und der areoläre ist für die Ultrafiltration verantwortlich (SCHULZ u. DÄMMRICH 1991).

Im Fesselgelenk des Pferdes zeigt sich die Synovialmembran überwiegend vom areolären Typ mit wenigen fettgewebsreichen Zonen (NILSON u. OLSSON 1973). POOL (1996) beschreibt die Lokalisation der verschiedenen Subsynovialschichten dahingehend detaillierter, dass der dorsale Kapselbereich, bis auf den Gelenkrezessus, vom fibrillären Typ ausgekleidet ist, im zottenbesetzten Bereich die Subintima wegen der stark vaskularisierten lockeren Gewebeverbindung als areolärer Typ bezeichnet wird und im palmaren/plantaren Rezessus die Subintima zum überwiegenden Teil als adipöser Typ vorliegt.

Die Zellen der „Intima“, die Synoviozyten, bilden eine unterbrochene aus 1-4 Zellagen bestehende Schicht (VAN SICKLE u. KINCAID 1978). Bei den Synoviozyten werden elektronenmikroskopisch die Synoviozyten des Typs A (auch M-Zellen), die des Typs B (auch F-Zellen) und eine intermediäre Form unterschieden. Die Typ-A-Zellen sind Makrophagen monozytärer Herkunft, die Typ-B-Zellen entsprechen den Fibroblasten (JOHANSON u. REJNO 1976; GHADIALLY 1978, BUDRAS u. REESE 1994). Die Typ-A-Zellen können ganze Zellen oder Partikel wie abgeschilferte Knorpelstücke aufnehmen, die fibroblastoiden Typ-B-Zellen sezernieren peripher Kollagen und zentral in den Gelenkspalt Hyaluronat, das in der Gelenkflüssigkeit mit einem Anteil von 1-2% vorkommt und deren Viskosität herbeiführt (BUDRAS u. REESE 1994).

Die Synoviozyten bilden keinen Epithelverband und eine Begrenzung durch eine Basalmembran ist nicht vorhanden, so dass ein interzellulärer Flüssigkeitsstrom und eine Diffusion durch die Gelenkkapsel möglich sind (DAVIES u. BARNETT 1960;

FASSBENDER 1983; SCHULZ u. DÄMMRICH 1991; BUDRAS u. REESE 1994; WAGENER 1994).

Unter der Deckzellschicht in der Lamina propria synovialis verlaufen poröse Schlingenkapillaren, die zum einen die Ultrafiltration des Blutes zur Bildung der Synovia ermöglichen, zum anderen eine wichtige Funktion bei der Aufrechterhaltung einer konstanten Gelenktemperatur haben. Diese ist zum Schutz des labilen Stoffwechsels im Gelenkknorpel und für die temperaturabhängige Viskosität der Synovia von Bedeutung. Der venöse Schenkel der Schlingenkapillaren sorgt für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes zwischen Ultrafiltration, Reabsorption und Flüssigkeitsabtransport aus der Gelenkkapsel (SCHULZ u. DÄMMRICH 1991; BUDRAS u. REESE 1994).

Ein gut entwickeltes, unter der Deckzellschicht gelegenes Lymphkapillarnetz fungiert als accessorisches Drainagesystem und ist zudem für den Abtransport von in der Synovia befindlichen Partikeln verantwortlich, die primär die Deckzellschicht überwinden müssen und sekundär von den Lymphkapillaren aufgenommen werden (BUDRAS u. REESE 1994).

Zu den wichtigsten Funktionen der Synovialmembran gehört die Phagozytose, die Regulation des Protein- und Hyaluronatgehaltes der Synovia und die Regeneration. Die Synovialmembran wirkt als wichtige Permeabilitätsschranke, die ständig die Zusammensetzung der Synovia kontrolliert (VAN SICKLE u. KINCAID 1978). Ein weiteres wichtiges Merkmal ist die Dehnungs- bzw. Kontraktionsfähigkeit der Synovialmembran im Rahmen der Gelenkfunktion, diese Fähigkeit der Faltenbildung wird als „Redundanz“ bezeichnet (SIMKIN 1979).

## 2.3 Pathomechanismen des Gelenkes

Die in der Literatur beschriebenen Reaktionen des Gelenkknorpels und der Synovialmembran auf Insulte stehen in einer engen Wechselbeziehung zueinander, werden hier aber aus Übersichtsgründen getrennt voneinander aufgeführt.

### 2.3.1 Pathomechanismen des Gelenkknorpels

Primäre Schädigungen des Gelenkknorpels können im wesentlichen durch drei Faktoren ausgelöst werden:

1. Ernährungsstörungen im Knorpel, die altersbedingt sein können oder durch Stoffwechselstörungen verursacht werden.
2. Enzymatische Faktoren. Beim Zerfall abgestorbener Chondrozyten werden Enzyme freigesetzt, wodurch es zum Abbau von Proteoglykanen und Kollagen kommt. Die lysosomalen Enzyme der Matrixvesikel verstärken die katabolen Prozesse im Gelenkknorpel.
3. Mechanische Faktoren, zu denen angeborene und erworbene präarthrotische Deformitäten, plötzliche unphysiologische Belastung und auch die Immobilisation gehören.

Die drei genannten Faktoren können in einem Circulus vitiosus auftreten, bis am Ende der Knorpel völlig zerstört ist.

Durch die metabolische Störung der Chondrozytenaktivität werden Proteoglykane nur mangelhaft und in veränderter Form nachgebildet, was zur Qualitätsminderung der Knorpeloberfläche führt (ANNEFELD et al. 1983; McILWRAITH 1996). Durch die Verschiebung des Proteoglykanstoffwechsels in arthritischen Gelenken zur katabolen Seite (RONEUS et al. 1993) kommt es zu einem messbaren Anstieg der Proteoglykane in der Synovia (ALLANS et al. 1991). Neutrophile Granulozyten dringen in die Knorpeloberfläche ein und treten in engen Kontakt zu den Chondrozyten, die sie stellenweise halbmondförmig umgeben (DROMMER et. al. 1989). Durch verstärkten mechanischen Abrieb kommt es zur Eröffnung der Knorpelzellohöfe (DROMMER et. al. 1982). Um die Lakunen häufen sich Matrixvesikel, die mit ihren lysosomalen Enzymen den Proteoglykanabbau

verstärken, was sich lichtmikroskopisch durch verminderte Metachromasie darstellt (KALBHEN 1983; ANNEFELD et al. 1983). Freigesetzte Enzyme untergegangener Chondrozyten bauen zusätzlich die Knorpeloberfläche ab.

Diese lysosomalen Peptidasen greifen den Proteinkern der Proteoglykane an, und sekundär erfolgt der sequentielle Abbau der Glykosaminoglykane (ANNEFELD et al. 1983). Die Degradation der Proteoglykane führt durch Wassereinlagerung zur Knorpelerweichung (BOOS-DEGEN 1992; NIXON 1993). Die schollenartigen Abhebungen der erweichten Knorpeloberfläche rollen sich mit Fibrin zu kugeligen Gebilden bei Gelenkbewegungen ab (DROMMER et al. 1989). Das durch die beschriebenen Vorgänge freigelegte Kollagengerüst führt bei Bewegung zu oberflächlichem Abrieb und Quellung der Fasern, was wiederum den weiteren enzymatischen Abbau begünstigt (ANNEFELD et al. 1983; DROMMER et al. 1989).

Durch die Zellverarmung und die Abnahme der Grundsubstanz wird der Gelenkknorpel unelastisch und spröde und an der Oberfläche durch die demaskierten Kollagenfasern rau. Neben der mechanischen Überbelastung (siehe 1.2.1), können diese Veränderungen der erste Schritt zur Entstehung einer Arthrose sein. Da die Rauigkeit der Gelenkoberfläche zunehmend größer wird, entstehen Risse, die im weiteren Verlauf an Zahl und Tiefe zunehmen. Es kommt zur Auffaserung der Gelenkoberfläche und zum Abriss von Knorpelfragmenten (ANNEFELD et al. 1983).

In der Nachbarschaft von Einrissen und in gelenkflächennahen Bereichen des Knorpels, jedoch nicht in pannusbedeckten Knorpelabschnitten, bilden die Chondrozyten durch atypische, haufenförmige Vermehrung sogenannte Brutkapseln oder Knorpelcluster, die ein Resultat verbesserter Ernährungsbedingungen sind (ANNEFELD et al. 1983; KALBHEN 1983; DROMMER et al. 1989, POOL 1996).

Jedoch sind diese Chondrozytenregenerate funktionell frustran. Abhängig vom Clusterzelltyp werden entweder veränderte Proteoglykane und Vorstufen des Kollagen Typ-I synthetisiert oder die Syntheseaktivität ist erschöpft (HESSE et al. 1978; ANNEFELD et al. 1983).

Bei tiefgreifenden chronischen Knorpelalterationen wächst ein Pannus über und unter dem Knorpel. Der Pannus besteht aus deutlich vermehrten, hypertrophierten Typ-A-Synoviozyten, die eine signifikante Lysosomenvermehrung zeigen (DROMMER et al. 1980). Das von der Synovialmembran ausgehende Pannusgewebe schädigt nicht primär den Knorpel, sondern schiebt sich über den vorgeschädigten Knorpel, wodurch es zum Vordringen von Granulozyten in die Lakunen oder auch von Herden aus Pannusgewebe in den Knorpel kommen kann und so sekundär zu tiefgreifenden Knorpeldefekten führt (MOHR 1984; DROMMER et al. 1989; McILWRAITH 1989).

Über die gesamte Knorpeldicke durchgehende Defekte werden durch Metaplasie des Granulationsgewebes, das vom Gelenkrand oder von subchondralen Markspalten aus entsteht, repariert (RIDDLE 1970; FASSBENDER 1983; ROONEY 1994). Das Knorpelersatzgewebe enthält signifikant weniger Glykosaminoglykane und Proteoglykane (McILWRAITH 1989) und hat eine geringere Druckfestigkeit als hyaliner Knorpel (DROMMER 1994).

Bei den mechanischen Faktoren spielen einerseits das akute Trauma, das in direkter oder indirekter Weise die Gelenkfunktion beeinträchtigt und andererseits die repetierende Traumatisierung eine Rolle. Nutzungsbedingte Überbelastung oder Fehlbelastung bei angeborenen oder erworbenen Gliedmaßenfehlstellungen führen durch die repetierende Traumatisierung auch auf normalen Gelenkflächen allmählich zu adaptiven und regressiven Veränderungen (DÄMMRICH 1993). Die Zerstörung des Gelenkknorpels ist die wichtigste pathologische Komponente in einer Reihe degenerativer und teilweise regenerativer Veränderungen, die letztlich alle Gewebe und Strukturen eines Gelenkes betreffen (McILWRAITH 1989).

Durch die Schädigung des Knorpelnetzwerkes wird die Hydratationshülle aus Proteoglykanen beeinträchtigt und das Knorpelgewebe kann durch das Wasser anschwellen. Dies ist eine der ersten Veränderungen einer degenerativen Arthritis (NIXON 1993).

Die Veränderung der Knorpelfarbe von weiß bis bläulichweiß zu brauner oder gelbbrauner Farbe, häufig mit transparentem Erscheinungsbild ist der erste makroskopische Hinweis auf eine Schädigung (McILWRAITH 1989; ROONEY 1994).

Anfänglich kommt es zur Ausbildung einer blasigen Beschaffenheit, die zu einer Eindellung und einem oberflächlichen Abtragen des Knorpels führt. Der progressive Knorpelschwund manifestiert sich dann auf verschiedene Arten, für die eine Vielzahl von Begriffen wie Knorpelschwund, Knorpelverschleiß, Verschleißlinien, Erosionen oder Ulzerationen verwendet werden (McILWRAITH 1989).

Makroskopisch ist die Gelenkknorpeldegeneration durch Fibrillationen, Erosionen und Schliiffusuren erkennbar (HAYNES 1980; VAN SUNTUM 1983; McILWRAITH 1996). Eine Besonderheit stellen Corpora libera dar, die an der Dorsalkante des Fesselbeins entstehen (VAN VEENENDAAL u. MOFFAT 1980; SCHUBE 1991).

Diese Veränderungen können begleitet sein von subchondraler Knochensklerose, gelegentlichen subchondralen zystischen Läsionen, Penetration von Blutgefäßen durch die Kittlinie, fokaler Osteonekrose und periartikulärer Osteophytenformation (SCHUBE 1991; McILWRAITH 1996).

### 2.3.2 Pathomechanismen der Synovialmembran

Die Synovialmembran zeigt als modifiziertes Bindegewebe typische Entzündungsreaktionen. Diese sind bei den verschiedenen Gelenkveränderungen recht unspezifisch und die Unterschiede bestehen eher im Grad der Entzündung als in der Art. Eine Ausnahme bildet die infektiöse Arthritis, bei der die Entzündung von geringen Veränderungen mit zellulärer Infiltration bis hin zur Nekrose der Synovialmembran und der Entstehung einer ausgedehnten fibrinopurulenten Exsudation variiert (McILWRAITH 1989).

Die Synovialitis führt zu einem Synovialerguss mit Schwellung der Gelenkkapsel. Bei einer leichten Entzündung entspricht die vermehrt gebildete Synovia hinsichtlich der Zusammensetzung annähernd der normalen Synovia, während in schwereren Fällen Fibrinogen, Globuline und Leukozyten zunehmen und die Viskosität abnimmt (McILWRAITH 1989).

Bei milden Krankheitsverläufen kann die Synovialmembran nach akuten und chronischen Entzündungen funktionell wieder vollständig hergestellt werden, während es bei schwereren Veränderungen zum Ersatz der Membran durch Granulationsgewebe kommt. Kleine Defekte werden von den Synoviozyten direkt geschlossen, größere heilen unter der Vermittlung der Mesenchymzellen aus dem subsynovialen Gewebe (McILWRAITH 1989).

Durch wiederholte Interposition der Synovialfalte zwischen dem dorsalen Fesselbeinrand und der Facies articularis des Os metacarpale bzw. Os metatarsale kommt es zu einer Gewebeerirritation, die zu einer chronisch proliferativen bis metaplastischen Veränderung führt (RÖCKEN 1995). Von McILWRAITH et al (1978, 1990) werden neben Hyperämien und Petechien auch morphologische Veränderungen der Synovialmembran, wie die Bildung neuer Zottenformen als Anzeichen einer Synovialitis beschrieben.

Des Weiteren geht eine Synovialitis mit der Freisetzung von verschiedenen Entzündungsmediatoren, einschließlich Prostaglandinen, Zytokinen, Kininen, Histaminen und 5-Hydroxytryptaminen sowie einer Aktivierung des Komplement- und Gerinnungssystems einher (TODHUNTER u. LUST 1990; PALMER u. BERTONE 1994, McILWRAITH 1996).

Außerdem ist das Stratum synoviale die Bildungsstätte für potentiell knorpelzerstörende Enzyme. Proteasen und Glykosidasen lösen die Proteoglykane und Glykosaminoglykane (GAG) der Knorpeloberfläche auf und Kollagenasen bauen das Kollagen ab. Die Enzyme werden bei der Entleerung synovialer Lysosomen in das erkrankte Gewebe oder von einwandernden neutrophilen Granulozyten freigesetzt (DROMMER et al. 1982; McILWRAITH 1989, TODHUNTER u. LUST 1990).

Vor erst kurzer Zeit wurde der Anteil an neutralen Metalloproteasen und Serin-Proteasen in der humanen Synovialmembran gemessen und eine Korrelation zwischen der Aktivität neutraler Enzyme und der Schwere der Entzündung der

Synovialmembran festgestellt. Man nimmt an, dass die Entzündung der Synovialmembran wahrscheinlich ein sekundäres Phänomen als Folge der Freisetzung von Knorpelabbauprodukten in die Synovialflüssigkeit ist. Es ist bekannt, dass alle Gelenkgewebe potentielle Quellen für lysosomale Enzyme sind (McILWRAITH 1996).

Auch die Prostaglandine aus dem Stratum synoviale bewirken eine Abnahme des Proteoglykangehaltes in der Knorpeloberfläche. Sie scheinen sowohl die Synthese der GAG und Proteoglykane zu beeinträchtigen als auch ihren Abbau zu verursachen (McILWRAITH 1982, 1989, PALMER u. BERTONE 1994).

Die zelluläre Produktion von Prostaglandin E<sub>2</sub>, Zytokinen, neutralen Metalloproteinasen (Kollagenase, Stromelysin, Gelatinase) und teilweise Interleukin-1, welches indirekt die Freisetzung von neutralen Metalloproteinasen bewirkt, wird durch die Anwesenheit von Knorpelabbauprodukten in der Synovia gesteigert (PALMER u. BERTONE 1994 b; McILWRAITH 1996). Die biologische Aktivität von Interleukin-1 und Substanz P (ein mit der Nociception assoziiertes Neuropeptid der Typ C Neuronen) verursachen eine Synovialproliferation. Interleukin-1 stimuliert die Fibroblastenproliferation und Substanz P verursacht eine Proliferation der Synoviozyten (TODHUNTER u. LUST 1990).

Einen weiteren knorpelschädigenden Faktor stellen die Peroxydanionen dar, die bei Gelenkentzündungen in großer Mengen von phagozytierenden neutrophilen Granulozyten in das Gelenk freigesetzt werden. Das sehr reaktionsfreudige Peroxydradikal kann Hyaluronsäure, Proteoglykane und Kollagen im Knorpel schädigen. Weiterhin wird von McILWRAITH (1989) angenommen, dass die pathologischen Veränderungen bei der Synovialitis ihrerseits Einfluss auf die Peroxydradikalbildung nehmen.

Entzündungen der Synovialis verursachen Schmerzen durch die direkte Stimulation der Schmerzrezeptoren im Gelenkkapselgewebe. Die Synovialmembran mit ihren nociceptiven und autonomen Nervenfasern ist zwar wesentlich schwächer innerviert als die fibröse Gelenkkapsel (Stratum fibrosum), Gelenkschmerzen können aber auch aus dieser Quelle herrühren (PALMER u. BERTONE 1994, McILWRAITH 1996).

Ein bestehender Synovialerguss kann durch die Gelenkschwellung mit resultierender Erweiterung der Interzellularspalten der Synovialis verschlimmert werden. Der hierdurch entstehende intraartikuläre Druckanstieg kann zu einer Verminderung der Blutzufuhr durch das Kollabieren des Kapillarnetzes führen. Die herabgesetzte Blutversorgung führt dann neben einer Hypoxie, Azidose und Abnahme des Glukosegehaltes in der Synovialflüssigkeit, auch zu einer potentiellen Wiederdurchblutungsschädigung durch die Produktion von freien Radikalen des Sauerstoffderivates (ALLEN et al. 1989; McILWRAITH 1989).

## 2.4 Erkrankungen des Fesselgelenkes

### 2.4.1 Idiopathische Synovialitis

Die idiopathische Synovialitis des Fesselgelenks, auch als Gallen oder Hydrops bezeichnet, stellt einen chronischen Synovialerguss dar, der weder mit klinischen Symptomen noch mit röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen einhergeht (McILWRAITH 1989; LITZKE u. DIETZ 1999). Obwohl die Gallen den nicht entzündlichen Gelenkergüssen zugeordnet werden, wäre die Bezeichnung als geringgradige chronische Synovialitis besser, da sich histologisch entzündliche Veränderungen zeigen können (McILWRAITH 1989; TULAMO et al. 1994). Auch die Synovia zeigt leichte Veränderungen und in der Hälfte der Fälle sind makroskopisch Befunde feststellbar. Pathogenetisch werden unter anderem unphysiologische biomechanische Beanspruchungen (Fehlstellungen des Fesselgelenkes), Zerrungen, kleinere Traumata und mangelhafter Beschlag diskutiert (VAN PELT 1967; McILWRAITH 1989).

## 2.4.2 Traumatische Arthritiden

Der Begriff Arthritis bzw. Arthrosis kann nach Ansicht von McILWRAITH (1996) für jegliche Erkrankung des Gelenkes verwendet werden. Dabei unterteilt er die ätiologischen Faktoren in drei große Gruppen:

1. Traumatische Ursachen
2. Entwicklungsbedingte Ursachen, (Osteochondrosis)
3. Infektionen

Bei den traumatischen Ursachen kann weiterhin zwischen einmaligen akuten Traumen mit direkter oder indirekter Schädigung des Knorpels und repetierenden Traumen unterschieden werden. Indirekte Schädigungen der Gelenkflächen können aus Gelenkkapselveränderungen bei Distorsionen und Subluxationen entstehen, die mit einem Erguss (aseptische seröse Arthritis) oder einer Gelenkblutung (Hämarthros) einhergehen. Die direkte Schädigung der Gelenkflächen umfasst die Gelenkfrakturen. Repetierende Traumatisierungen werden entweder auf normalen Gelenkflächen wirksam (z.B. nutzungsbedingte Überbelastung, Fehlstellungen) oder weniger belastungsfähige Gelenke werden von normalen Bewegungen wiederholt traumatisiert (McILWRAITH 1989; PETTERSSON 1993; DÄMMRICH 1993).

Aus jeder der Veränderungen kann sich eine Osteoarthritis, auch als degenerative Gelenkerkrankung bezeichnet, entwickeln. Der Begriff Osteoarthritis ist spezifisch und entspricht einer voranschreitenden und permanenten Zerstörung des Gelenkknorpels (McILWRAITH 1989).

Im amerikanischen Sprachraum wird für eine traumatische Arthritis bzw. Arthrosis dorsal im Fesselgelenk der Begriff „osslet“ verwendet (McILWRAITH 1989; ROONEY 1994). Die „transversale Arthrosis“ des Fesselgelenks wird als „gullwing arthrosis“ bezeichnet (ROONEY 1994).

Bei der „dorsalen Arthrosis“ ist überwiegend der proximale Bereich des Gelenkknorpels des Mc/Mt III mit gegenüberliegenden Läsionen der Dorsalkante des Fesselbeines betroffen. Bei der „transversalen Arthrosis“ sind der Knorpel des Transversalkammes und der gegenüberliegende Knorpel der Gleichbeine an ihrer

Basis und zwar parallel zu ihr involviert. Die Läsionen an den Gleichbeinen sind sehr fein und werden leicht übersehen. Beide Arthrosisformen beginnen mit dem Untergang der Chondrozyten und dem Verlust der Metachromasie der interzellulären Matrix, gefolgt von Chondrozytenvermehrung, Verlust der interzellulären Matrix, Spaltung und Ausfransen der demaskierten Kollagenfasern. Makroskopisch erscheinen Erosionen und Ulzerationen, wenn die geschädigte Matrix und das Kollagen in die Gelenkhöhle hinein abgestoßen werden (ROONEY 1994).

Bei zu schnellen Bewegungen und zu starker dorsaler Überstreckung gerät der Dorsalrand der Phalanx I außerhalb der Gelenkknorpelfläche des Mc/Mt III, was zu einer abnormalen Beschleunigung führt. Bei der transversalen Arthrosis werden die basalen Gleichbeinränder durch diese „Überbewegung“ bis und über den Transversalkamm hinaus geführt. Dieses führt durch den Aufprall und die Vibrationen zu Schädigungen. Es kann sogar zu Frakturen der Gleichbeinbasis kommen. Sowohl die dorsale als auch die transversale Arthrose erscheint zuerst medial (ROONEY 1994).

#### 2.4.2.1 Traumatische Synovialitis und Kapsulitis

Der wichtigste ätiologische Faktor für eine Synovialitis und Kapsulitis des Fesselgelenks ist ein ständig wiederkehrendes Trauma. Die repetierende Hyperextension führt zur Traumatisierung der Synovialmembran mit folgender Synovialitis, aus der sekundär eine Kapsulitis entstehen kann. Eine primäre Kapsulitis tritt an den Ansatzstellen der Gelenkkapsel am Knochen auf und durch die Entzündung kommt es im weiteren Verlauf zu Knochenumbildungen am dorso-distalen Ende des Mc III bzw. Mt III und am dorso-proximalen Fesselbeinrand. Im amerikanischen Sprachraum wird für das akute Stadium der Kapselentzündung im dorsalen Fesselgelenksbereich der Begriff „green osslet“ verwendet. Anfänglich tritt ein Synovialerguss in Verbindung mit einer Synovialitis auf, aus der sich bei fortgesetzter Belastung eine Verdickung der fibrösen Gelenkkapsel und degenerative Veränderungen entwickeln (McILWRAITH 1989).

#### 2.4.2.2 Chronisch proliferative Synovialitis

Die chronisch proliferative Synovialitis wird als fortgeschrittenes Stadium einer Synovialitis und Kapsulitis des Fesselgelenks angesehen, die durch Traumen verursacht wird (McILWRAITH 1989; RÖCKEN 1995; DABAREINER 1996). Aufgrund der Ähnlichkeit mit der nodulären Synovialitis des Menschen wurde sie ursprünglich auch als Synovialitis villosa bezeichnet. Allerdings fehlt bei der equinen Form die typische Zottenpigmentierung (NICKELS et al. 1976; ROSE 1988). Durch die sich wiederholenden Einklemmungen der Synovialfalte in der proximodorsalen Gelenkaussackung des Fesselgelenks entstehen Gewebsirritationen, die zu chronisch proliferativen bis metaplastischen Veränderungen führen.

Diese Gewebsdeformationen können die medialen oder lateralen Anteile oder die gesamte Faltenstruktur betreffen (McILWRAITH 1989; BUDRAS u. REESE 1994; RÖCKEN 1995). DABAREINER et al (1996) finden bei ihren Untersuchungen, dass die mediale Falte stets stärkere Veränderungen aufweist als die laterale. Gleichzeitig am distalen Ende des Mc/Mt III auftretende Erosionen der Kortikalis entstehen vermutlich durch den lokalen Druck der Gewebmassen (ROSE 1988; McILWRAITH 1989).

#### 2.4.2.3 Intraartikuläre Frakturen

Neben der Stabilitätsbeeinträchtigung sind die intraartikulären Frakturen wegen der möglichen Folgen für das Gelenk von besonderer Bedeutung. Der Gelenkknorpel kann einerseits durch den hindurchziehenden Frakturspalt geschädigt werden. Andererseits kann eine Traumatisierung auch durch den mechanischen Abrieb der gegenüberliegenden Gelenkflächen bei Knochenverlagerung entstehen. Läsionen an der gegenüberliegenden Seite einer Chip-Fraktur werden im amerikanischen Sprachraum als „kissing lesions“ bezeichnet. Außer der mechanischen Schädigung des Gelenkknorpels können von der Fraktur ausgehende Trümmer eine Synovialitis verursachen (AUER 1980; McILWRAITH 1986, 1989).

Klinisch treten intraartikuläre Frakturen mit Synovialitis und Kapsulitis wie traumatische Arthritiden in Erscheinung. Die Beugung des Gelenks verursacht im akuten Stadium Schmerzen, im chronischen Stadium ist sie nur eingeschränkt möglich.

Im Fesselgelenk kommen Chip-Frakturen (Absprengungsfrakturen) des Fesselbeins, seltener Frakturen distal am Mc/Mt III und Gleichbeinfrakturen vor (STASHAK 1989).

#### 2.4.2.4 Degenerative Gelenkerkrankungen (Osteoarthritis)

Synonyme Bezeichnungen für degenerative Gelenkerkrankungen sind Arthropathia/Arthrosis deformans oder in der englischsprachigen Literatur degenerative joint disease, Osteoarthritis und Osteoarthrosis (SCHULZ u. DÄMMRICH 1991; McILWRAITH 1996).

Degenerative Gelenkerkrankungen sind durch Zerstörung des Gelenkknorpels, begleitet von Knochen- und Weichteilveränderungen, einschließlich subchondraler Knochensklerosierung und marginaler Randzackenbildung charakterisiert. Die Erkrankung wurde in der Human- und Pferdeliteratur unterschiedlich definiert, was in der Vergangenheit zu Verwirrungen führte. Übereinstimmung besteht darin, dass es zum Verlust der Funktion des Knorpels kommt. In der Humanmedizin wurde die Osteoarthritis (OA) in eine primäre und eine sekundäre Form unterteilt. Bei der primären OA sind die ätiologischen Ursachen unbekannt, zu ihr zählt die OA alter Menschen. Bei der sekundären OA sind die ätiologischen Ursachen, wie beispielsweise vorangegangene bakterielle Arthritiden oder intraartikuläre Frakturen, nachweisbar. Anfangs wurde der Begriff degenerative Gelenkerkrankung synonym zur primären OA verwendet. Heute hat die Unterteilung in primäre und sekundäre OA an Bedeutung verloren und die Bezeichnung degenerative Gelenkerkrankung wird synonym zu jeder Form der OA verwendet (HOWELL et al. 1992). Die OA hat ein charakteristisches Bild des Knorpelumbaus mit unterschiedlichen Graden an Knorpelhypertrophie und Knochenremodellierung, so dass verschiedene Autoren die OA eher als pathologische, denn als klinische Einheit betrachten (HOWELL et al. 1992).

Wesentliche pathologische Merkmale sind unterschiedliche Grade lokaler Einrisse und Auffaserungen des Knorpels bis hin zu kompletter Erosion und Verlust des Gelenkknorpels (AUER 1980; McILWRAITH 1982, 1996). Die equine OA geht fast immer mit einer Entzündung der Synovialmembran einher und klinische Anzeichen sind Schmerz und Dysfunktion des betroffenen Gelenks. Obwohl die morphologischen Geschehnisse einer OA gut beschrieben wurden, besteht eine mangelhafte Korrelation zwischen den morphologischen Veränderungen und ihrer klinischen Bedeutung (McILWRAITH 1996). Die frühere Betrachtungsweise, dass die OA die eigentliche Erkrankung des Knorpels ist, hat sich dahingehend verändert, dass ein enzymatischer Umbau als zentrales Merkmal der OA angesehen wird und dem morphologischen Zusammenbruch vorausgeht (McILWRAITH 1996).

Es werden drei Hauptgruppen ätiologischer Faktoren diskutiert. Die erste basiert auf der Grundlage von physikalischen Kräften und von fehlerhaftem Gelenkknorpelgewebe. Die zweite schreibt einen Hauptteil der Erkrankung der fehlerhaften Chondrozytenantwort des Knorpels auf Insulte zu, wobei die Chondrozytenantwort sowohl den Umbau- als auch den Reparationsprozess betrifft. Die dritte beinhaltet Knochenremodellierung, Reaktionen der Synovialmembran, Mikrofrakturen, Durchblutungsveränderungen und andere außerhalb des Gelenkknorpels liegende Faktoren als primäres Problem mit nachfolgender sekundärer Knorpelveränderung (McILWRAITH 1996).

Eine ähnliche Theorie wurde von FRICKER et al (1993) aufgestellt, die den erhöhten Gewebedruck in den am Gelenk beteiligten Knochen als pathogenetischen Faktor degenerativer Gelenkerkrankungen betrachten. Durch verschiedene Noxen verursachte Entzündungen führen zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität. Daraus resultiert ein interstitieller Druckanstieg, der wiederum die Mikrozirkulation beeinträchtigt und damit das Sauerstoffangebot reduziert. Die Funktion und Struktur der Zellen werden beeinträchtigt und können mit dem Zelltod enden. Aus den zellulären Schäden können neben den weiteren Störungen der Gefäßpermeabilität und dem Freiwerden von osmotisch aktiven Substanzen auch pathologisch-anatomische Gelenkveränderungen resultieren, womit sich der Circulus vitiosus schließt.

Von McILWRAITH (1996) wurde eine Einteilung, der degenerativen Gelenkerkrankungen in die drei Kategorien vorgenommen: Die erste geht mit einer Synovialitis und Kapsulitis einher (häufig im Karpus, Fesselgelenk, distalen Tarsalgelenk und Hufgelenk). Die zweite ist verbunden mit bzw. gewöhnlich sekundär nach anderen bekannten Verletzungen oder Problemen, einschließlich intraartikulärer Frakturen, traumatischer Gelenkknorpelverletzungen, Osteochondrosis, Subchondraler Knochenverletzungen und -erkrankungen, subchondraler zystischer Veränderungen, septischer Arthritis und Fragmentierung der distalen Patellabereiche. Bei dem dritten Typ handelt es sich um zufällig festgestellte oder nicht progressive Erosion des Gelenkknorpels.

Der pathogenetische Ablauf der degenerativen Gelenkerkrankung wird von verschiedenen Autoren in fünf Stadien unterteilt (FASSBENDER 1983; DÄMMRICH 1993):

1. Primärläsionen des Gelenkknorpels: Mechanische Insulte oder Teildemaskierungen der Kollagenfasern stören die kontinuierliche Glätte der Gelenkoberfläche und bieten Ansatzpunkte für Scherkräfte bei weiteren Bewegungen. Diese erste Rauigkeit in Form multipler kleiner Einrisse kann durch das Lubrikationsvermögen der Synovialflüssigkeit längere Zeit kompensiert werden, vor allem wenn der Knorpel der gegenüberliegenden Seite noch glatt ist. Im Mittelpunkt der Pathogenese stehen Stoffwechselstörungen der Chondrozyten und deren Folgen. Geringgradige Stoffwechselstörungen führen zur beschleunigten Mauserung der Grundsubstanz, schwerwiegendere Formen beeinflussen die Synthese und Sekretion der Grundsubstanz.
2. Einrisse und Abrisse des Gelenkknorpels: Weist auch die Gegenseite Knorpelläsionen auf, reicht das Lubrikationsvermögen der Synovia nicht mehr für eine hinreichende Glättung der Oberfläche aus und die Einrisse vertiefen sich. Ältere Fissuren zeigen im Gegensatz zu frischen Knorpelläsionen abgeschliffene, gerundete Ränder. Gelegentlich kommt es auch zu Tangentialabrissen entsprechend dem arkadenartigen Faserverlauf der oberflächlichen Kollagenfasern, die dann als fahnenartige Substanzabrisse im Gelenkspalt

flottieren. Für die Entstehung der sekundären Synovitis ist diese Art der Läsion von besonderer Bedeutung.

3. Knorpelabrieb: Von einem gewissen Grad der Ein- und Abrisse an nimmt die schrittweise Zerstörung des geschädigten Knorpels ihren Lauf. Tangentiale Scherkräfte finden bei jeder Gelenkbewegung Ansatzpunkte. Das abgeriebene Knorpelmaterial gelangt mit der Synovialflüssigkeit in den Synovialrezessus. Der Knorpelverlust wird von einer Knochenneubildung und sklerotischen Verstärkung der subchondralen Knochenlamelle begleitet. Während im Belastungsbereich des Gelenkes Knorpelsubstanz zerstört wird, können außerhalb der Belastungszone spongiose Osteophyten entstehen, deren Oberfläche von Faserknorpel bedeckt wird. Freigelegter subchondraler Knochen wird durch die Scherbewegungen regelrecht glatt poliert und es entsteht die eburnisierte „Knochenglatze“.
4. Knochenabschliff: Der Knochenabschliff kann schrittweise weitergehen, wobei auch die subchondrale Knochenlamelle nicht verschont bleibt. Mit ihrer Zerstörung werden die Markräume eröffnet und Synovialflüssigkeit in die Markhöhle hineingepresst. Im weiteren Verlauf können Knochensplitter und Knorpeldetritus in die entstandenen Höhlen hineingetrieben werden, die sogenannte „Geröllzyste“ entsteht.
5. Bindegewebige Remodellierung der Gelenkoberfläche: Nach Eröffnung der Markhöhle dringen Blutgefäße, Fibroblasten und Bindegewebsfasern von dort an die Gelenkoberfläche vor. Sie bilden zunächst ein Granulationsgewebe, aus dem sich eine lockere Narbe entwickelt und zunächst die „Knochenwunde“ schließt. Mit zunehmendem Alter wird die Narbe faserreicher und zellärmer, ihre Oberfläche wird unter mechanischer Belastung in die Kontur der Gelenkoberfläche glättend eingebaut. Durch die fibrös-narbige Remodellierung wird die Gelenkfläche wieder weitgehend funktionsfähig.

### 2.4.3 Osteochondrose

Die Osteochondrose oder Chondrodysplasie wird einer Störung in der Zelldifferenzierung im wachsenden Knorpel zugeordnet. Es kommt zum Ausbleiben der enchondralen Ossifikation und zum Persistieren eines hypertrophierten Knorpels, wobei sowohl die metaphysäre Wachstumszone als auch der Gelenkknorpel betroffen sein können. Durch die fehlende enchondrale Ossifikation entstehen in der Radiärzone Nekrosen des verdickten, persistierenden Knorpels (DÄMMRICH 1985; McILWRAITH 1989; HERTSCH 1991). Als Folge können mechanische Belastungen Fissuren im geschädigten Knorpel hervorrufen. Ein progressiver Knorpelabbau führt unter Umständen zu den Syndromen, die als Osteochondrosis dissecans oder als periartikuläre subchondrale Knochenzysten bekannt sind (McILWRAITH 1989). Die Osteochondrosis dissecans manifestiert sich pathologisch als Knorpelzersetzung, die zu Ablösungen und freien Gelenkkörpern führt, durch die weitere Gelenkdefekte entstehen. Sowohl die Osteochondrosis dissecans als auch die subchondralen Zysten wurden von vielen Autoren als Manifestation der Osteochondrose angesehen (LJUNGGREN u. REDLAND 1970; ROONEY 1975; REJNO u. STROMBERG 1978; STROMBERG 1979). Veränderungen am palmarodistalen Ende des Os metacarpale III, welche die Verbindung zwischen dem Metakarpus und den Gleichbeinen betreffen, werden ebenfalls als Osteochondrosis dissecans beschrieben. Diese Läsion tritt palmar an der querverlaufenden Erhebung proximal der Gelenkfläche am distalen Mc III auf. Für die sogenannte palmarodistale Läsion der Gelenkfläche des Os metacarpale III ist eine subchondrale Nekrose charakteristisch. Es wird vermutet, dass sich diese Läsion im subchondralen Knochen in Verbindung mit der Hyperextension des Fesselgelenkes entwickelt (HORNOFF et al. 1981, McILWRAITH 1989).

Für die pathologische Knorpelreifung wird ein multifaktorielles Geschehen verantwortlich gemacht. Prädisponierende Faktoren für eine Osteochondrose bei wachsenden Tieren sind zu schnelles Wachstum, übermäßige Ernährung, Ernährungsunbalancen und zusätzliche Traumatisierung des Gelenkknorpels. Ebenfalls vermutet werden genetische Prädispositionen, allerdings fehlt hierfür noch der endgültige Beweis. Die Osteochondrose tritt vor allem bei jungen,

schnellwüchsigen, intensiv gefütterten Tieren auf (SCHOUGAARD et al. 1987; McILWRAITH 1989; PHILIPSSON et al. 1992).

Örtliche Fehlbelastungen auf konvexen Gelenkflächen führen zu adaptativen Proliferationen der oberflächlichen Knorpelzellen, so dass es infolge der verlängerten Diffusionsstrecke zu Ernährungsstörungen in den tiefer gelegenen Knorpelschichten kommt (DÄMMRICH 1993; NIXON 1993). Da die Versorgung der Chondrozyten über die Eröffnungszone nicht mehr gewährleistet ist, entstehen herdförmige Knorpelnekrosen, die zapfenförmig in die subchondrale Spongiosa hineinragen. Durch die Knorpelnekrosen kommt es zur schuppenförmigen Abhebung des Gelenkknorpels. Das epiphysäre Wachstum unter den Defekten sistiert, während das umgebende Knorpelgewebe weiterwächst, auf diese Weise entwickeln sich subchondrale zystoide Defekte (DÄMMRICH 1993). Des Weiteren ist der verdickte Knorpel anfälliger für mechanische Verletzungen und kann sich vom subchondralen Knochen abspalten, so dass sich freie Gelenkkörper bilden (NIXON 1993).

Die am häufigsten von OCD betroffenen Gelenke sind das Kniescheiben-, Talocrural-, Schulter- und Fesselgelenk, wobei im Fesselgelenk auch häufig Läsionen ohne klinische Symptome vorkommen (MÜLLER 1982, McILWRAITH 1986, 1989).

Die OCD am Sagittalkamm des Mc/Mt III führt im allgemeinen zur Entstehung eines osteochondralen Fragmentes und das Fesselgelenk zeigt typische auflösende, zersetzende Läsionen (McILWRAITH 1989).

DÄMMRICH (1985) beobachtete Knorpeldefekte im Sinne einer OCD häufiger auf der medialen Seite der Trochlea metacarpi als lateral. Für die palmarodistale Läsion der Gelenkfläche des Mc III ist eine subchondrale Nekrose charakteristisch. Subchondrale Zysten, die im Fesselgelenk am distalen Ende des Mc III, proximalen Ende des Fesselbeins und an den Gleichbeinen vorkommen können, stellen sich als knorpelbedeckte Vertiefungen der Gelenkoberfläche, verbunden mit tiefen Rissen und Unebenheiten dar (TROTTER 1982).

McILWRAITH (1989) stellte bei einer OCD im Fesselgelenk auch röntgenologische Veränderungen auf der klinisch unauffälligen Seite fest und in manchen Fällen einen positiven Ausfall der Beugeprobe, obwohl weder Lahmheit noch Gelenkerguss

bestanden. Die klinische Manifestation einer palmarodistalen Läsion ist sehr unterschiedlich, typischerweise tritt eine Lahmheit erst während der Arbeit auf, ein Gelenkerguss muß nicht bestehen und die Beugeprobe kann fraglich ausfallen (HORNOFF et al. 1981; McILWRAITH 1989). Bei der Röntgenuntersuchung ist ein subchondraler Knochenschwund im palmarodistalen Bereich der Gelenkfläche des Mc III zu sehen. HORNOFF et al. (1981) konnten allerdings auch bei gesunden Rennpferden ähnliche Veränderungen finden, die aus fast abgestorbenem subchondralen Knochen bestehen, der von makroskopisch normal erscheinendem Knorpel bedeckt und von reaktivem Knochen umgeben ist. Zysten im Fesselgelenk manifestieren sich klinisch gewöhnlich erst bei Pferden im Training (McILWRAITH 1989).

## 2.5 Untersuchungsverfahren

### 2.5.1 Klinische Untersuchung

Bereits 1887 wurde von MÖLLER die Lahmheit als eine Störung im regelmäßigen Gebrauch der Gliedmaßen, hervorgerufen durch krankhafte Zustände oder schmerzhaft empfundene Zustände definiert. Die Faktoren, die eine Lahmheit verursachen können sind vielseitig: Traumen, angeborene oder erworbene Anomalien, Infektionen, metabolische Störungen, Erkrankungen des Kreislaufapparates oder des Nervensystems (KELLER 1976; STASHAK 1989). Dementsprechend hat die klinische Untersuchung im Rahmen der Lahmheitsdiagnostik einen großen Stellenwert. Durch sie soll die Lokalisation der Lahmheitsursache herausgefunden werden. Verschiedene Autoren bedienen sich eines Untersuchungsschemas, das Anamnese, Adspektion, Palpation, Beurteilung des Pferdes im Stand der Ruhe und in der Bewegung, Provokationsproben und diagnostische Anästhesien umfasst und gegebenenfalls durch weiterführende Maßnahmen (z.B. bildgebende Diagnostik) erweitert wird (STASHAK 1989; HERTSCH 1987a).

STASHAK (1989) beschreibt, dass es zum Beispiel durch Chip-Frakturen oder degenerative Veränderungen in Gelenken zu einer Verkürzung der kranialen Vorführphase (Phase in der sich die Gliedmaße vor dem Hufabdruck der gegenüberliegenden Gliedmaße befindet) kommt. Bei degenerativen Veränderungen der Zehengelenke beobachtet er einen flacheren Vorführbogen, da sich das Pferd bemüht, den Schmerz beim Fuß zu verringern.

Umfangsvermehrungen im dorsalen Bereich des Fesselgelenkes können auf Verdickungen der Gelenkkapsel, eine chronisch proliferierende Synovialitis/Kapsulitis, auf Chip-Frakturen des Fesselbeins oder sonstige lange bestehende Gelenkfrakturen hinweisen (VAN VEENENDAHL u. MOFFAT 1980; STASHAK 1989). Eine vermehrte Füllung des proximopalmaren /-plantaren Endblindsackes des Fesselgelenkes kann bei idiopathischer Synovialitis (Gallen) oder Frakturen (v.a. bei einseitiger Füllung) vorliegen (STASHAK 1989).

Eine deutliche Verstärkung der Lahmheit nach einer Fesselgelenkbeugeprobe bei verminderter Beugung des Gelenkes kann ein Hinweis auf eine Synovialitis/Kapsulitis, Gelenkfrakturen, degenerative Gelenkerkrankungen oder Osteochondrose (bei jungen Pferden) sein (YOVIČH et al. 1986a; STASHAK 1989).

Meistens ist nach der adspektorischen und palpatorischen Untersuchung und den Provokationsproben die Lahmheitsursache nicht geklärt (STASHAK 1989). Deshalb werden schmerzhaft Veränderungen am Fesselgelenk mit einer Leitungs- oder einer Gelenkanästhesie lokalisiert.

Die Anästhesie der Nn. palmares/plantares mediales und laterales und der Endäste der Nn. metacarpi palmares bzw. metatarsi plantares (MPA: mittlere palmar/plantar Anästhesie) erfolgt ca. 2 cm proximal des größten Fesselgelenkumfanges mit je 6 ml eines 2%igen Lokalanästhetikums mit Sperrkörpern. Weitestgehend schmerzunempfindlich werden hierdurch der dorsale Bereich von Hufbein und Huflederhaut, das Huf- und Krongelenk, der palmare Teil des Fesselgelenkes, Anteile der Gleichbeine und der Beugesehnsenscheide sowie teilweise der Bandapparat des Fesselgelenks. Um das Fesselgelenk weitestgehend schmerzunempfindlich zu machen, wird die „Interosseus-Anästhesie“ mit 5 ml

Lokalanästhetikum mit Sperrkörpern von lateral zwischen Röhrlbein und Fesselträger (M. interosseus) auf Höhe der Mitte des Röhrlbeines durchgeführt (ZELLER 1978, HERTSCH 1987b).

Die intraartikuläre Injektion in das Fesselgelenk erfolgt entweder in den palmaren/plantaren Rezessus (WORTHMANN 1982) oder an der Dorsalfläche, lateral oder medial der gemeinsamen Strecksehne (STASHAK 1989) mit 5-7 ml eines 2%igen Lokalanästhetikums ohne Sperrkörper.

### 2.5.2 Röntgenologische Untersuchung

Die Röntgenuntersuchung des Fesselgelenkes dient hauptsächlich zum Erkennen der Arthropathia chronica deformans, bei der sich knöcherne Umbauprozesse radiologisch als Randzacken, Exostosen und suprakondyläre Formveränderungen darstellen.

Nach DÄMMRICH (1975) ist eine radiologisch erkennbare Randzackenbildung immer mit einer Knorpelläsion verbunden. Sie wird von vielen Autoren (O'BRIEN, 1977; HAYNES, 1980) als sicheres Zeichen einer Arthropathia chronica deformans gewertet. In der Untersuchung von STÖCKLI u. UELTSCHI (1992) konnte jedoch eine Korrelation zur klinischen Untersuchung nur bei den dorsal am Fesselbein und proximal am Sesambein auftretenden Randzacken festgestellt werden. An allen anderen Lokalisationen zeigte sich keine Korrelation zur klinischen Untersuchung. Periartikuläre Osteophyten, die sich an den Kapsel- und Bandansatzstellen an der Spitze und der Basis der Gleichbeine entwickeln und hier röntgenologisch dargestellt werden können, sind die Folge eines schweren Traumas oder wiederholter leichter Traumatisierungen (EDWARDS 1986).

STÖCKLI und UELTSCHI (1992) fanden Exostosen an der Kapselansatzstelle und Reaktionen am intraartikulären, von der Synovialis bedeckten Periost zwischen Gelenkkapselansatz und Knorpelrand der Gelenkfläche häufig am MC III und Fesselbein gleichzeitig. Sie gehen davon aus, dass die verursachende Synovitis generalisiert vorliegt. Im Gegensatz zu O'BRIEN (1977), der bei Gelenken mit diesen

Exostoseformen gehäuft auch andere makro-pathologische Zeichen einer Arthropathia chronica deformans fand, konnten STÖCKLI u. UELTSCHI (1992) keine Korrelation zur klinischen Untersuchung finden.

Remodellierungsprozesse, die im palmaren/plantaren Gelenkbereich zu verlängerten Kondylen führen, werden als suprakondylärer Umbau bezeichnet. Diese Remodellierungsprozesse führen als Folge des chronischen Druckes der Gelenkaussackungen z.B. bei einer chronisch villonodulären Synovitis gegen den suprakondylären Knochen zu einer absorptionsbedingten Druckatrophie (HAYNES 1980; STÖCKLI u. UELTSCHI 1992).

Ursache für intraartikuläre Körper sind Absprengfrakturen am dorsalen Fesselbeinrand infolge einer Hyperextension (ADAMS 1966), frakturierte arthritische Osteophyten (EDWARDS 1986) und Osteochondrosis-dissecans-Läsionen (SOENNICHSEN 1982). Allerdings ist nicht jeder Gelenkkörper zwangsläufig die Ursache für eine Lahmheit. Bei Routine- bzw. Ankaufsuntersuchungen werden nicht selten intraartikuläre Gelenkkörper bei klinisch gesunden Fesselgelenken gefunden (EDWARDS 1986; STASHAK 1989; STÖCKLI u. UELTSCHI 1992). Eine klinische Relevanz haben die freien Gelenkkörper nur wenn klinische Entzündungssymptome vorliegen oder die spezielle Beugungsprobe des Fesselgelenkes schmerzhaft ausfällt (EDWARDS 1986).

SANDGREN (1988) findet röntgenologisch bei unter drei Jahre alten Pferden ohne orthopädische Probleme am häufigsten einzelne oder multiple Knochenfragmente oder Defekte im palmaren/plantaren, proximalen Bereich des Fesselbeins.

Kleine konkave Unregelmäßigkeiten am dorsalen Sagittalkamm, die kleiner als 2 mm sind, kommen relativ häufig vor. Diese Befunde korrelieren nicht mit klinischen Befunden. Wahrscheinlich handelt es sich um Läsionen im Sinne der Osteochondrosis dissecans (OCD) (YOVICH 1986b). Ohne weitere Anzeichen einer OCD und bei älteren Pferden, gelten kleine konkave Unregelmäßigkeiten als Normalbefund (STÖCKLI u. UELTSCHI 1992).

Bei größeren Aufhellungen des dorsalen Sagittalkammes handelt es sich um große OCD-Läsionen, die nicht der Norm entsprechen und als pathologischer Befund angesehen werden (STÖCKLI u. UELTSCHI 1992).

Kleine konvexe Unregelmäßigkeiten dorsal am Sagittalkamm, die kleiner als 2 mm sind, kommen seltener vor. Bei diesen zackenähnlichen Auflagerungen besteht ebenfalls keine Beziehung zu den klinischen Symptomen (STÖCKLI u. UELTSCHI 1992).

EDWARDS (1986) beschreibt bei Pferden im Alter von 5 Monaten bis 5 Jahren eine besondere Art von Zysten, die sich nahe der Gelenkfläche befinden und manchmal Verbindung zur Gelenkhöhle haben. Sie werden im Fesselbein in der Nähe der proximalen Gelenkfläche und seltener in Gleichbein und im distalen Teil des Metakarpus oder Os metatarsale gefunden. Manchmal füllt sich der Aufhellungsbereich innerhalb einiger Monate auf. Es können aber auch eine Verengung des Gelenkspalts und eine Sklerose des subchondralen Knochens vorhanden sein, die Hinweise auf eine sekundäre Gelenkerkrankung geben. Subchondrale Knochenzysten gehen nicht immer mit einer Lahmheit einher und werden auch als Zufallsbefunde entdeckt.

### 2.5.3 Arthroskopische Untersuchung

Die Arthroskopie hat seit den 1970er Jahren die Arthrotomie weitestgehend abgelöst. Im Vergleich zur Arthrotomie bietet sie diverse Vorteile, wie eine verkürzte postoperative Rekonvaleszenzzeit und ein verbessertes kosmetisches Erscheinungsbild durch geringere Traumatisierung des Weichteilgewebes, bessere Bewertung des Knorpels und der Synovialmembran durch den Vergrößerungseffekt und die Transillumination (McILWRAITH 1984; RÖCKEN et al. 1990).

Die meisten Autoren bevorzugen die „Dreiecks-Technik“, bei der für die Arbeitsgeräte ein zweiter Zugang gewählt wird. Am besten bewährt haben sich Arthroskope mit einer 25°- oder 30°-Optik (McILWRAITH u. FESSLER 1978; VALDEZ et al. 1983; McILWRAITH et al. 1990).

Die Indikation für eine diagnostische Arthroskopie liegt vor, wenn die spezielle und weiterführende bildgebende Diagnostik nicht zu einer Diagnose geführt hat. Eine therapeutische Arthroskopie ist angezeigt bei spezifischen Läsionen, die mit der Arthroskopie behandelt werden können (McILWRAITH u. FESSLER 1978; VALDEZ

et al. 1983; RÖCKEN et al. 1990). Im einzelnen handelt es sich um osteochondrale Fragmente an der proximalen Dorsalfläche des Fesselbeins, chronisch proliferative Synovialitis, Osteochondritis dissecans des Sagittalkammes, Abrissfrakturen am proximalen, palmaren/plantaren Fesselbein, distale intraartikuläre Gleichbeinfrakturen und posttraumatisches Hämarthros sowie die septische Arthritis (McILWRAITH und FESSLER 1978; McILWRAITH 1986, 1990; RÖCKEN et al. 1990).

Für die Distension und die Spülung des Gelenks während der Arthroskopie wird eine sterile polyionische Lösung oder Kochsalzlösung verwendet. Als weiteres Distensionsmedium kann Gas (Kohlendioxid, Lachgas) verwendet werden (McILWRAITH 1984, BOENING 1998). Die Vorteile der Gasarthroskopie liegen in einer besseren Bildqualität. Intraartikuläre Blutungen führen nicht zur Beeinträchtigung des optischen Mediums und die einsehbare Gelenkfläche wird größer, da die Synovialiszotten der Gelenkkapsel anliegen. Für die Mikroarthroendoskopie, den Einsatz von Kohlendioxid-Lasern und die Transplantation von Chondrozyten ist die Gelenkfüllung mit Gas eine Grundvoraussetzung (BOENING et al. 1998). Die Nachteile werden in einem größeren technischen Aufwand (CO<sub>2</sub>-Gaszylinder, Insufflationsgerät, zusätzlicher Verbindungsschlauch mit Bakterienfilter), erschwerter Einführung des Arthroskopschaftes, ohne den Gelenkknorpel zu verletzen und einer Sichtbeeinträchtigung durch Blasenbildung gesehen (McILWRAITH 1984; BOENING et al. 1998). Außerdem kann das Ausweichen des Gases durch die Zugänge zu subkutanen Emphysemen führen (McILWRAITH 1984). Dieser Nachteil wurde von BOENING et al (1998) nur in Einzelfällen beobachtet und die Resorption der subkutanen Emphyseme erfolgte innerhalb von 24 Stunden.

Die Arthroskopie im flüssigen Medium lässt allerdings geringe oberflächliche Knorpelschädigungen und Auffaserungen der Gelenkknorpeloberfläche besser erkennen. Außerdem besteht die Möglichkeit, therapeutisch das Gelenk massiv zu spülen (McILWRAITH 1984; BOENING et al. 1998).

Die arthroskopische Untersuchung des dorsalen Bereiches des Fesselgelenkes erfolgt durch einen Zugang medial oder lateral der gemeinsamen Zehenstrecksehne.

Auf diese Weise sind der distodorsale Bereich des Mc/Mt III und der proximodorsale Bereich des Fesselbeins einsehbar sowie die Zotten im dorsoproximalen Rezessus und dorsodistalen Kapselbereich zu untersuchen. Bei dem Zugang in den zottenbesetzten palmaren resp. plantaren Rezessus sind die Gelenkflächen des distalen palmaren Mc III resp. plantaren Mt III mit den Gleichbeinen und dem proximalen palmaren/plantaren Fesselbeins sowie der in diesem Bereich befindlichen Zotten darstellbar. Der distale zentrale Bereich des distalen Mc/Mt III und des proximalen Fesselbeins ist arthroskopisch nicht zu untersuchen (McILWRAITH et al. 1990).

#### 2.5.4 Synoviadiagnostik

Die Synovialflüssigkeit ist ein Dialysat des Blutserums für die niedermolekularen Bestandteile. Die makromolekularen Bestandteile, insbesondere die Proteine, gelangen nur zum Teil durch Gelfiltration des Blutserums durch die hyaluronathaltige Synovialdeckschicht in die Synovia (DÜRRIGL 1976; GREILING et al. 1979; KLEIN 1979; ALTMANN et al. 1980; BOLBOL 1983). Neben zellulären und festen Elementen enthält sie eine Vielzahl gelöster anorganischer und organischer Substanzen und zusätzlich speziell von der Synovialmembran gebildete Produkte wie die Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat und wahrscheinlich auch sogenannte Schmierungsglykoproteine (ALTMANN et al. 1980). WAGENER (1994) findet außerdem einen undefinierten Anteil von „Detritus“.

Die normale Synovialflüssigkeit ist hell-, blass- oder strohgelb, klar, frei von Flocken und gerinnt nicht, da sie im Gegensatz zum Blut kein Fibrinogen enthält (DÜRRIGL 1976; GREILING et al. 1979; KLEIN 1979; BOLBOL 1983; HERTSCH 1983; WAGENER 1994).

Ihre Aufgaben bestehen in der Ernährung, Schmierung des Gelenkknorpels und Abwehrleistungen im Fall von Infektionen oder rheumatischen Entzündungen beim Mensch (WAGENER 1994).

Bezüglich der Menge punktierbarer Synovia variieren die Angaben in der Literatur. Während nach HERTSCH (1983) in unveränderten Gelenken meist nur schwer und in geringer Menge Synovia gewinnbar ist, gibt BOLBOL (1983) eine Gesamtmenge im Fesselgelenk mit  $4,62 \pm 0,12$  ml an. Er stellt fest, dass die Gelenke jüngerer Pferde im Verhältnis eine größere Menge Synovia enthalten und das Gesamtvolumen zwischen den Tieren deutlich unterschiedlich ist und zusätzlich von der Größe und dem Gewicht des Tieres und seiner allgemeinen Kondition abhängig ist. WAGENER (1994) gibt an, dass die Menge der Synovialflüssigkeit einerseits vom onkotischen Druck und andererseits von den periartikulären Drücken, die im direkten Zusammenhang mit der Bewegung stehen, abhängig ist.

Hinsichtlich der Korrelation zwischen der Konzentration der Hyaluronsäure, der Viskosität der Synovia und Gelenkerkrankungen sind in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben zu finden. Während die meisten Autoren einen Zusammenhang zwischen dem Hyaluronsäuregehalt und Gelenkerkrankungen (HILBERT et al. 1984; McILWRAITH 1989; RAHN 1999) bzw. zwischen dem Gehalt an Hyaluronsäure und der Viskosität (GREILING et al. 1979; TEW et al. 1981b; WAGENER 1994; RAHN 1999) beschreiben, können andere Autoren keine Korrelation feststellen (LITTLE et al. 1990, SANDER 1990, SCHWIERCZENA et al. 1993).

Bei normaler Viskosität bildet sich ein ca. 2-5 cm langer Faden, wenn man einen Tropfen Synovia zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt und langsam spreizt, oder langsam einen Tropfen aus der Spritze heraustropfen lässt, oder als dritte Möglichkeit einen Glasstab in die Synovialflüssigkeit taucht und langsam anhebt (DÜRRIGL 1976; KLEIN 1979; McILWRAITH 1989).

Ein kurze oder fehlende Fadenbildung gibt den Hinweis auf eine veränderte Synovia (KLEIN 1979).

Bei Entzündungen wird Hyaluronsäure durch verschiedene Hydrolasen abgebaut und durch Sauerstoffradikale zerstört, was zur verminderten Viskosität führt (WAGENER 1994).

Eine niedrige Viskosität zeigt sich bei Hygromen und entzündlichen Ergüssen, während die Synovia bei degenerativen Gelenkerkrankungen überwiegend hochviskös ist (RAHN 1999).

Über den Polymerisierungsgrad der Hyaluronsäure gibt die Muzinausfällung im sauren Milieu Auskunft. Normalerweise bildet sich ein kompakter Klumpen. Bei entzündlichen Exsudaten entsteht ein schneeflockenartiges Präzipitat (DÜRRIGL 1976; KLEIN 1979)

Nach WAGENER (1994) ist das Gelenk als ein sich selbst regulierendes Gleitlager aufzufassen, d. h. die Synovia passt sich in Menge, Konzentration, Viskosität und Elastizität den Druck- und Scherbewegungen an. Da die Synovia sich hinsichtlich ihrer Viskosität nicht-newtonisch verhält, hängt die Schmierung nicht nur vom Hyaluronsäuregehalt und von der Temperatur ab, sondern auch von der Schergeschwindigkeit. Mit zunehmender Schergeschwindigkeit sinkt die Viskosität und führt so zur Herabsetzung der Gleitwiderstände an der Knorpeloberfläche.

Auch die in der Synovialflüssigkeit vorkommenden Knorpelfragmente werden unterschiedlich gewertet. Während TEW (1981a) aufgrund der Anzahl und Morphologie der vorhandenen Knorpelfragmente einen Zusammenhang mit dem Ausmaß des Gelenkknorpelschades sieht, findet McILWRAITH (1983) auch bei 40% der gelenkgesunden Pferde Knorpelfragmente in der Synovialflüssigkeit. SCHOSSIER (1986) findet zwar teilweise eine positive Tendenz, aber keine signifikanten Unterschiede zwischen den Schweregraden der Gelenkveränderungen und der Anzahl der Partikel in der Synovia. SANDER (1990) gibt bei seiner Synoviadiagnostik von Talokruralgelenken, bei denen Corpora libera festgestellt wurden, keine Knorpelfragmente an.

DROMMER et al (1998) finden mit zunehmender Arthrose unterschiedlich große Knorpelfragmente mit verfetteten oder noch normalen Chondrozyten.

Zusätzlich werden bei mittelgradiger Arthrose vermehrt Synovialdeckzellen (SDZ) vom Typ A gefunden, die auf eine reaktive Synovialitis zurückzuführen sind. Die Untersuchungen von DROMMER et al (1998) ergaben, dass die Morphologie der Knorpelfragmente Rückschlüsse auf die Dauer der Gelenkalteration zulässt, frische

Knorpelfragmente mit degenerativ verfetteten Chondrozyten deuten auf eine mittelgradige Arthritis hin und können bei akuten Sportverletzungen beobachtet werden. Bei einer villösen Synovialitis können in der Synovia vermehrt SDZ Typ A und Typ B sowie Zottenanschnitte beobachtet werden.

Bei der aseptischen Arthritis des Pferdes sind überwiegend SDZ Typ A mit zahlreichen Lysosomen, Vakuolen und Filopodien zu finden (DROMMER 1994). Die lysosomalen Enzyme der SDZ schädigen den Knorpel und es kommt zu einer oberflächlichen Knorpelerweichung. Im Synoviasediment sind dann vermehrt Knorpelfragmente, die keine Chondrozyten enthalten zu finden. In Abhängigkeit vom Alter kann ein lahmfreies Pferd in geringem Maß kleine Knorpelfragmente ohne Chondrozyten und wenige Synovialdeckzellen Typ A in der Synovia enthalten (DROMMER et al. 1998).

In normaler Synovia liegt der Zellgehalt unter 200 Zellen/ $\mu$ l, davon bis zu 25% polymorphkernige Leukozyten (DÜRRIGL 1976; GREILING et al. 1979; KLEIN 1979; ALTMANN et al 1980; HERTSCH 1983; WAGENER 1994). BOLBOL (1983) findet bei seinen Untersuchungen eine Gesamtleukozytenzahl von  $276 \pm 17,33$  pro  $\mu$ l. HERTSCH (1983) gibt bei entzündlichen Prozessen eine Zellzahl von über 2000/ $\mu$ l an und bei deutlich über 10.000/ $\mu$ l besteht der Verdacht auf eine bakterielle Entzündung. Zellzahlen zwischen 200 und 2000 pro  $\mu$ l ordnet er einer labortechnischen „Grauzone“ zu. Vergleichbare Werte sind in der Humanliteratur zu finden, wo bei nichtentzündlichen Prozessen, Traumen, degenerativen Gelenkerkrankungen Zellzahlen bis 2000/ $\mu$ l, bei entzündlich veränderter Synovia Zellen im Bereich von 5000-25000/ $\mu$ l und bei septischen Prozessen bis 200.000/ $\mu$ l angegeben sind (GREILING et al. 1979; KLEIN 1979; WAGENER 1994)

Der Eiweißgehalt ist immer deutlich niedriger als im Blut und wird mit 10,7-21,3 g/l angegeben (DÜRRIGL 1976; GREILING et al. 1979; BOLBOL 1983; HERTSCH 1983; WAGENER 1994). PERSSON (1971) fand alters-, geschlechts- und trainingsabhängige Gesamteiweißgehalte in der Synovia.

Die Glukosekonzentration ist normalerweise ebenfalls niedriger als im Blut (DÜRRIGL 1976; GREILING et al. 1979; BOLBOL 1983; HERTSCH 1983) bzw. in

gleicher Menge wie im Blut vorhanden (LIBERG et al. 1977; ALTMANN et al. 1980; WAGENER 1994). Bei einer Sepsis oder schweren Entzündung wird vermehrt Glucose verbraucht und ein zusätzlich gestörter Glucose Transport führen deshalb zu niedrigen Glukosewerten in der Synovia (WAGENER 1994).

ZEIDLER et al (1981) und BEHN et al (1979) konnten bei der Laktatbestimmung aus dem Überstand zentrifugierter Synoviaprobe deutlich höhere Laktatkonzentrationen bei bakteriellen Arthritiden und bei chronischen Polyarthritiden als bei nichtentzündlichen Gelenkergüssen feststellen. Bei Fehlen bzw. Ausschluss einer chronischen Polyarthrititis sehen sie einen Laktatwert von über 60 mg/ 100 ml als sicheren Hinweis auf eine bakterielle Arthritis an.

Bei diesen Untersuchungen korrelierte die Zellzahl, der Proteingehalt oder der Anteil der sauren Phosphatase nicht mit dem Laktatwert.

Bei bakteriellen Arthritiden und bei chronischer Polyarthrititis konnte eine Abhängigkeit der Laktatkonzentration von der Entzündungsaktivität festgestellt werden. Insgesamt war keine Korrelation zwischen Laktat und Leukozytenzahl erkennbar, so dass als Quelle für das Laktat auch die Synovialmembran angenommen wird.

Laktatkonzentrationen ab 5,5 mmol/l gelten als verdächtiges und über 11,1 mmol/l als eindeutiges Zeichen einer bakteriellen Gelenkinfektion (HERTSCH 1983).

### 3. Material und Methode

#### 3.1 Patientengut

Es wurden 41 klinisch gesunde Fesselgelenke von 13 Pferden untersucht. Bei sieben Pferden lag adspektorisch bzw. palpatorisch ein von der Norm abweichender Befund vor oder es trat in der Trabbewegung eine geringgradige Lahmheit einer Gliedmaße auf. Diese acht Gliedmaßen wurden nicht in die Untersuchung einbezogen. Das Patientengut bestand aus drei Warmblütern, drei Trabern, vier Ponys und je einem Friesen, Haflinger und Vollblüter. Sieben Tiere waren zwischen 2 und 4 Jahren alt, fünf Tiere zwischen 7 und 12 Jahren und ein Tier war 20 Jahre alt. Bei den Probanden handelte es sich um acht Stuten, drei Hengste und zwei Wallache (Tab.1).

Bei fünf Pferden (Nr. 11-13, 15 und 16) wurden alle vier Fesselgelenke, bei drei Pferden (Nr.1, 4 und 5) zwei und bei weiteren fünf Pferden (Nr. 3, 6-8 und 10) drei Fesselgelenke arthroskopisch untersucht sowie eine labordiagnostische und lichtmikroskopische Synoviadiagnostik durchgeführt.

##### 3.1.1 Tab.1: Alters-, Geschlechts- und Rassenverteilung der untersuchten Pferde

n	Tier-Nr.	Alter (Jahre)	Rasse	Geschl.	untersuchte Gelenke			
					vo.re.(1)	vo.li.(2)	hi.re.(3)	hi.li.(4)
1	1	2	Haflinger	Stute	x		(kS)	x
2	3	11	Traber	Stute	x	x	x	
3	4	4	Warmblut	Wallach	x	x	(kS)	(kS)
4	5	20	Warmblut	Stute	x		x	
5	6	12	Pony	Stute		x	x	x
6	7	8	Friese	Wallach	x	x		x
7	8	7	Pony	Hengst	x		x	x
8	10	8	Pony	Stute		x	x	x
9	11	2	Traber	Stute	x	x	x	x
10	12	2	Pony	Hengst	x	x	x	x
11	13	2	Warmblut	Stute	x	x	x	x
12	15	2	Vollblut	Hengst	x	x	x	x
13	16	3	Traber	Stute	x	x	x	x

**n** : Anzahl der untersuchten Pferde

**(kS)** : in der Synoviaprobe befand sich kein zentrifugierbares Material

### 3.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Lahmheitsuntersuchung umfasste zunächst die Adspektion und Palpation, dabei wurde auf vermehrte Wärme, Gelenkfüllung und Pulsation der Mittelfußarterie geachtet.

Die Gelenkfüllung wurde in drei Grade eingeteilt:

Grad 0: keine vermehrte Gelenkfüllung, das Gelenk erscheint klar konturiert, eine Gelenkausbuchtung ist nicht erkennbar.

Grad 1: geringgradig vermehrt gefülltes Gelenk, flache Gelenkausbuchtung palmar/plantar gerade sichtbar, geringgradige Fluktuation palpierbar.

Grad 2: deutlich vermehrte Gelenkfüllung, rundliche Gelenkausbuchtung palmar/plantar sichtbar, deutliche Fluktuation palpierbar.

Eine Gelenkfüllung ersten oder zweiten Grades führte zum Ausschluss von der Untersuchung.

Dem schloss sich eine Beurteilung der Bewegung auf harter, ebener Strecke im Schritt und im Trab an der Hand an. Außerdem wurde an allen vier Gliedmaßen eine Übersichtsbeugeprobe (eine Minute lang) durchgeführt. Reagierte ein Pferd positiv auf die Übersichtsbeugeprobe, erfolgte zusätzlich eine spezielle Beugeprobe des Fesselgelenkes (STASHAK 1989).

Der Ausfall der Beugeproben wurde wie folgt beurteilt:

— : keine Lahmheit

(+) : Lahmheit undeutlich verstärkt

+ : Lahmheit während der ersten 10 Tritte nach dem Beugen deutlich verstärkt

++ : Lahmheit bei mehr als 10 Tritten deutlich verstärkt

Trat eine Lahmheit einer Gliedmaße auf oder fiel eine der Beugeproben positiv aus, führte dies zum Ausschluss der betroffenen Gliedmaße von der Untersuchung.

### 3.3 Röntgenologische Untersuchung

Die röntgenologische Untersuchung der Fesselgelenke erfolgte anhand einer 0° und einer 90° Aufnahme (ZELLER et al. 1975).

Zur Anfertigung der 0°-Aufnahme wurde der Zentralstrahl im rechten Winkel zum Fesselbein eingestellt und die beiden Sesambeine möglichst im gleichen Abstand von der Medianen abgebildet.

Bei der 90°-Aufnahme fiel in Anlehnung an die Untersuchung von STÖCKLI u. UELTSCHI (1992) der Zentralstrahl auf den distalen Bereich der Gleichbeine, so dass sich die Konturen beider Kondylen des Os metacarpale/-tarsus III gerade deckten bzw. um nicht mehr als 2 mm voneinander getrennt waren.

Die Aufnahmen wurden mit einer digitalen Radiolumineszenz-Röntgenentwicklungsanlage der Firma Philips angefertigt. Das System umfasste den PCR Folienleser PCR AC3, die Workstation EasyVison RAD Version 2.2 und die PCR Printstation Version 2.2. Die verwendete Röntgen-Röhre ist die Super Rotalix 150 kV der Firma Philips. Entwickelt und ausgedruckt wurden die Bilder mit dem Fujix-Drucker FL-IM 3543.

Die Aufnahmen wurden mit den Werten 58 kV und 8 mAs erstellt und ein Film-Fokus-Abstand von 100 cm gewählt.

Die Auswahl der folgenden Befundungskriterien zur Beurteilung der Röntgenbilder erfolgte anhand der Literatur (HAYNES 1980; EDWARDS 1984; STÖCKLI u. UELTSCHI 1992; DIK, UELTSCHI u. HERTSCH 1993) und umfasst:

#### 1) Zubildungen am Gelenkrand

- a) Randzacken (marginale Osteophyten) dorsal, lateral und medial am proximalen Rand des Fesselbeins und proximal/distal an den Sesambeinen
- b) Exostosen an der dorsalen Gelenkkapselansatzstelle distal am Os metacarpale/-tarsale III und proximal am Fesselbein.

## 2) Zubildungen am Gelenkrand

Grad 0: Am Übergang zwischen den Kondylen (palmar/plantar) und der Metaphyse ist keine Kantenbildung sichtbar. Dieser Zustand wird als normal bezeichnet.

Grad 1: Die Kondylen (palmar/plantar) sind nach proximal verlängert, so dass am Übergang von den Kondylen zur Metaphyse eine deutliche Kantenbildung auftritt.

Grad 2: Zwischen den Kondylen und der Metaphyse besteht ein deutliches Plateau.

## 3) Intraartikuläre Gelenkkörper

Intraartikuläre Körper werden nach Lage, Dichte (Knochenstruktur) und Größe beurteilt.

## 4) Unregelmäßigkeiten am Sagittalkamm

Der Sagittalkamm wird auf der 90°-Aufnahme beurteilt. Es wird am dorsal sichtbaren Teil zwischen konkaven und konvexen Unregelmäßigkeiten der Kontur, deren Durchmesser kleiner als 2 mm ist, und großen Aufhellungen unterschieden.

Analog zur Gradeinteilung des suprakondylären Umbaus sind auch die anderen Veränderungen einem Zahlenschema zugeordnet:

Grad 0: röntgenologisch sind keine pathologischen Befunde zu erheben (entspricht der Gruppe 1 des Ergebnisprotokolls der Röntgenkommission der deutschen Tierärzteschaft)

Grad 1: geringgradige Befunde: Exostosen, Randzacken sind gerade sichtbar, Veränderungen am Sagittalkamm sind angedeutet (entspricht der Gruppe 2 des Ergebnisprotokolls der Röntgenkommission der deutschen Tierärzteschaft)

Grad 2: deutliche Veränderungen (entspricht der Gruppe 3 des Ergebnisprotokolls der Röntgenkommission der deutschen Tierärzteschaft)

### 3.4 Arthroskopische Untersuchung

Die Arthroskopie fand unter Vollnarkose in Seitenlage statt. Der arthroskopische Zugang zu den Fesselgelenken der jeweils oberliegenden Beine erfolgte von dorsolateral und vom lateropalmaren resp. -plantaren Rezessus, derjenige der untenliegenden Gliedmaßen von dorsomedial und vom mediopalmaren resp. -plantaren Rezessus (Gelenkausbuchtung) aus.

Als vorbereitende Maßnahmen gingen der Arthroskopie eine großflächige Rasur und Desinfektion mit 70%igem Alkohol voran.

Zur Synoviaentnahme wurde der palmare/plantare Rezessus mit einer sterilen Einmalkanüle (rosa, 1,20x50 mm) punktiert, die Synovia mit einer sterilen Einmalspritze aspiriert und sofort in 5%igem Glutaraldehyd fixiert. Über dieselbe Kanüle erfolgte die Auffüllung des Gelenkes mit steriler 0,9%iger NaCl-Lösung.

Für den dorsalen Zugang lateral bzw. medial der Sehne des M. extensor digitalis communis diente eine ca. 8 mm lange Stichinzision der Haut, durch die mit der Arthroskophülse und einem scharfen Trokar die Gelenkkapsel durchstoßen und anschließend der Trokar durch das Optiksystem ausgetauscht wurde.

Für diese Untersuchungen kam eine 30°-Optik der Firma Storz (Hopkins II, Ø 2,7 mm, 18 cm lang) zum Einsatz.

Die arthroskopische Untersuchung der Fesselgelenke erfolgte bei den oberliegenden Gliedmaßen von lateral und bei den untenliegenden Gliedmaßen von medial in folgender Reihenfolge: zugangnaher proximodorsaler Rezessus, Synovialfalte, gegenüberliegender proximodorsaler Rezessus, Fesselbeinrand und die Gelenkfläche des Fesselbeins, die zugangnahe Seite der Trochlea metacarpi/metatarsi, der Sagittalkamm und die zugangferne Seite der Trochlea ossis metacarpalis/metatarsalis.

Nach Inspektion der dorsalen Gelenkabteilung wurde der Zugang mit einer Spülkanüle abgedichtet und die Gelenke vom palmaren/plantaren Zugang her in folgender Reihenfolge untersucht: Gleichbeinbasis mit den Synovialiszotten,

Gleichbeinflächen, zugangnahe Seite der Trochlea, der Sagittalkamm und die zugangferne Seite der Trochlea.

Die während der Arthroskopie erhobenen Befunde wurden in Befundbögen eingetragen und zusätzlich auf Video aufgezeichnet. Anhand der Videoaufzeichnungen erfolgte die Beschreibung und Bewertung der arthroskopisch erhobenen Befunde.

Um die arthroskopischen Befunde der Gelenke mit den Ergebnissen der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik vergleichen zu können, sind die am Gelenkknorpel erhobenen Befunde in drei Gruppen eingeordnet worden (Tab.2).

**Tabelle 2: Zuordnung der arthroskopischen Knorpelbefunde**

Befundgruppe	Knorpelbefunde
<b>„oberflächlicher Abrieb“</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Oberflächliche Fibrillationen</li> <li>➤ Oberflächliche Schliffusuren</li> <li>➤ Knorpelrauhigkeit</li> <li>➤ Oberflächliche Erosion</li> </ul>
<b>„Knorpelveränderungen <u>ohne</u> arthroskopisch erkennbare Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche“</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche</li> <li>➤ Vorwölbungen der Knorpeloberfläche</li> <li>➤ Einziehung der Knorpeloberfläche</li> <li>➤ Gefäßinjektionen am Knorpel</li> <li>➤ Knorpelverdünnung im Bereich der Kontaktfläche des palmaren/plantaren Mc/Mt III mit den Gleichbeinen („butterfly area“)</li> </ul>
<b>„Knorpelveränderungen <u>mit</u> arthroskopisch erkennbarer Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche“</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Fokale Knorpelverluste, bei denen der subchondrale Knochen durchscheint (Ulzeration)</li> <li>➤ Knorpelloslösungen und Einrisse</li> <li>➤ Freie Gelenkkörper</li> <li>➤ Knorpelschuppe</li> </ul>

Eine detaillierte Beschreibung der arthroskopisch erhobenen Befunde am Gelenkknorpel enthält Tab. 3:

3.4.1 Tab. 3: Beschreibung der arthroskopischen Knorpelbefunde

Arthroskopischer Befund	Beschreibung
<b>oberflächliche Fibrillationen</b>	oberflächliche, fransenförmige Auffaserungen der Gelenkoberfläche
<b>oberflächliche Schliffusuren</b>	feine, bläuliche Linien, die in der Bewegungsrichtung des Gelenkes verlaufen
<b>Knorpelrauhigkeit</b>	matte, schmirgelpapierähnliche Oberfläche des Gelenkknorpels
<b>oberflächliche Erosion</b>	unregelmäßige, zum Teil verdünnte und rauhe Knorpeloberfläche
<b>Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche</b>	wellige Unebenheiten und Dellen bei insgesamt glatter Oberfläche des Gelenkknorpels
<b>Vorwölbungen der Knorpeloberfläche</b>	rundliche Erhebungen der Gelenkknorpeloberfläche
<b>Knorpelverdünnung im Bereich des palmaren/plantaren Mc/Mt III („butterfly area“)</b>	Der Knorpel medial und lateral des Sagittalkammes des palmaren/plantaren Mc/Mt III erschien bei glatter Oberfläche insgesamt in seiner Dicke reduziert
<b>Gefäßinjektion</b>	feine Gefäße direkt unter der Knorpeloberfläche
<b>Fokale Knorpelverluste (Ulzerationen)</b>	Lokalisierte, kraterförmige Vertiefungen der Knorpeloberfläche mit unregelmäßigen Rändern
<b>Einrisse der Knorpeloberfläche</b>	gerade längliche oder halbmondförmige Risse der Gelenkknorpeloberfläche
<b>Knorpelschuppe</b>	Knorpelstück, das an seiner Basis noch Verbindung zum Gelenkknorpel besaß und mit seinem freien Ende in die Gelenkhöhle ragte.

Die Beurteilung der Synovialis erfolgte in Anlehnung an die von McILWRAITH und FESSLER (1978) vorgeschlagene Klassifizierung der Befunde bei einer Synovialitis. Die arthroskopisch an der Synovialmembran erhobenen Befunde stellten sich wie folgt dar:

Eine **Zottenverdickung** lag vor, wenn die Zotten der Synovialmembran vergrößert erschienen und eine erhöhte Dichte in Form einer herabgesetzten Transparenz aufwiesen.

Eine **vermehrte Zottenbildung** führte zu einer Einschränkung des Sichtfeldes durch Zotten in sonst gut zugänglichen Gelenkabschnitten.

**Verlängerte Zotten** stellten sich als lange dünne oder polypähnliche Zottenform dar.

Bei einer **Hyperämie** der Synovialiszotten waren die Kapillaren deutlich zu sehen und zum Teil waren die Zotten insgesamt von rötlicher Färbung.

Die **Synovialfalte** im dorsalen Rezessus des Fesselgelenkes wurde dann als **hypertrophisch** angesprochen, wenn sich ihr Rand abgerundet und verdickt darstellte.

Als **Reiskornvillitis** wurden Zusammenballungen mehrerer Zotten zu einer kompakteren Masse angesprochen.

Zeigte die Synovialmembran ein fettig-schaumiges Erscheinungsbild, wurde dieser Befund als **adipöse Synovialitis** bewertet.

Die Einteilung der arthroskopischen Befunde erfolgte analog zu den klinischen und röntgenologischen Untersuchungen in drei Grade:

Grad 0: keiner der beschriebenen Befunde lag vor

Grad 1: geringgradige Veränderungen (mit Ausnahme der fokalen Knorpelverluste)

Grad 2: mittelgradige Veränderungen;  
fokaler Knorpelverlust (Ulzeration)

### 3.5 Synoviadiagnostik

#### 3.5.1 Makroskopische und biochemische Untersuchung

Nach der Bestimmung der **Menge** punktierbarer Synovia (in ml) ist ein Teil für die lichtmikroskopische Synoviadiagnostik (s. 1.5.2) fixiert worden. Der Rest wurde makroskopisch und biochemisch untersucht. Zu beurteilende Parameter waren die **Farbe**, die sich bei langsamem Spreizen zwischen Daumen und Zeigefinger bildende **Fadenlänge** und die **Muzinpräzipitatqualität**. Für den Muzinpräzipitattest wurde ein Tropfen Synovia in ein mit 2 ml 5%iger Essigsäure gefülltes Koagulationsröhrchen verbracht und schnell mit einem dünnen Glasstab umgerührt. Die Beurteilung des Präzipitates erfolgte anhand folgender Kriterien:

**Gute Qualität** : +++ kompakter, dichter fadenartiger Klumpen in klarer Lösung

**Mittlere Qualität** : ++ weichere Masse mit wenigen Flocken in klarer Lösung

**Geringe Qualität** : + wenige klumpige Muzinflocken in trüber Lösung

Zur Bestimmung des **Gesamteiweißgehaltes** (GE) kam ein Refraktometer zur Anwendung. Von dem abgelesenen Wert wurde der Faktor 1,335 subtrahiert und das Ergebnis mit 5150 multipliziert [ **GE [g/l] = (Wert – 1,335) x 5150** ], der so errechnete Wert gibt den Gesamteiweißgehalt in Gramm pro Liter an.

Zur Bestimmung der **Leukozytenzahl** wurde Synovia in einer Leukozyten-Pipette bis zur Marke 0,5 aufgezogen, außen mit einem trockenen Tuch gereinigt, mit isotonischer Kochsalzlösung bis zur Marke 11 aufgefüllt und anschließend im Pipettenschüttler für ca. 5 Minuten geschüttelt. Die Zählung erfolgte mittels einer Neubauer-Zählkammer, dazu wurden die außenliegenden vier großen Quadranten bei 125-facher Vergrößerung gezählt und mit dem Faktor 50 multipliziert. Der so erhaltene Wert gibt die Anzahl der Leukozyten pro  $\mu\text{l}$  an.

Der Gehalt an **Glukose** und **Laktat** in mmol/l ist mittels Ektachem DT 60 II der Firma Kodak und der dazugehörigen Untersuchungsplättchen der Firma Johnson und Johnson in der nativen Synovia bestimmt worden.

### 3.5.2 Lichtmikroskopische Untersuchung

Die lichtmikroskopische Untersuchung der Synovia erfolgte im Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Dazu wurde die Synovia unmittelbar nach der Entnahme in Röhrchen mit 5%igem, in 500 mmol caccodylatgepuffertem Glutaraldehyd fixiert.

Die so fixierte Synovia wurde 20 Minuten bei 1500 U/min zentrifugiert, das entstandene Sedimentpellet in ein kleineres Zentrifugengefäß überführt und für weitere 5 Minuten bei 3000-4000 U/min zentrifugiert. Von dem zentrifugierten Synoviasediment wurden in Abhängigkeit von der Menge zwei bis fünf Einzelproben angefertigt.

Nach viermaligem Spülen mit Caccodylatpuffer (pH 7,2) folgte eine zweistündige Nachfixierung mit 1%igem Osmiumtetroxyd mit anschließender viermaliger Spülung mit Caccodylatpuffer für je 10 Minuten.

In einer aufsteigenden Alkoholreihe mit 30, 50, 70, 90-100% Alkohol wurde für jeweils 30-60 Minuten das Synoviasediment dehydriert. Danach erfolgte eine Überschichtung mit reinem Propylenoxid als Intermedium, das gegen eine Mischung aus Propylenoxid und Epon 812 im Verhältnis 1:1 ausgewechselt wurde.

Im letzten Arbeitsgang der Einbettung erfolgte die Infiltration der Pellets mit frischer Epon-Mischung plus Beschleuniger (1% DMP-30). Die Polymerisation fand je einen Tag bei 35° und 45° sowie drei Tage bei 60° im Polymerisationsschrank statt. Das Zutrimmen der Blöcke erfolgte unter einem Stereomikroskop von Hand mit einer Rasierklinge. Die an einem Reichert-Mikrotom OM U2 angefertigten 0,5 bis 1,0 µm dicken Semidünnschnitte wurden mit 0,25%igem Toluidinblau bei 80°C flottierend gefärbt und lichtmikroskopisch untersucht.

Als Hinweis auf eine Reaktion der Synovialmembran wurden **neutrophile Granulozyten**, **Synovialdeckzellen vom Typ A** und **Anschnitte von Synovialiszotten** und das Vorhandensein von **Fibrin** bewertet. In Synoviaprobe, die punktionsbedingte Blutbeimengungen enthielten, wurde Fibrin nicht als Befund bewertet.

Die in der Synovia vorhandenen Knorpelfragmente wurden morphologisch in **ellipsoide, polymorphe** und **spangenförmige Knorpelfragmente** sowie **Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten** unterteilt.

In analoger Weise zu den klinischen, röntgenologischen und arthroskopischen Untersuchungen wurden die Befunde der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik in drei Grade eingeteilt:

Grad 0 : keiner der beschriebenen Befunde lag in der Synovia vor

Grad 1 : Befunde lagen vereinzelt bis geringgradig in der Synovia vor (mit Ausnahme der Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten)

Grad 2 : Befunde lagen mittel- bis hochgradig in der Synovia vor;  
Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten

### 3.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte im Institut für Biometrie und Statistik der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Zur Überprüfung auf signifikante Unterschiede zwischen

- Jüngeren (2 - 4 Jahre; Gruppe 1) und älteren (7- 20 Jahre; Gruppe 2) Pferden
- Pferden mit lahmer Gliedmaße und ohne lahme Gliedmaße
- den Befunden der arthroskopischen Untersuchung und der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik
- der dorsalen und palmaren/plantaren Gelenkabteilung

kam der Chi-Quadrat-Test und der Fisher's Exact Test zur Anwendung.

Das 95%-Konfidenzintervall wurde berechnet um herauszufinden, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein arthroskopischer Befund am Gelenkknorpel zu erwarten ist, wenn lichtmikroskopisch in der Synovia Knorpelfragmente vorhanden sind.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Befunde der Röntgenologischen Untersuchung

Von den 41 röntgenologisch untersuchten Fesselgelenken wiesen insgesamt 14 Gelenke von 5 Pferden geringgradige Befunde auf. Einige Gelenke zeigten mehr als einen röntgenologischen Befund (Tab. 4).

Zwei der jüngeren Pferde (Nr. 12 und 15) zeigten an allen vier Gliedmaßen Befunde. Randzacken an den Gleichbeinen lagen ausschließlich bei diesen beiden Pferden vor.

In den vorderen Fesselgelenken des Pferdes Nr. 15 stellte sich je eine isolierte Verschattung (Chip) röntgenologisch dar, die sich vorne rechts mit einem Durchmesser ( $\emptyset$ ) von ca. 5 mm im Bereich der lateralen Gleichbeinbasis und vorne links mit ca. 2-3 mm  $\emptyset$  proximodorsal am Sagittalkamm befand. Ein weiteres Gelenk (Nr. 5.3) zeigte dorsal am Fesselbein eine deutliche Randwulstbildung mit durchgehender Aufhellungslinie (Tab. 4).

**Tabelle 4: Röntgenologische Befunde klinisch gesunder Fesselgelenke bei jüngeren und älteren Pferden**

Röntgenologische Befunde	2 - 4 Jahre n = 24	7 - 20 Jahre n = 17	Gesamt n = 41
Randzacken dorsal am Fesselbein	2	3	5
Randzacken an den Gleichbeinen	3	0	3
Unregelmäßigkeiten dorsal am Sagittalkamm	2	1	3
Suprakondylärer Umbau 1. Grades	4	3	7
Isolierte Verschattung	2	1	3
Ohne Befund	16	11	27

## 4.2 Befunde der Arthroskopischen Untersuchung

Bei allen 41 klinisch gesunden Fesselgelenken wurde mindestens ein arthroskopischer Befund erhoben. Dabei zeigten 27 Fesselgelenke sowohl an der Synovialmembran als auch am Gelenkknorpel Befunde. Bei zehn Gelenken lagen ausschließlich am Gelenkknorpel und bei weiteren vier Gelenken ausschließlich an der Synovialmembran Befunde vor.

### 4.2.1 Befunde an der Synovialmembran

An 31 der 41 arthroskopisch untersuchten Gelenke (75,6%) wurden Befunde an der Synovialmembran erhoben, die überwiegend in Form einer geringgradigen Zottenvergrößerung (Abb. 2 und 4) oder vermehrten Zottenbildung vorlagen (Tab. 5). Eine Hyperämie (Abb. 7) oder Verlängerung der Zotten (Abb. 8) wurde in über 20% der Fesselgelenke beobachtet. Vermehrte oder verlängerte Zotten befanden sich ausschließlich im dorsodistalen Bereich in der Nähe des Fesselbeines.

In weniger als 10% der Gelenke konnte Verdickungen der Synovialfalte (Abb. 6), Reiskornvilli oder adipöse Synovialitiden festgestellt werden (Tab. 5).

**Tabelle 5: Arthroskopische Befunde an der Synovialmembran klinisch gesunder Fesselgelenke bei jüngeren und älteren Pferden**

Befund	2 - 4 Jahre (n = 24)			7 - 20 Jahre (n = 17)			Gesamt (n = 41)
	ges	ggr	mgr	ges	ggr	mgr	
Zottenvergrößerung	19	17	2	10	10		29
vermehrt Zotten	6	6		4	3	1	10
Zottenhyperämie	6	5	1	2	2		8
verlängerte Zotten	3	3		4	4		7
Verdickung der Synovialfalte	2	2		1	1		3
Reiskornvilli	0			2	2		2
adipöse Synovialitis	0			1	1		1
ohne Befund	3			7			10

**n :** Anzahl der Gelenke

#### 4.2.2 Befunde am Gelenkknorpel

An insgesamt 37 (90,3%) der 41 arthroskopisch untersuchten Fesselgelenke lagen Befund am Gelenkknorpel vor.

Am häufigsten (n=32) wurde ein „**oberflächlicher Knorpelabrieb**“ beobachtet, der entweder ausschließlich, bei neun Gelenken, oder in Verbindung mit weiteren Knorpelbefunden vorlag (Tab. 7). Bei zwölf Gelenken trat ein oberflächlicher Knorpelabrieb in Verbindung mit „**Knorpelveränderungen ohne**“ und bei drei Fesselgelenken „**mit arthroskopisch erkennbaren Zusammenhangstrennungen der Knorpeloberfläche**“ auf. Acht Fesselgelenke zeigten oberflächlichen Knorpelabrieb in Zusammenhang mit Veränderungen sowohl ohne als auch mit arthroskopisch erkennbaren Zusammenhangstrennungen der Knorpeloberfläche.

Bei den fünf Gelenken, die **keinen oberflächlichen Knorpelabrieb** aufwiesen, wurden andere Befunde am Gelenkknorpel vorgefunden (Tab. 6)

**Tabelle 6: Häufigkeit und Kombination der Knorpelbefunde, die bei 37 von 41 arthroskopisch untersuchten Fesselgelenken erhoben wurden**

In Verbindung mit...	„oberflächlicher Abrieb“			OHNE „oberflächlichen Abrieb“		
	2 - 4 Jahre (n = 24)	7- 20 Jahre (n = 17)	Ges. (n = 41)	2 - 4 Jahre (n = 24)	7- 20 Jahre (n = 17)	Ges. (n = 41)
	...ohne zusätzlichen Befund	3	6	9		
... Knorpelbefunden <u>ohne</u> <b>Zusammenhangstrennung</b> der Knorpeloberfläche	9	3	12	1	2	3
... Knorpelbefunden <u>mit</u> <b>Zusammenhangstrennung</b> der Knorpeloberfläche	1	2	3	1		1
... Knorpelbefunden sowohl <u>ohne</u> als auch <u>mit</u> <b>Zusammenhangstrennung</b> der Knorpeloberfläche	6	2	8	1		1
Summe	19	13	32	3	2	5

Am häufigsten wurden **oberflächliche Fibrillationen** (n=19; 46,3%) (Abb. 12) festgestellt. Aber auch **oberflächliche Schliffusuren** (Abb. 13) und eine arthroskopisch **rauhe Knorpeloberfläche** stellten mehr als 20% der Abriebsformen des Knorpels dar (Tab. 7).

Dagegen traten **oberflächliche Erosionen** (Abb. 14) nur bei zwei Gelenken (Nr. 3.1 und 5.3) auf. Davon einmal als sogenannte „Spiegelläsion“ (Nr. 5.3) gegenüber von einem Chip.

Die bei 15 Fesselgelenken (36,6%) beobachteten **Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche** (Abb. 10) stellten den häufigsten Befund der Gruppe „Knorpelveränderungen ohne arthroskopisch erkennbare Zusammenhangstrennungen der Knorpeloberfläche“ dar (Tab. 7).

Bei jeweils weniger als 20% der Fesselgelenke lagen **Vorwölbungen der Knorpeloberfläche** (n = 8; 19,5%) (Abb. 11) und bei drei Pferden im Alter von 2 und 3 Jahren eine **Knorpelverdünnung** (Abb. 17) im palmaren/plantaren Bereich des Mc/Mt III (n = 6; 14,6%) vor (Tab. 7). Somit ist die Knorpelverdünnung der einzige arthroskopische Knorpelbefund, bei dem ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Altersgruppen besteht (p = 0,03).

**Gefäßinjektionen** (Abb. 9) wurden in drei Gelenken (Nr. 1.1, 8.1 und 8.3), jeweils am dorsalen Knorpelrand des Fesselbeins, gesehen. Zusätzlich lagen bei diesen drei Gelenken „Knorpelbefunde mit arthroskopisch erkennbarer Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche“ vor.

Bei einem weiteren Gelenk (Nr. 11.4) befand sich plantaromedial an der Trochlea eine trichterförmige Vertiefung des Knorpels (**Knorpelanziehung**) mit glatter Oberfläche (Abb. 18).

Bei 13 Gelenken (31,7%) wurden „Knorpelbefunde mit arthroskopisch erkennbarer Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche“ festgestellt. Am häufigsten (n=9; 21,9%) traten **fokale Knorpelverluste** („Ulzerationen“) (Abb. 15) auf. Drei Fesselgelenke zeigten Einrisse (Abb. 16) des Gelenkknorpels (Nr. 8.1, 11.1, 15.1) und in zwei Gelenken (Nr. 5.3, 15.1) lag je ein Corpus liberum vor, das sich einmal (Nr. 5.3) am dorsolateralen Fesselbeinrand und ein anderes mal (Nr. 15.1) im

Bereich der lateralen Gleichbeinbasis befand. In einem weiteren Gelenk (Nr. 15.3) zeigte sich eine Knorpelschuppe mit breiter Basis am plantaren Sagittalkamm und freiem Ende in Richtung der Gleichbeine.

Die Tabelle 7 zeigt alle arthroskopischen Knorpelbefunde der 37 von 41 untersuchten Fesselgelenke.

**Tab. 37: Arthroskopische Knorpelbefunde bei 41 klinisch gesunden Fesselgelenken jüngerer und älterer Pferde**

Gruppe	Befund	2 - 4 Jahre (n = 24)			7- 20 Jahre (n = 17 )			Gesamt (n = 41)
		ges	ggr	mgr	ges	ggr	mgr	
Ober- flächlicher Abrieb	Oberflächliche Fibrillationen	11	10	1	8	8		19
	Oberflächliche Schliffusuren	8	7	1	4	4		12
	Knorpelrauhigkeit	5	5		5	4	1	10
	Oberflächliche Erosion	0			2	2		2
ohne Zusammen- hangstrennung	Knorpelunregelmäßigkeiten	11	11		4	4		15
	Knorpelvorwölbungen	7	6	1	1	1		8
	Knorpelverdünnung	6*	6		0			6
	Gefäßinjektionen	1	1		2	2		3
	Knorpelanziehung	1	1		0			1
mit Zusammen- hangs- trennung	fokale Knorpeldefekte	6	6		3	3		9
	Knorpelrisse	2	2		1	1		3
	Corpora libera	1	1		1	1		2
	Knorpelschuppe	1	1		0			1
Ohne arthroskopischen Knorpelbefund		2			2			4

\* :     **signifikant häufiger bei den 2 - 4 jährigen Pferden (p = 0,03)**

#### 4.2.2.1 Lokalisation der Knorpelbefunde

Arthroskopische Befunde am Gelenkknorpel lagen in 54% der Fälle (bei 20 der 37 Fesselgelenke mit Knorpelbefunden) sowohl dorsal als auch palmar/plantar und zwar meistens medial vor (Tab. 8).

**Tab. 8: Lokalisationen der arthroskopischen Knorpelbefunde in 37 klinisch gesunden Fesselgelenken**

DORSAL			PALMAR / PLANTAR			Gesamt
Lokalisation		Anzahl	Lokalisation		Anzahl	
Sagittalkamm		10	Sagittalkamm		16	<b>26</b>
Trochlea des Mc/Mt III	Medial	17	Trochlea des Mc/Mt III	Medial	11	<b>28</b>
	Lateral	8		Lateral	9	<b>17</b>
Fesselbein	Medial	18	Gleichbein	Medial	14	<b>32</b>
	Lateral	17		Lateral	10	<b>27</b>
Gesamt		<b>70</b>	Gesamt		<b>60</b>	<b>130</b>

Mc/Mt III Os metacarpale/Os metatarsale III

#### 4.3 Ergebnisse der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik

Alle 41 lichtmikroskopisch untersuchten Synoviaprobe n klinisch gesunder Fesselgelenke wiesen mindestens einen Befund auf. In 27 Synoviaprobe n wurden sowohl Knorpelfragmente als auch Hinweise auf eine Reaktion der Synovialmembran gefunden. In 10 Synoviaprobe n lagen ausschließlich Hinweise auf eine Reaktionen der Synovialmembran vor und in der Synovia von weiteren vier Fesselgelenken wurden ausschließlich Knorpelfragmente festgestellt.

#### 4.3.1 Befunde mit Hinweis auf eine Reaktion der Synovialmembran

In 87,8% (36 von 41) der lichtmikroskopisch untersuchten Synoviaprobe lagen **Synovialdeckzellen (SDZ) vom Typ A** vor, die überwiegend vereinzelt oder in geringgradiger Menge in der Synovia enthalten waren (Tab. 9). In zehn Synoviaprobe befand sich **Fibrin**, welches zum Teil auf die punktionsbedingten Blutbeimengungen zurückzuführen ist und in weniger als 15% der untersuchten Proben lagen **Zottenanschnitte** und **neutrophile Granulozyten** vor.

**Tabelle 9: Häufigkeit der Befunde in der Synovia mit Hinweis auf eine Reaktion der Synovialmembran klinisch gesunder Fesselgelenke**

Befund	2 - 4 Jahre (n=24)					7- 20 Jahre (n=17)					Ges. n=41
	ges	<ggr	ggr	mgr	hgr	ges	<ggr	ggr	mgr	hgr	
SDZ vom Typ A	20	9	7	3	1	16	4	8	4		36
Fibrin	2		(1)	1		8		4(1)	(2)	(1)	10
Zottenanschnitte	4	1	3			2		2			6
neutr. GZ	1		1			4	3	1			5
ohne Befund	2					0					2

#### Erläuterungen zur Tabelle 9:

n : Anzahl der Gelenke

( ) : punktionsbedingte Blutbeimengung

ges : gesamt

<ggr : vereinzelt } entspricht **Grad 1**

ggr : geringgradig

mgr : mittelgradig

hgr : hochgradig in der Synovia enthalten } entspricht **Grad 2**

SDZ : Synovialdeckzellen

neutr. GZ : neutrophile Granulozyten

### 4.3.2 Befunde mit Knorpelfragmenten in der Synovia

In insgesamt 31 (75,6%) der 41 Synoviaproben klinisch gesunder Fesselgelenke wurden lichtmikroskopisch Knorpelfragmente gefunden, die in den meisten Fällen (n = 28) polymorpher (Abb. 22) und/oder ellipsoider (Abb. 21) Morphologie waren (Tab. 10). Spangenförmige Knorpelfragmente (Abb. 23) befanden sich in der Synovia von drei Fesselgelenken und nur zwei Synoviaproben wiesen Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten auf (Abb. 24).

In 80% (n=25) dieser 31 Synoviaproben lagen die Knorpelfragmente nur vereinzelt oder in geringgradiger Menge vor und lediglich sechs Synoviaproben enthielten einen mittelgradigen Gehalt an Knorpelfragmenten.

**Tabelle 10: Häufigkeit der verschiedenen Knorpelfragmente bei jüngeren und älteren Pferden in der Synovia klinisch gesunder Fesselgelenke**

Knorpel- fragmente	2 - 4 Jahre (n=24)				7- 20 Jahre (n=17)				Gesamt n=41
	ges	< ggr	ggr	mgr	ges	< ggr	ggr	mgr	
polymorph	11	5	4	2	8	3	2	3	19
ellipsoid	11	7	3	1	5	2	2	1	16
spangenförmig	1	1			2		1	1	3
Pl.deg.verf. CZ	1	1			1	1			2
ohne Befund	5				5				10

#### Erläuterung zur Tabelle 10:

n : Anzahl der untersuchten Gelenke

< ggr : Synovia enthielt vereinzelt Knorpelfragmente

ggr : Synovia enthielt geringgradig Knorpelfragmente

mgr : Synovia enthielt mittelgradig Knorpelfragmente

Pl.deg.verf. CZ : Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten

#### 4.4 Vergleich zwischen den arthroskopischen und lichtmikroskopischen Befunden

##### 4.4.1 Befunde am Gelenkknorpel

Von den 41 untersuchten Fesselgelenken zeigten insgesamt 37 arthroskopische Befunde am Gelenkknorpel, die bei 33 Gelenken in Form von „oberflächlichem Abrieb“ und/oder „fokalen Knorpelalterationen mit Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche“ vorlagen. Bei 28 dieser 33 Gelenke (84,8%) wurden zusätzlich Knorpelfragmente in der Synovia gefunden. Bei den übrigen fünf Gelenken mit arthroskopischen Knorpelbefunden wurden dagegen keine Knorpelfragmente bei der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik gesehen. Die arthroskopischen Befunde dieser fünf Gelenke lagen in Form von oberflächlichen Schliffusuren (zwei Gelenke), oberflächlichen Fibrillationen (ein Gelenk) und fokalen Knorpelverlusten (zwei Gelenke) vor.

Drei Fesselgelenke (Nr. 7.2, 7.4, 13.2) zeigten arthroskopisch ausschließlich „Knorpelveränderungen ohne arthroskopisch erkennbare Zusammenhangstrennungen der Knorpeloberfläche“. In einer Synoviaprobe dieser drei Gelenke (Nr. 7.2) lagen geringgradig polymorphe Knorpelfragmente vor, die beiden anderen Synoviaproben enthielten keine Knorpelfragmente.

Drei der vier Fesselgelenke, die arthroskopisch keine Knorpelveränderungen aufwiesen, enthielten auch in der Synovia keine Knorpelfragmente. Bei einem weiteren Gelenk (Nr. 1.4) waren geringgradig ellipsoide Knorpelfragmente in der Synovia vorhanden.

Die Gegenüberstellung der arthroskopischen und synoviadiagnostischen Untersuchungsergebnisse sowie eine Gesamtbewertung der einzelnen Gelenke ist für die jüngeren Pferde in Tab. 11 und für die älteren Pferde in Tab. 12 aufgeführt.

**Tab. 11: Arthroskopische und synoviadiagnostische Befunde jüngerer Pferde  
(2 - 4 Jahre, n = 24 Gelenke)**

Gelenk-Nr:	ARTHROSKOPIE				SYNOVIADIAGNOSTIK		Gesamt- bewertung
	Befunde an der Synovialis	Oberflächlicher Abrieb	<u>OHNE</u> Zusammen- hangstreunung	<u>MIT</u> Zusammen- hangstreunung	Befunde an der Synovialis	Knorpel- fragmente	
1.1	2	1	1	1	2	2	V.a. KA
1.4	1	0	0	0	0-1	1	obB
4.1	2	1	1	0	3	1	V.a. S
4.2	1	1	0	0	1	1	obB
11.1	1	1	1	1	0	0-1	V.a. KA
11.2	1	0	0	1	1	0	obB
11.3	0	1	1	0	0-1	0-1	obB
11.4	1	1	1	0	0-1	0	V.a. KA
12.1	0	1	0	0	1	0-1	obB
12.2	1	1	0	0	1	1	obB
12.3	1	0	1	1	1	0-1	obB
12.4	1	1	1	0	0-1	0-1	obB (?)
13.1	0	1	1	0	0-1	1	obB
13.2	1	0	1	0	0-1	0	obB
13.3	1	1	1	1	0-1	0	obB (?)
13.4	1	1	1	1	1	0-1	V.a. KA
15.1	1	1	1	1	0-1	2	V.a. KA
15.2	1	1	1-2	2	2	2	V.a. KA
15.3	1	2	0	1	2	0-1 (CZ)	V.a. KA
15.4	1	1	1	0	0	0-1	obB (?)
16.1	1	1	1	0	1	0-1	obB
16.2	1	1	1	0	0-1	0-1	obB (?)
16.3	1	1	1	0	0-1	0-1	obB
16.4	1	0	0	0	1	0	obB

**Tab. 12: Arthroskopische und synoviadiagnostische Befunde älterer Pferde (7- 20 Jahre, n = 17 Gelenke)**

Gelenk-Nr.:	ARTHROSKOPIE				SYNOVIADIAGNOSTIK		Gesamtbewertung
	Befunde an der Synovialis	Oberflächlicher Abrieb	ohne Zusammenhangstrennung	mit Zusammenhangstrennung	Befunde an der Synovialis (SDZ / Zottenanschnitte)	Knorpel-fragmente	
3.1	0	1	0	0	0	1	obB
3.2	0	1	0	0	0-1	1	obB
3.3	0	1	0	0	1	0	obB
5.1	1	1	0	0	1	0-1(CZ)	obB (?)
5.3	1	1	0	1	0-1	0-1	obB (?)
6.2	1	1	1	0	2	1	obB (?)
6.3	0	1	0	0	1	0-1	obB
6.4	1	0	0	0	2	0	obB
7.1	0	1	0	0	1	0	obB
7.2	0	0	1	0	0-1	1	obB
7.4	0	0	1	0	1	0	obB
8.1	1	1	1	1	2	2	V.a. KA
8.3	1	1	1	1	1	2	V.a. KA
8.4	1	1	1	0	1	0-1	obB
10.2	2	1	0	1	2	2	V.a. KA
10.3	1	0	0	0	1	0	obB
10.4	1	1	1	0	0-1	0-1	obB

Erläuterungen zu den Tabellen 11 und 12:

<b>obB</b>	ohne besonderen Befund
<b>obB (?)</b>	Befunde, die nicht sicher als obB eingestuft werden können
<b>V.a. KA</b>	Verdacht auf eine Knorpelalteration
<b>V.a. S</b>	Verdacht auf eine Synovialitis
<b>CZ</b>	Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten
<b>0</b>	Befund nicht vorhanden
<b>0-1</b>	vereinzelt in der Synovia vorhanden
<b>1</b>	geringgradig
<b>2</b>	mittelgradig
<b>3</b>	hochgradig

In der Gruppe der jüngeren Pferde bestand bei sieben Gelenken arthroskopisch und synoviadiagnostisch der Verdacht auf eine Knorpelalteration, während bei den älteren Pferden dieser Verdacht nur bei drei Gelenken geäußert wurde (Tab. 13).

**Tab. 13: Arthroskopische und synoviadiagnostische Bewertung der klinisch gesunden Fesselgelenke jüngerer und älterer Pferde**

Gesamtbewertung	2 - 4 Jahre (n = 24)	7 - 20 Jahre (n = 17)	Gesamt (n = 41)
obB	12	11	23
obB (?)	5	3	8
V.a. KA	7	3	10

**obB** ohne besonderen Befund

**obB (?)** Befunde, die nicht sicher als obB eingestuft werden können

**V.a. KA** Verdacht auf eine Knorpelalteration

Zusammenfassend wird festgestellt, dass mittelgradiger Gehalt an Knorpelfragmenten oder vereinzelt Auftreten von Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten in der Synovia, bis auf eine Ausnahme (Nr. 5.1), mit arthroskopisch sichtbarer Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche vergesellschaftet waren.

Werden also bei der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik **Knorpelfragmente** festgestellt, liegt bei einem 95%-Konfidenzintervall mit einer Wahrscheinlichkeit von **80-97% zusätzlich ein arthroskopischer Knorpelbefund** in Form von oberflächlichem Abrieb oder anderen Knorpelbefunden, die mit einer Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche einhergehen vor.

Andererseits lagen in sieben Gelenken, deren Synovia **keine Knorpelfragmente** enthielt, arthroskopisch geringgradige Befunde überwiegend in Form von oberflächlichem Abrieb und/oder Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche vor (Tab. 11 und 12).

#### 4.4.2 Befunde mit Hinweis auf eine Reaktion der Synovialmembran

Die lichtmikroskopische Synoviadiagnostik lieferte signifikant häufiger Befunde an der Synovialmembran als die arthroskopische Untersuchung ( $\chi^2 = 4,45$ ;  $p \leq 0,05$ ) (Tab. 14). Von den 39 Gelenken mit **lichtmikroskopischem** Hinweis in der Synovia auf eine **Reaktion der Synovialmembran** konnten bei 29 Gelenken (74,4%) arthroskopische Befunde an der Synovialis und bei 34 Gelenken (**87,2%**) ein **arthroskopischer Knorpelbefund** erhoben werden.

Demnach liegt bei **lichtmikroskopischen Befunden** in der Synovia, die auf eine Reaktion der **Synovialmembran** hinweisen, in **80-97%** der Fälle (bei einem 95%-Konfidenzintervall) zusätzlich ein **arthroskopisch** erkennbarer **Knorpelbefund** vor.

**Tab. 14: Anzahl der Gelenke mit Befunden der arthroskopischen Untersuchung und lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik sowie deren diagnostische Übereinstimmung**

Untersuchungs- verfahren	Gelenkknorpel		Synovialmembran	
	ohne Befund	mit Befund	ohne Befund	mit Befund
Arthroskopie	4	37	10	31
Lichtmikroskopische Synoviadiagnostik*	10	31	2	39
<b>Übereinstimmung</b>	<b>3</b>	<b>30</b>	<b>0</b>	<b>29</b>

\* : ( $\chi^2 = 4,45$ ;  $p \leq 0,05$ )

#### 4.5 Ergebnisse der klinisch-chemischen Synoviauntersuchung

Für die Parameter punktierbare **Menge** Synovialflüssigkeit, **Fadenlänge**, **Muzinpräzipitatqualität**, Anzahl der **Leukozyten**, Gehalt an **Gesamteiweiß**, **Laktat** und **Glukose** der klinisch-chemischen Synoviauntersuchung wurden der Mittelwert und der Median berechnet (Tab. 15). „Min.“ und „Max.“ geben den jeweils kleinsten bzw. größten gemessenen Wert an. Eine Standardabweichung der Mittelwerte wird aufgrund der nicht normalverteilten Werte nicht angegeben.

Die Ergebnisse der klinisch-chemischen Synoviauntersuchung entsprechen den Werten, die für gesunde Gelenke angegeben werden.

**Tab. 15: Ergebnisse der klinisch-chemischen Synoviauntersuchung**

Parameter	Min	Max	Median	Mittelwert	Referenzwerte
Menge (ml)	1	6	<b>2</b>	2,12	gering bis 4,62
Faden (cm)	2	5	<b>4</b>	4,05	2-5
Muzin-PQ	1	3	<b>3</b>	2,56	Kompakter Klumpen in klarer Lösung
Leukozyten (pro $\mu$ l)	50	350	<b>150</b>	178,05	< 200 bis $276 \pm 17,33$
GE (g / l)	5,15	20,6	<b>10,3</b>	11,74	10,7 – 21,3
Laktat (mmol/l)	3,5	8,7	<b>5,6</b>	5,86	< 11
Glucose (mmol/l)	3,6	7,8	<b>5,4</b>	5,50	$\leq$ Serumkonzentration (4,2 - 6,4)

#### Erläuterungen zur Tabelle 15:

Min kleinster gemessener Wert

Max größter gemessener Wert

Literatur in der Literatur für normale Synovialflüssigkeit angegebene Werte

GE Gesamteiweiß

Muzin-PQ Muzinpräzipitatqualität:

3 gute Qualität : kompakter Klumpen in klarer Lösung

2 mittlere Qualität : weichere Masse mit wenigen Flocken in klarer Lösung

1 geringe Qualität : wenige klumpige Muzinflocken in trüber Lösung

#### 4.6 Vergleich der Befunde von Pferden mit und ohne lahme Gliedmaße

Es wurde untersucht, ob Pferde mit einer Lahmheit an einer Gliedmaße häufiger Befunde oder stärkere Veränderungen an den klinisch gesunden Fesselgelenken der nicht lahmen Gliedmaßen aufweisen als solche Pferde ohne Lahmheit.

Von den 13 klinisch untersuchten Pferden zeigten sechs Pferde an einer Gliedmaße und ein Pferd an zwei Gliedmaßen in der Trabbewegung eine Lahmheit und/oder einen positiven Ausfall der Provokationsproben. Bei einem weiteren Gelenk befand sich in der Synoviaprobe kein zentrifugierbares Material, so dass insgesamt an 19 Fesselgelenken dieser sieben Pferde eine röntgenologische und arthroskopische Untersuchung sowie eine lichtmikroskopische Synoviadiagnostik durchgeführt wurde.

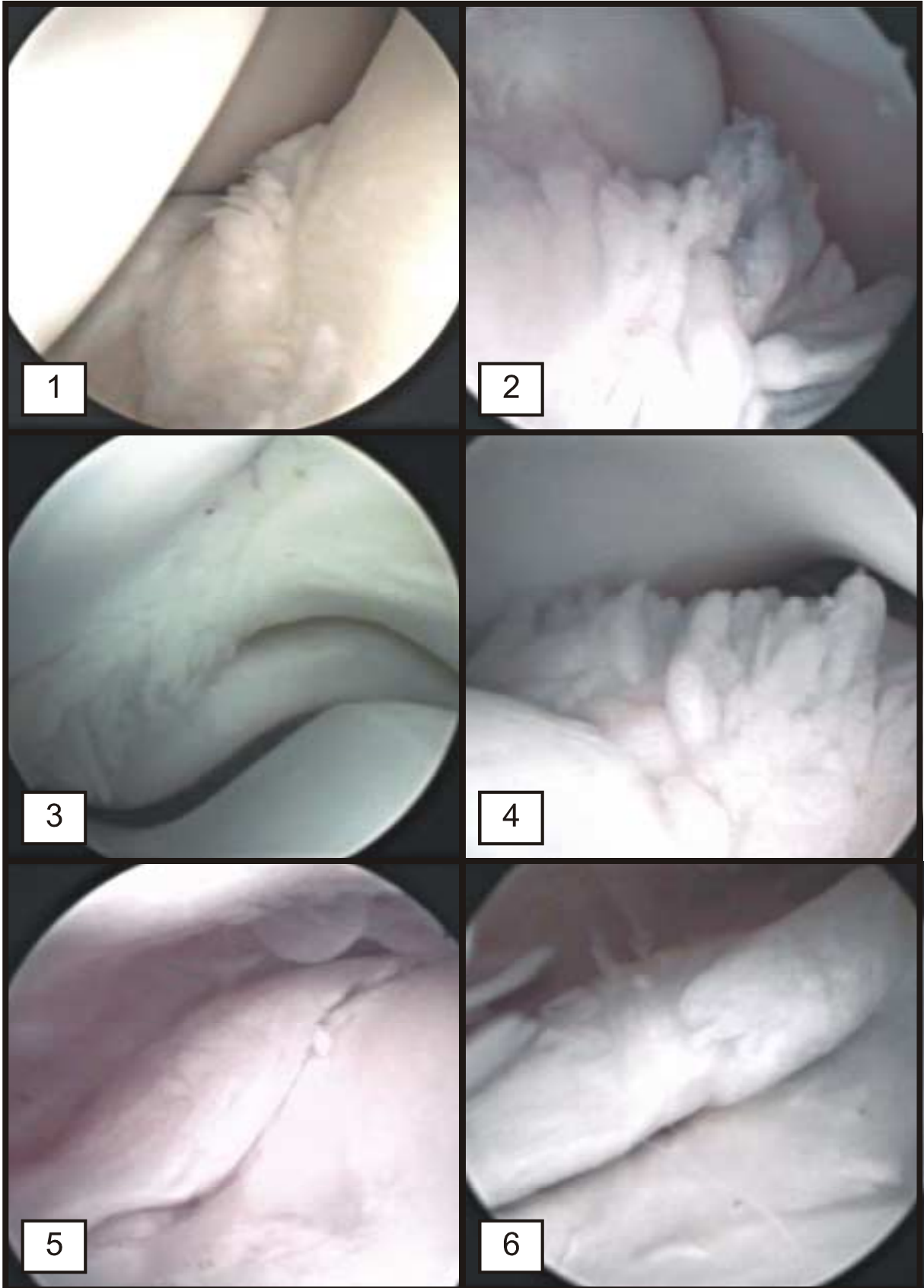
Von den 24 Fesselgelenken der sechs Pferde ohne Lahmheit und mit negativem Ausfall der Provokationsproben konnten nur 22 Gelenke in die Bewertung einbezogen werden, da zwei Synoviaproben kein zentrifugierbares Material enthielten.

Für die erhobenen Befunde der einzelnen Untersuchungsverfahren bestand **kein signifikanter Unterschied** zwischen den gesunden Fesselgelenken von Pferden mit und ohne klinischen Befunden an einer anderen Gliedmaße (Tab. 16).

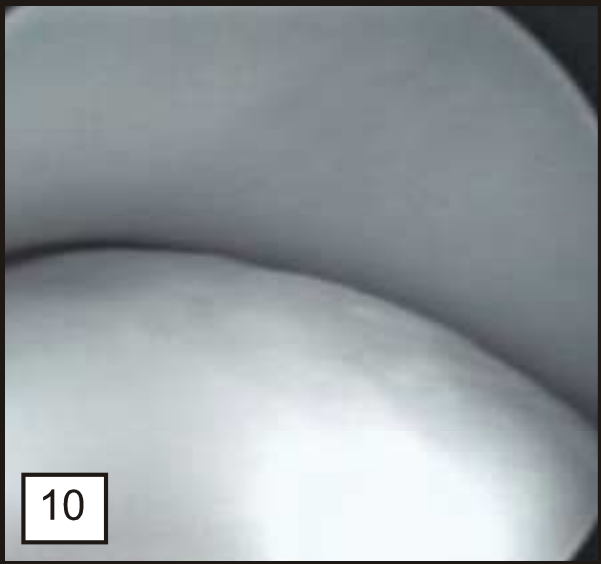
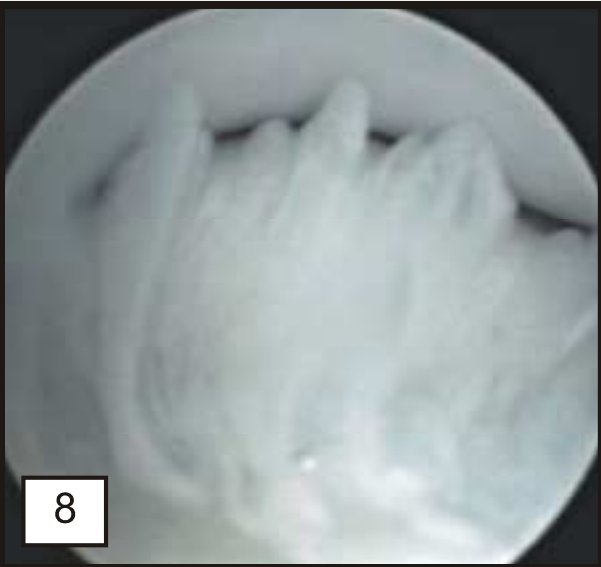
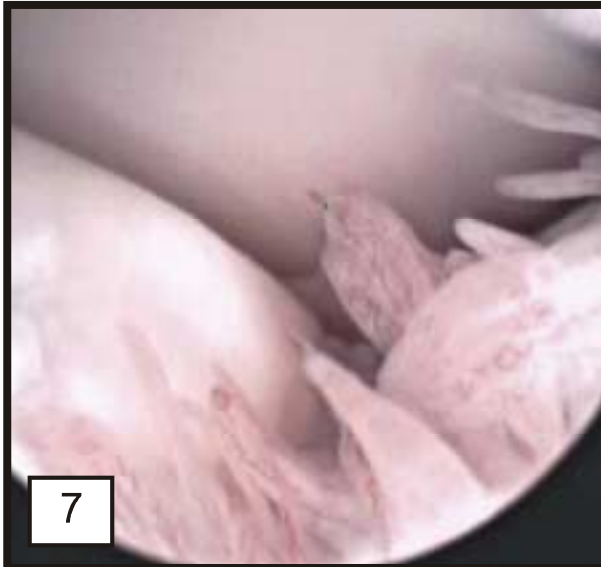
**Tab. 16: Vergleich der Befunde der verschiedenen Untersuchungsverfahren am Fesselgelenk bei Pferden mit und ohne lahme Gliedmaße**

Untersuchungs- verfahren	Befund		mit lahmer Gliedmaße (n = 19)		ohne lahme Gliedmaße (n =22)	
			n	%	n	%
Röntgenologische Untersuchung		ja	7	36,8	8	36,4
		nein	12	63,2	14	63,6
Arthroskopische Untersuchung	Knorpel	ja	16	84,2	21	95,5
		nein	3	15,8	1	4,5
	Synovialis	ja	12	63,2	19	86,4
		nein	7	36,8	3	13,6
Lichtmikroskopische Synoviadiagnostik	Knorpel- fragmente	ja	13	68,4	16	72,7
		nein	6	31,6	6	27,3
	Reaktion Synovialis	ja	17	89,5	20	90,9
		nein	2	10,5	2	9,1

- Abb. 1 normale Synovialzotten im dorsodistalen Gelenkkapselbereich  
(Nr. 7.1; 8 jähriger Friesenwallach)
- Abb. 2 mittelgradige Verdickung der Synovialzotten in der dorsalen  
Gelenkaussackung  
(Nr. 1.1; 2 jährige Haflingerstute)
- Abb. 3 normale Synovialzotten im Bereich der Gleichbeinbasis  
(Nr. 10.4; 8 jährige Ponystute)
- Abb. 4 geringgradige Zottenverdickung im Bereich der Gleichbeinbasis  
(Nr. 11.2; 2 jährige Traberstute)
- Abb. 5 normale Struktur der Synovialfalte (lateral)  
(Nr. 1.1; 2 jährige Haflingerstute)
- Abb. 6 geringgradige Verdickung der medialen Seite der Synovialfalte  
des selben Gelenkes wie in Abb. 5



- Abb. 7 geringgradige Zottenhyperämie dorsodistal im Bereich des Fesselbeines  
(Nr. 8.4; 7 jähriger Ponyhengst)
- Abb. 8 geringgradig verlängerte Zotten dorsodistal im Bereich des Fesselbeines  
(Nr. 10.2; 8 jährige Ponystute)
- Abb. 9 Gefäßinjektionen dorsal am Knorpel des Fesselbeinrandes  
(Nr. 8.1; 7 jähriger Ponyhengst)
- Abb. 10 geringgradige Unregelmäßigkeit der Knorpeloberfläche dorsomedial am Fesselbeinrand  
(Nr. 11.3; 2 jährige Traberstute)
- Abb. 11 mittelgradige Vorwölbungen des Gelenkknorpels dorsal am Fesselbeinrand  
(Nr. 15.2; 2 jähriger Vollbluthengst)
- Abb. 12 mittelgradige oberflächliche Fibrillationen dorsomedial am Fesselbein  
(Nr. 15.3; 2 jähriger Vollbluthengst)



- Abb. 13 geringgradige oberflächliche Schliffusuren dorsal an der Trochlea (Pfeile) und geringgradige Vorwölbungen dorsal am Fesselbein  
(Nr. 12.4; 2 jähriger Ponyhengst)
- Abb. 14 geringgradige oberflächliche Erosion dorsal an der Trochlea als „Spiegelläsion“ eines Corpus liberum (im Bild ist das „Mausbett“ des Corpus liberum nach dessen Entfernung zu sehen)  
(Nr. 5.3; 20 jährige Warmblutstute)
- Abb. 15 Ulzeration dorsal am Fesselbeinrand  
(Nr. 1.1; 2 jährige Haflingerstute)
- Abb. 16 Knorpelriss dorsomedial an der Trochlea, die gegenüberliegenden Zotten sind normal  
(Nr. 11.1; 2 jährige Traberstute)
- Abb. 17 Knorpelverdünnung im Bereich der sogenannten „butterfly area“ plantar am Sagittalkamm mit normalen Synovialzotten an der Gleichbeinbasis  
(Nr. 11.3; 2 jährige Traberstute)
- Abb. 18 trichterförmige Knorpelanziehung plantar an der Trochlea  
(Nr. 11.4; 2 jährige Traberstute)

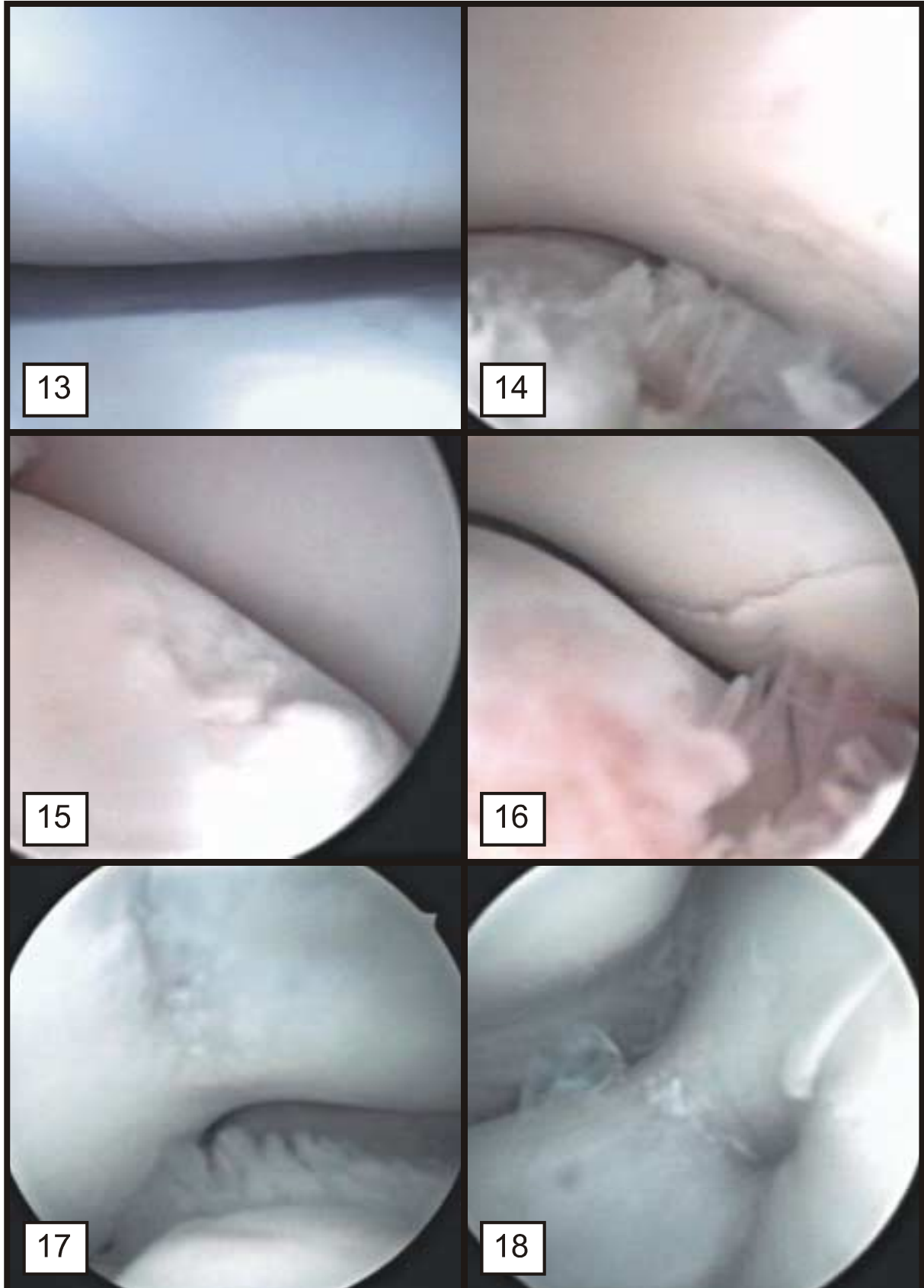


Abb. 19    Synovia ohne besonderen Befund mit vereinzelt ellipsoiden Knorpelfragmenten (dicker Pfeil) und vereinzelt Synovialdeckzellen (dünner Pfeil).  
Grundvergrößerung: 100 x  
(Nr. 12.4; 2 jähriger Ponyhengst)

Abb. 20    geringgradig ellipsoide Knorpelfragmente (Pfeile) in der Synovia bei normalem Knorpelabrieb, umgeben von Erythrozyten (E).  
Grundvergrößerung: 157,5 x  
(Nr. 3.1; 11 jährige Traberstute)

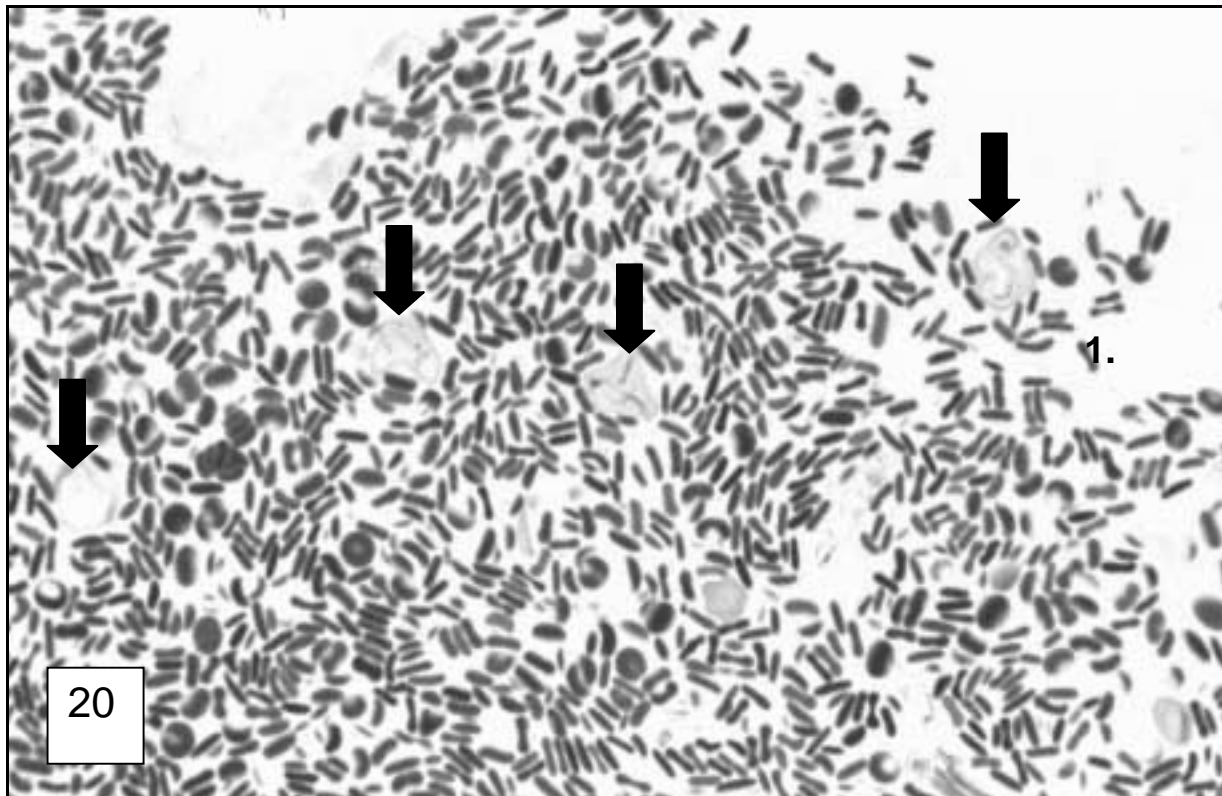
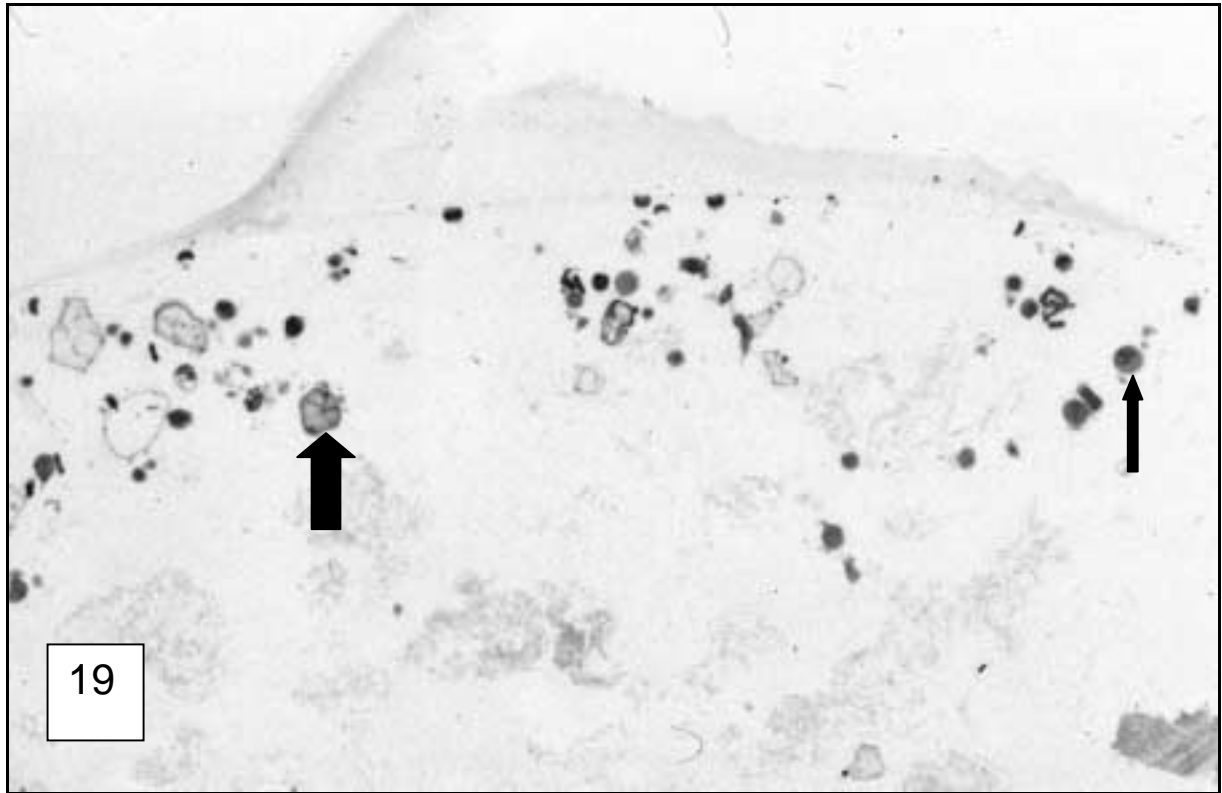


Abb. 21      Synovia mit mittelgradig polymorphen Knorpelfragmenten (dicke Pfeile) und mittelgradig Synovialdeckzellen (dünne Pfeile), z.T. mit zahlreichen intrazytoplasmatischen Vakuolen (Dreiecke). Synoviabefund mit Hinweis auf eine Gelenknorpelalteration  
Grundvergrößerung 157,5 x  
(Nr. 1.1; 2 jährige Haflingerstute)

Abb. 22      einzelnes spangenförmiges Knorpelfragment (Pfeil) umgeben von Synovialdeckzellen mit zum Teil stark vakuolisiertem Zytoplasma (Dreiecke).  
Grundvergrößerung 157,5 x  
(Nr. 6.2; 12 jährige Ponystute)

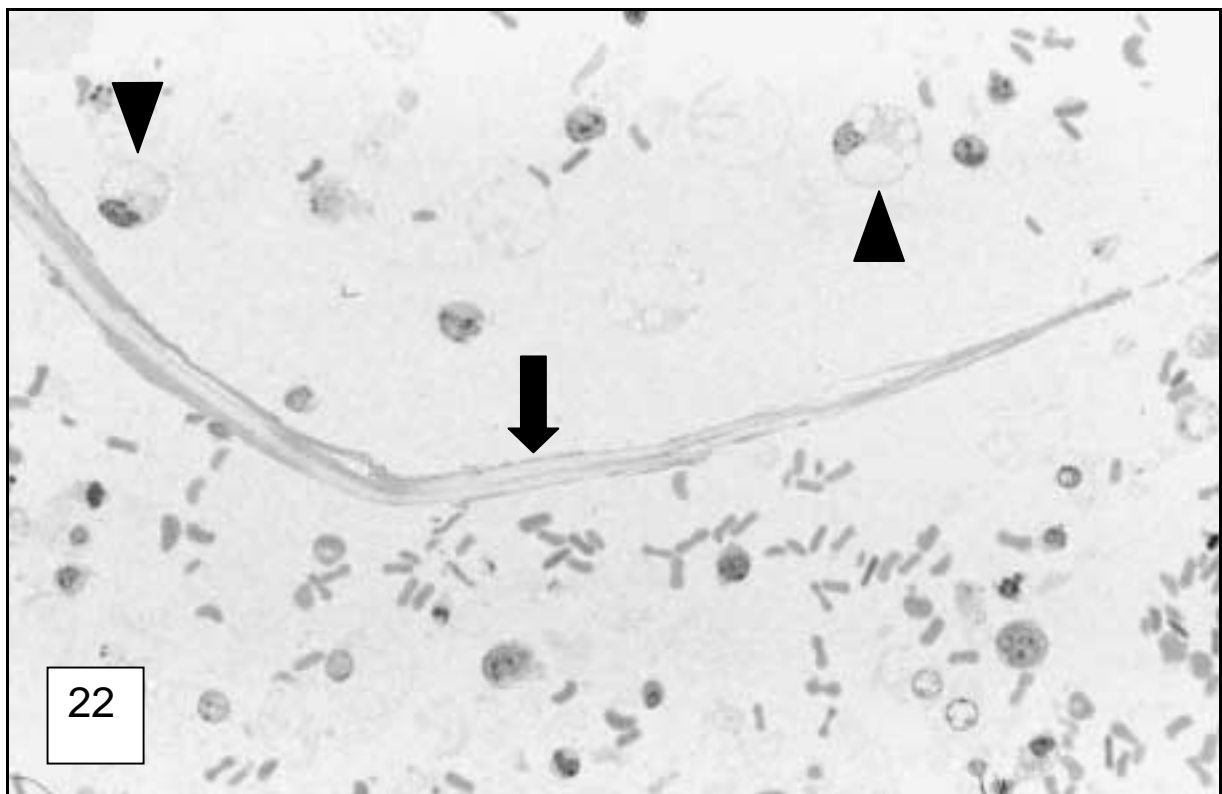
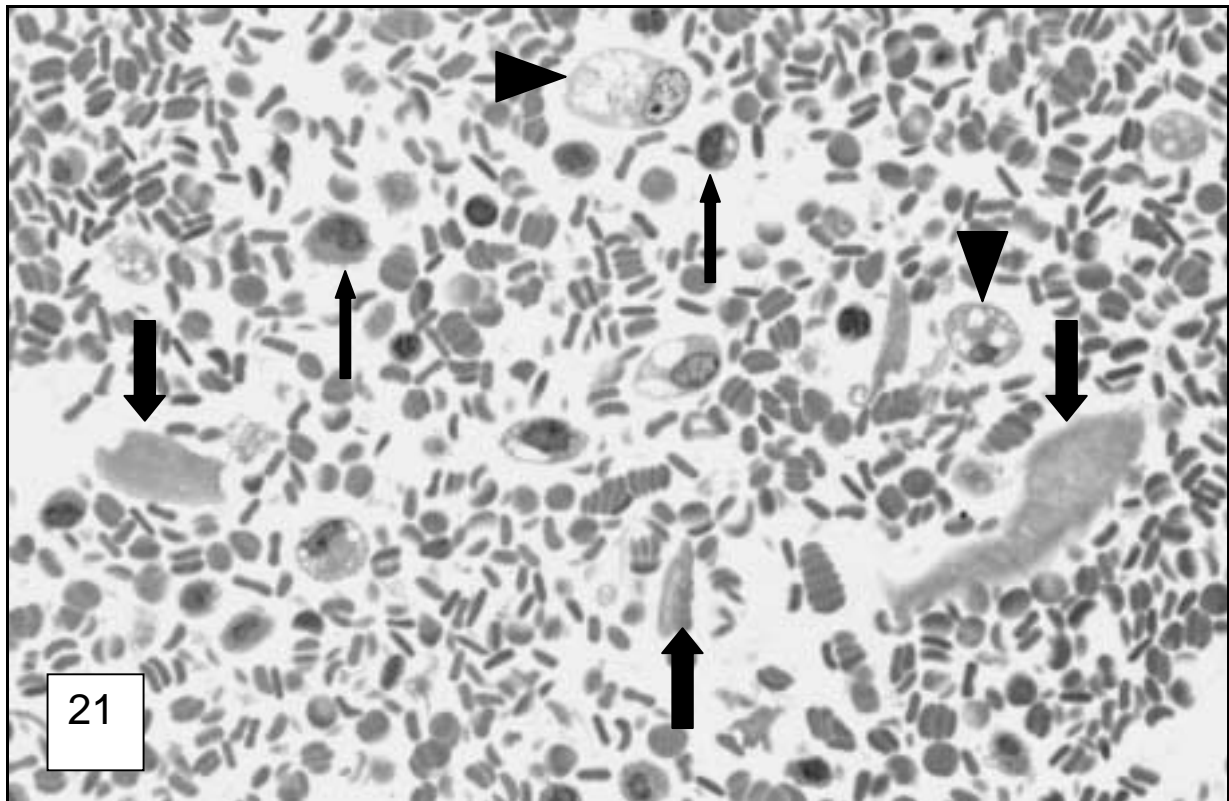
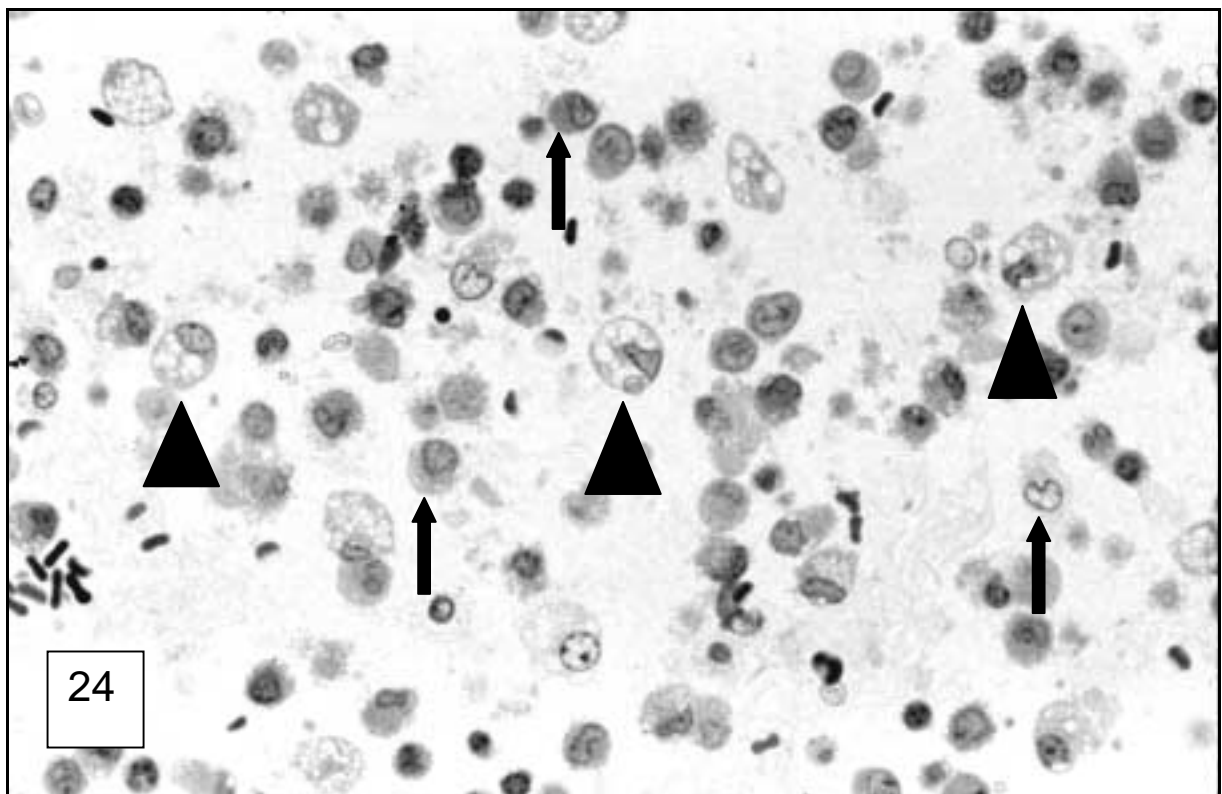
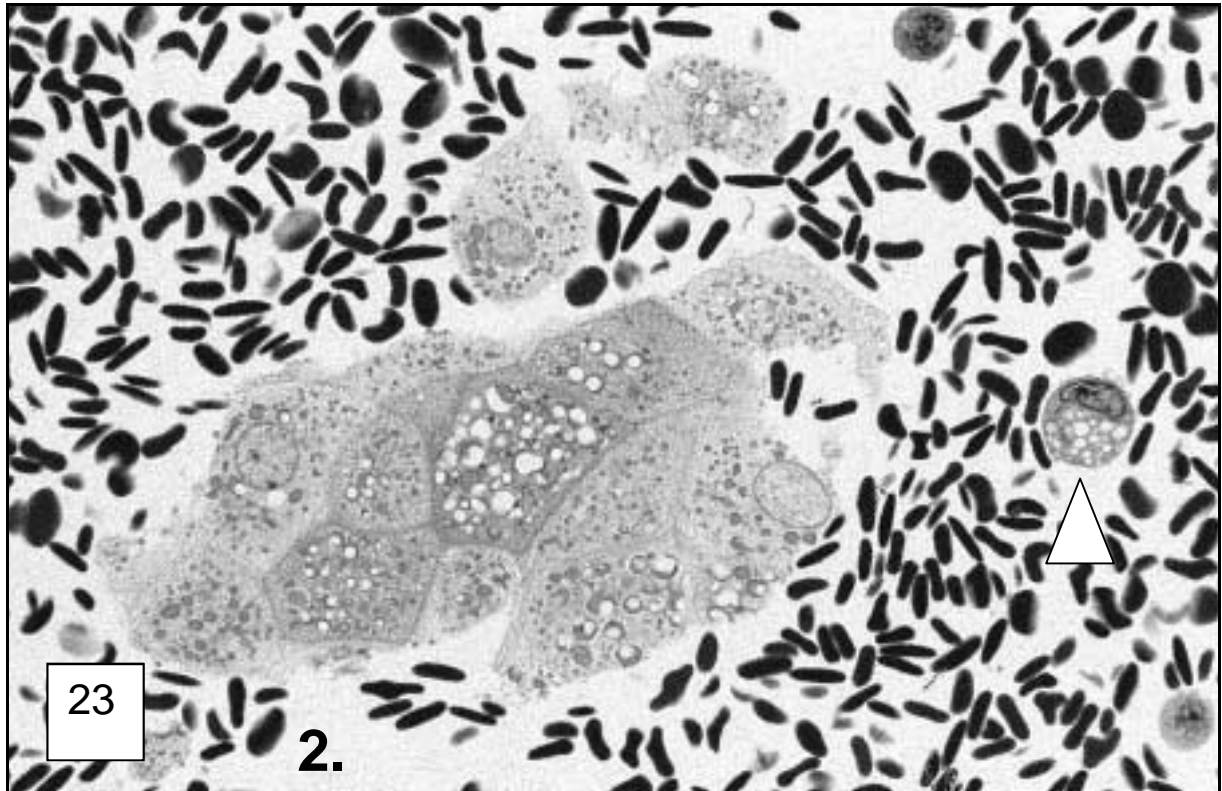


Abb. 23      Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten und eine Synovialdeckzelle mit vakuolisiertem Zytoplasma (Dreieck), umgeben von zahlreichen Erythrozyten (E).  
Synoviabefund mit Hinweis auf eine tiefe Knorpelalteration  
Grundvergrößerung 250 x  
(Nr. 15.3; 2 jähriger Vollbluthengst)

Abb.24      hochgradig Synovialdeckzellen (Pfeile), die z. T. ein stark vakuolisiertes Zytoplasma aufweisen (Dreiecke).  
  
Deutliche Reaktion der Synovialmembran mit Freisetzung zahlreicher Synovialdeckzellen in die Synovia.  
Grundvergrößerung:157, 5 x  
(Nr. 4.1; 4 jähriger Warmblutwallach)



## 5. Diskussion

In der orthopädischen Routinediagnostik werden klinisch gesunde Fesselgelenke weder arthroskopisch untersucht, noch wird eine lichtmikroskopische Synoviadiagnostik vorgenommen und Reihenuntersuchungen klinisch gesunder Fesselgelenke liegen für beide Methoden bis jetzt nicht vor. Deshalb sollte die Frage geklärt werden, ob auch beim klinisch gesunden Fesselgelenk des Pferdes arthroskopische Befunde am Gelenkknorpel und/oder der Synovialmembran einerseits und lichtmikroskopische Synoviabefunde andererseits auftreten, und ob die Befunde beider Methoden miteinander korrelieren.

Insbesondere im Rahmen der diagnostischen Arthroskopie, aber auch bei der Interpretation der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik muss der Kliniker sehr häufig entscheiden, ob bestimmte Befunde mit der Lahmheit im Zusammenhang stehen, oder ob es sich um Zufallsbefunde handelt. Es besteht also für beide Methoden eine diagnostische Unsicherheit bei der Interpretation von Befunden, wie sie z.B. auch in der Röntgendiagnostik beim Pferd unter anderem für das Fesselgelenk (STÖCKLI und UELTSCHI, 1992) bekannt ist. Da die Schmerzursache oft auch außerhalb der arthroskopisch oder synoviadiagnostisch darstellbaren Strukturen (z.B. subchondraler Knochen oder Gelenkkapselansatz) liegt, bleibt die Röntgenuntersuchung dennoch nach der klinischen Untersuchung eine wichtige Basisdiagnostik und wird durch die Synoviadiagnostik und die Arthroskopie ergänzt.

Auch die Befunde der vorliegenden Arbeit zeigen am Beispiel von röntgenologisch sichtbaren Randzacken an verschiedenen Lokalisationen des Fesselgelenkes, deren Bedeutung für die Gelenkfunktion in der Literatur kontrovers diskutiert wird (O'BRIEN, 1977; HAYNES, 1980; STÖCKLI u. UELTSCHI 1992), dass nur mit Hilfe der Arthroskopie entschieden werden kann, ob intraartikulär weitere Befunde vorliegen, die sich auf die Gelenkfunktion auswirken.

Die bei vier Fesselgelenken beobachteten Randzacken dorsal am Fesselbeinrand wiesen arthroskopisch nur in zwei Fällen unbedeutende Befunde in Form einer geringgradigen Knorpelvorwölbung oder geringgradigen Knorpelrauhigkeit auf. Die röntgenologisch sichtbaren Randzacken distal an den Gleichbeinen bei zwei

Gelenken wiesen ebenso wie auch der suprakondyläre Umbau 1. Grades bei sechs Gelenken keine korrelierenden arthroskopischen Befunde auf. Dieses bestätigt die Erkenntnis von STÖCKLI und UELTSCHI (1992), dass weder die Ausbildung von Randzacken noch der suprakondyläre Umbau 1. Grades ein zuverlässiges Kriterium für die Diagnose einer degenerativen Gelenkerkrankung darstellt. Auch eine an vier Gelenken festgestellte röntgenologisch konkave Unregelmäßigkeit dorsal am Sagittalkamm wurde lediglich in zwei Fällen zusätzlich von einem arthroskopischen Befund (geringgradige oberflächliche Auffaserung) begleitet.

Insgesamt werden die in dieser Arbeit zum Zeitpunkt der Untersuchung festgestellten Röntgenbefunde als Zufallsbefunde, wie sie im klinischen Alltag häufig auftreten, bewertet, da sie in der vorliegenden Untersuchung nur mit unbedeutenden arthroskopischen Befunden und vor allem nicht mit einer Lahmheit einhergingen.

Die vorliegende Arbeit hat allerdings gezeigt, dass auch die arthroskopisch erhobenen Befunde nicht mit einer Bewegungsstörung verbunden sein müssen. Ob es sich bereits um geringgradige Arthropathien ohne Lahmheit oder Vorstufen höhergradiger Arthropathien handelt, die möglicherweise in Zukunft mit einer Lahmheit einhergehen, lässt sich aufgrund dieser Arbeit nicht aussagen. Dennoch wurden in dieser Untersuchung an lahmfreien Gliedmaßen Befunde gezeigt, die demnach bei der diagnostischen Arthroskopie lahmmer Pferde nicht überinterpretiert werden dürfen.

Die in dieser Untersuchung arthroskopisch erkannten geringgradigen **oberflächlichen Fibrillationen, Schliffusuren und Rauigkeiten der Knorpeloberfläche** werden in Übereinstimmung mit POOL (1996) und FIRTH (1996) als Variation des normalen Gelenkknorpels angesehen. Allerdings wurden entgegen den Beobachtungen von FIRTH (1996) in dieser Untersuchung oberflächliche Schliffusuren häufig auch bei jungen Tieren gesehen. Dabei muss aber berücksichtigt werden, dass sich die Angaben von FIRTH (1996) auf makroskopisch sichtbare Schliffusuren beziehen, während sich in dieser Arbeit durch den Vergrößerungseffekt des Arthroskopes Schliffusuren auch als feine, leicht bläuliche Linien darstellen ließen.

Auch EWE (1997) beschreibt bei 6 von 9 Gelenken mit Corpora libera zusätzliche arthroskopisch sichtbare Knorpelveränderungen in Form von Schliffrinnen, Knorpeldefekten oder –usuren, die keinen Bezug zur klinischen Symptomatik hatten.

Die nur in zwei Gelenken älterer Tiere (11 und 20 Jahre) festgestellte **oberflächliche Erosion** kann in diesen beiden Fällen als altersbedingter Knorpelabrieb interpretiert werden, da dieser Befund nur in geringgradiger Ausprägung lokal auftrat und weder arthroskopisch noch lichtmikroskopisch zusätzliche Befunde an der Synovialis vorlagen. Die in der Synovia vereinzelt bzw. geringgradig vorhandenen ellipsoiden Knorpelfragmente deuten zudem darauf hin, dass dieser Prozess bereits längere Zeit besteht.

Neben dem „oberflächlichen Knorpelabrieb“ wurden „Knorpelveränderungen ohne arthroskopisch erkennbare Zusammenhangstrennung der Gelenkknorpeloberfläche“ am zweit häufigsten beobachtet. Es ist auffällig, dass die Gruppe der 2 - 4 jährigen Pferde deutlich häufiger betroffen ist als die der über 4 Jahre alten Tiere. Bei den **Unregelmäßigkeiten** und **Vorwölbungen** der Gelenkknorpeloberfläche oder **Knorpelverdünnungen** im Bereich der Kontaktfläche des Metacarpus/Metatarsus mit den Gleichbeinen („butterfly area“) könnte es sich um adaptative Vorgänge des Gelenkknorpels handeln (BUDRAS u. REESE 1994; OSTBLOM 1994). Zudem wird die sogenannte „butterfly area“ von verschiedenen Autoren als physiologisch angesehen (McILWRAITH 1989, FIRTH 1996). Hingegen wird die Ausbildung einer blasigen Beschaffenheit der Knorpeloberfläche, in dieser Arbeit als Vorwölbungen bezeichnet, von McILWRAITH (1989) als beginnende Knorpeldegeneration betrachtet, wobei er vermutet, dass die Blasen als Folge der nacheinander auftretenden fokalen Ödeme und lokalen Auffaserung entstehen. Ob Vorwölbungen und Unregelmäßigkeiten der Gelenkknorpeloberfläche als adaptativer Prozess oder als beginnende Knorpeldegeneration einzustufen sind, kann in dieser Arbeit nicht abschließend bewertet werden. Dies müsste in einer weiterführenden Studie erfolgen, in der die Entwicklung derartiger Gelenkknorpelbefunde über einen längeren Zeitraum beobachtet wird.

Im Verlauf von Knorpeldegenerationen kann es außerdem zu einer Penetration von Blutgefäßen durch die Kittlinie kommen (McILWRAITH 1996) und im arthritischen Gelenk wurde von CARON (1996) als Folge von pathologischen Veränderungen die Invasion des subchondralen Blutgefäßsystems in die kalzifizierte Schichten des Gelenkknorpels gesehen. Da in dieser Arbeit die beobachteten **Gefäßinjektionen am Knorpel** bei einem 2 und einem 7 jährigen Pferd (Nr. 1.1, 8.1 und 8.3) in Verbindung mit einer arthroskopisch erkennbaren Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche und einem mittelgradigen Gehalt an Knorpelfragmenten und Synovialdeckzellen in der Synovia auftraten, können sie als Hinweis auf eine Arthropathie gedeutet werden, die zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht mit einer Lahmheit einherging.

Desgleichen war zum Zeitpunkt der Untersuchung die fokale, trichterförmige **Knorpel einziehung** mit glatter Oberfläche (Nr.11.4) mit keiner Bewegungsstörung verbunden und zusätzlich lag arthroskopisch und lichtmikroskopisch nur eine geringgradige Reaktion der Synovialis vor. Hier besteht der Verdacht auf eine geringgradige Veränderung im Sinne einer Osteochondrosis dissecans (OCD). Demnach müssen bei der diagnostischen Arthroskopie auch solche Knorpelveränderungen in Bezug auf die Lahmheitsursache vorsichtig bewertet werden, insbesondere da klinisch unauffällige OCD-Läsionen von verschiedenen Autoren häufig gefunden wurden (McILWRAITH 1989, 1996; NIXON 1990; HURTIG and POOL 1996).

Bemerkenswert erscheint, dass bei immerhin 13 klinisch unauffälligen Gelenken **arthroskopisch erkennbare Zusammenhangstrennungen der Knorpeloberfläche** festgestellt werden konnten. Diese hauptsächlich als fokale Knorpeldefekte („**Ulzeration**“) aufgetretenen Veränderungen könnten einerseits zur Gruppe der kleinen, zufällig auftretenden strukturellen Knorpelveränderungen gehören, die glatte Ränder haben und als kleine Grübchen oder lineare Einkerbungen erscheinen, andererseits aber auch ein Folgezustand abgelöster Knorpelblasen sein und damit den Zustand eines degenerativ veränderten Gelenkes darstellen (McILWRAITH 1989; POOL 1996).

ROONEY (1994) fand ähnliche, allerdings makroskopisch erkennbare Erosionen und Ulzerationen bei traumatischer Arthritis. Das bedeutet, dass allein mit der Arthroskopie eine Beurteilung derartiger Befunde für die Bedeutung der Gelenkfunktion schwierig ist und eventuell mit Hilfe der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik eine Differenzierung der sogenannten „Ulzerationen“ erfolgen kann. In der vorliegenden Studie lagen bei vier der neun Gelenke mit „Ulzerationen“ in der Synovia mittelgradig polymorphe Knorpelfragmente sowie mittelgradig Synovialdeckzellen vom Typ A vor, so dass eine Arthritis bzw. Osteoarthritis mit klinischen Symptomen, die erst zu einem späteren Zeitpunkt auftreten, nicht ausgeschlossen werden kann.

Bei den übrigen fünf Fesselgelenken mit „Ulzeration“ befanden sich dagegen in zwei Fällen keine und dreimal vereinzelt Knorpelfragmente sowie nur vereinzelt bis geringgradig Synovialdeckzellen Typ A in der Synovia. Deshalb wurden die Untersuchungsergebnisse dieser fünf Gelenke als „zufällig festgestellte Knorpelbefunde“ ohne pathologischen Wert gedeutet.

Hingegen kann es sich bei den geringgradigen **Einrissen** der Gelenkknorpeloberfläche um Veränderungen im Sinne einer OCD, degenerativen Gelenkerkrankung oder traumatisch bedingten Knorpelverletzung handeln (TROTTER 1982; FASSBENDER 1983; DÄMMRICH 1985, 1993; NIXON 1993; McILWRATH 1996). So können die Einrisse der Knorpeloberfläche im Rahmen einer degenerativen Veränderung in Ablösung befindliche Knorpelvorwölbungen darstellen (Gelenk Nr. 8.1 und 15.1). Da auch von anderen Autoren morphologische Veränderungen im Sinne einer Osteoarthritis ohne klinische Auswirkungen beschrieben werden (OHSHIMA et al. 1990; McILWRATH 1996), kann nur innerhalb einer Verlaufskontrolle geklärt werden, ob diese Befunde den Beginn einer degenerativen Gelenkerkrankung anzeigen und zu einem späteren Zeitpunkt mit einer Bewegungsstörung einhergehen.

Bei einem weiteren Gelenk (Nr. 11.1) mit einem länglichen sagittalen Knorpelrinne befand sich nur ein einzelnes polymorphes Knorpelfragment in der Synovia. Da EWE (1997) ebenfalls in Synoviaproben von Gelenken mit Osteochondrosis dissecans ohne begleitende klinische Symptome keine Knorpelfragmente

nachweisen konnte, kann es sich bei diesem Knorpelriss um eine kleine Läsion im Sinne einer OCD handeln.

Die außerdem in dieser Arbeit den Knorpelveränderungen mit arthroskopisch erkennbarer Zusammenhangstrennung der Knorpeloberfläche zugeordneten freien Gelenkkörper („Chip“) wurden arthroskopisch in zwei Fesselgelenken (Nr. 5.3 und Nr. 15.1) gesehen. In Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur, wo vielfach freie Gelenkkörper ohne klinische Relevanz beschrieben werden, hatten die „Chips“ zum Zeitpunkt der Untersuchung keinen Einfluss auf die Gelenkfunktion (EDWARDS 1986; STASHAK 1987; STÖCKLI u. UELTSCHI 1992).

Neben der zuvor beschriebenen Beurteilung des Gelenkknorpels ist die arthroskopische Untersuchung der Synovialmembran von besonderem Wert, da diese einerseits sekundär mit einer Entzündung auf vorhandene Knorpeldefekte reagieren und andererseits selbst durch eine primäre Entzündungsreaktion zu Alterationen des Gelenkknorpels führen kann (McILWRAITH 1989, 1996; TODHUNTER u. LUST 1990; PALMER u. BERTONE 1994b; MOHR 1994). Die in der Literatur als Anzeichen einer Synovialitis beschriebenen Veränderungen (McILWRAITH u. FESSLER 1978; McILWRAITH 1984, 1990) konnten in der vorliegenden Arbeit nur in wenigen Gelenken (Nr. 1.1, 4.1 und 10.2) in Form einer mittelgradigen Zottenverdickung, Zottenhyperämie oder vermehrten Zottenbildung beobachtet werden. Demnach kann die in dieser Untersuchung in den meisten Gelenken vorhandene geringgradige Zottenvergrößerung sowie die geringgradige Zottenvermehrung und –verlängerung im dorsodistalen Gelenkkapselbereich als Variante der normalen Synovialmembran angesehen werden, da auch von McILWRAITH (1990) im normalen Fesselgelenk Zotten in der Nähe des dorsalen Fesselbeinrandes beschrieben werden, die zu einer Sichtbehinderung bei der Arthroskopie führen können. Zusätzlich wird die Annahme, dass es sich um Befunde einer normalen Synovialmembran handelt durch den nur geringgradigen Anteil an Synovialdeckzellen in der Synovia, der für ein gesundes Gelenk als normal beschrieben wird (DROMMER et al. 1998), unterstützt.

Das bedeutet möglicherweise, dass geringgradige arthroskopische Befunde nur im Zusammenhang mit der Synoviadiagnostik bewertet werden können, bzw. sogar die diagnostische Arthroskopie durch die lichtmikroskopische Synoviauntersuchung weitgehend abgelöst werden kann.

Insbesondere, weil die Synoviagewinnung deutlich weniger invasiv ist als die Arthroskopie, erschien die Fragestellung, ob Arthropathien allein mit Hilfe des Nachweises von Knorpelabriebprodukten in der Synovia diagnostiziert werden können, klinisch relevant (EVANS et al. 1982; SCHOSSIER 1986; ERBACHER 1993; DROMMER et al. 1994, 1998; EWE 1997). Für Pferde mit einer Lahmheit ist dies mit der licht- und elektronenmikroskopischen Synoviauntersuchung bereits gelungen, da deren Ergebnisse bei mittel- bis hochgradigen Gelenkveränderungen gut mit den arthroskopischen Befunden korrelieren (DROMMER et al. 1994, 1998; EWE 1997).

Da aber Vergleichswerte bei lahmfreien Pferden kaum vorliegen, wurden in dieser Arbeit klinisch gesunde Fesselgelenke arthroskopiert und parallel die lichtmikroskopische Untersuchung der Synovia durchgeführt.

Diese Untersuchungen ergaben bei den meisten Synoviaproben der klinisch unauffälligen Fesselgelenke **vereinzelt bis geringgradig ellipsoide und/oder polymorphe Knorpelfragmente** und arthroskopisch wurde, bis auf wenige Ausnahmen (Nr. 5.3, 11.1, 13.4 und 1.4), ein normaler oberflächlicher Abrieb und/oder Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche gesehen.

Auch DROMMER et al. (1998) beschreiben, dass lahmfreie Pferde in Abhängigkeit vom Alter in geringem Maße kleine Knorpelfragmente ohne Chondrozyten und wenige Synovialdeckzellen vom Typ A in der Synovia enthalten können. Davon abweichend wurden in der vorliegenden Arbeit auch bei jüngeren Pferden Knorpelfragmente und SDZ in geringgradiger Menge gefunden.

Enthielten die Synoviaproben (Nr. 1.1, 15.1, 15.2, 8.1, 8.3, 10.2) dagegen einen mittelgradigen Gehalt an ellipsoiden und/oder polymorphen Knorpelfragmenten lagen arthroskopische Veränderungen mit einer Zusammenhangstrennung der Gelenkknorpeloberfläche vor, bei denen es sich um pathologische Befunde im Sinne osteochondritischer, degenerativer oder traumatischer Veränderungen handeln kann.

Zusätzlich zeigten diese Gelenke sowohl nach den Ergebnissen der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik als auch der arthroskopischen Untersuchung eine gering- bis mittelgradige Reaktion der Synovialmembran. Obwohl diese Fesselgelenke ebenfalls klinisch unauffällig waren, zeigen die Untersuchungsergebnisse, dass eine latente Gelenkerkrankung vorliegen kann, in deren weiteren Verlauf es entweder zu klinischen Symptomen oder zur Ausheilung des Gelenkes kommt (AUER 1980).

Werden demnach bei einem Pferd, das eine Lahmheit zeigt, mittelgradig Knorpelfragmente und Synovialdeckzellen festgestellt, kann die Lahmheitsursache zwar auch außerhalb des Gelenkknorpels und der Synovialmembran lokalisiert sein, eine chondroprotektive Therapie erscheint aber dennoch sinnvoll. Somit würde die spezielle Diagnostik Hinweise für den prophylaktischen Einsatz von Gelenktherapeutika in sehr frühen Stadien einer Erkrankung ermöglichen.

Zu den in dieser Arbeit seltener beobachteten Befunden in der Synovia gehören die **spangenförmigen Knorpelfragmente** (Nr. 6.2, 8.3, 11.3) und die **Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten** (Nr. 5.1 und 15.3). Bei zwei Gelenken (Nr. 8.3, 15.3) bestand der Verdacht auf eine Knorpelalteration und in weiteren zwei Fällen (Nr. 6.2, 11.3) konnte nicht abschließend beurteilt werden, ob es sich um eine Variation des normalen Gelenkknorpels oder bereits um geringgradige pathologische Veränderungen handelt. Eine pathologische Veränderung kann insofern vermutet werden, da EWE (1997) in ihrer Untersuchung längliche, stärker anfärbbare Knorpelfragmente bei oberflächlichen Knorpelerweichungen und Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten bei subakuten bis chronischen tiefen Knorpeldefekten fand.

In einem Fall (Nr. 5.1) konnten keine Gelenkknorpelveränderungen gefunden werden, die das vereinzelte Auftreten der Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten erklären und in einem weiteren Fall (Nr. 1.4) befanden sich in der Synovia geringgradig ellipsoide Knorpelfragmente, für die kein arthroskopisch erkennbares Korrelat vorlag. Die Ursache hierfür kann darin liegen, dass der

distozentrale Bereich des Röhrbeines (Mc/Mt III) und der proximozentrale Bereich des Fesselbeins der arthroskopischen Untersuchung nicht zugänglich sind und Veränderungen wie beispielsweise eine Arthrose im Bereich des Transversalkammes (ROONY 1994) zwar vorliegen können, sich arthroskopisch aber nicht darstellen lassen.

Im umgekehrten Fall befanden sich in der Synovia von sieben Gelenken keine Knorpelfragmente, obwohl arthroskopisch geringgradige Knorpelbefunde vorlagen, die aber mit Ausnahme eines Gelenkes (Nr. 13.3), insgesamt als Normvariante des gesunden Gelenkknorpels angesehen wurden.

Eine Erklärung für die wenigen Fälle, in denen eine Übereinstimmung beider Untersuchungsverfahren nicht gegeben ist, ist darin zu sehen, dass bei der Arthroskopie aufgrund der Vergrößerung, Transillumination und der Darstellung des Oberflächenknorpels im flüssigen Medium auch feinste Knorpelveränderungen oder ältere Knorpeldefekte und solche Veränderungen dargestellt werden können, die nicht bzw. noch nicht mit freien Knorpelfragmenten einhergehen oder deren Knorpelfragmente bereits von den Synoviozyten phagozytiert wurden. In diesem Zusammenhang muss berücksichtigt werden, dass der Vergrößerungseffekt bei der Bewertung von arthroskopischen Befunden sowohl an der Synovialmembran als auch am Gelenkknorpel leicht zu einer Überbewertung der Befunde führen kann.

In analoger Weise sind die häufiger bei der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik beobachteten Reaktionen der Synovialmembran in Form von Synovialdeckzellen zu erklären. Da sich Zellen bereits in geringer Menge bei der lichtmikroskopischen Synoviauntersuchung darstellen lassen, muss bei der Interpretation der Untersuchungsergebnisse berücksichtigt werden, dass es sich offensichtlich um ein sehr empfindliches Verfahren handelt.

Bedingt durch das Untersuchungsgut dieser Arbeit war es nicht möglich, ausschließlich Pferde in die Untersuchung einzubeziehen, die kein orthopädisches Problem aufwiesen. Zwar zeigten die Fesselgelenke der Pferde mit einer Lahmheit oder positiven Beugeprobe einer Gliedmaße (die damit nicht Gegenstand dieser Untersuchung war) keine anderen Befunde als lahmfreie Pferde, aber es verdeutlicht

dennoch die Problematik, eine entsprechend hohe Anzahl klinisch gesunder Gelenke aller Alters- und Nutzungsgruppen untersuchen zu können. Ein analoges Problem ergibt sich bei den erwähnten Verlaufskontrollen, um etwaige degenerative Veränderungen und ihre Bedeutung für die Gelenkfunktion abschließend beurteilen zu können, da kein Pferdebesitzer bereit sein wird, ein lahmfreies bzw. wieder lahmfreies Pferd arthroskopisch untersuchen zu lassen.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse dieser Arbeit, dass an allen 41 klinisch gesunden Fesselgelenken sowohl arthroskopische als auch lichtmikroskopische Befunde vorlagen.

Arthroskopisch kleine, fokal begrenzte Knorpelveränderungen und oberflächliche Fibrillationen, Schliffusuren oder Rauigkeiten in Verbindung mit geringgradigen Knorpelfragmenten und SDZ in der Synovia, führen offensichtlich nicht zu klinischen Problemen, so lange die Synovialmembran in der Lage ist, die Knorpelabriebprodukte zu phagozytieren und lysosomal abzubauen (DROMMER 1994) und stärkere entzündliche Reaktionen der Synovialis mit Freisetzung knorpelschädigender Enzyme ausbleiben.

Bei arthroskopisch sichtbaren Zusammenhangstrennungen und Vorwölbungen der Knorpeloberfläche in Verbindung mit einem mittelgradigen Gehalt an Knorpelfragmenten und SDZ in der Synovia besteht allerdings trotz klinischer Unauffälligkeit der Verdacht auf eine Knorpelalteration.

Aufgrund der guten Übereinstimmung der Ergebnisse der arthroskopischen Untersuchung und der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik kann letztere als zuverlässiges Diagnoseverfahren bei Gelenkerkrankungen, zum Teil auch im Hinblick auf eine Früherkennung von Arthropathien, angesehen werden und die diagnostische Arthroskopie weitgehend ersetzen.

## 6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden 41 klinisch gesunde Fesselgelenke von 13 Pferden im Alter von 2 bis 20 Jahren röntgenologisch und arthroskopisch untersucht sowie eine lichtmikroskopische Synoviadiagnostik durchgeführt.

Röntgenologisch zeigten die Fesselgelenke ausschließlich Zufallsbefunde ohne klinische Symptomatik.

Bei der arthroskopischen Untersuchung wurde in erster Linie geringgradiger oberflächlicher Abrieb in Form von oberflächlichen Fibrillationen, Schliffusuren und Rauigkeiten des Gelenkknorpels festgestellt, begleitet von einer geringgradigen Vergrößerung der Synovialiszotten. In der parallel durchgeführten lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik befanden sich in der Synovia dieser Gelenke geringgradig Knorpelfragmente ellipsoider und/oder polymorpher Gestalt sowie geringgradig Synovialdeckzellen vom Typ A.

Lagen arthroskopisch sichtbare Einrisse der Gelenkknorpeloberfläche und fokale Knorpeldefekte mit unregelmäßigen Rändern vor, befanden sich meist auch in der Synovia mittelgradig Knorpelfragmente und Synovialdeckzellen. Befanden sich im Zusammenhang mit arthroskopischen fokalen Knorpeldefekten in Form von grübchenartigen Vertiefungen keine oder nur wenige Knorpelfragmente in der Synovia, wurden diese als Variation des normalen Gelenkknorpels angesehen.

An insgesamt 10 der 41 klinisch gesunden Fesselgelenke bestand anhand der arthroskopischen und synoviadiagnostischen Untersuchungsergebnisse der Verdacht auf eine Alteration des Gelenkknorpels.

Die Ergebnisse der arthroskopischen Untersuchung und der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik zeigten eine gute Übereinstimmung.

Zusammengefasst können beim klinisch gesunden Fesselgelenk diverse geringgradige arthroskopische Veränderungen der Gelenkknorpeloberfläche sowie Knorpelfragmente in der Synovia festgestellt werden, was offensichtlich nicht zu einer klinischen Symptomatik führt, solange die entstandenen Knorpelfragmente von der Synovialmembran phagozytiert werden können und eine massive Entzündungsreaktion der Synovialis ausbleibt.

Aufgrund der guten Sensitivität der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik kann sie als zuverlässiges Verfahren im Rahmen der Gelenkdiagnostik, auch im Hinblick auf die Früherkennung von Arthropathien angesehen werden und die diagnostische Arthroskopie weitgehend ersetzen.

## 7. Summary

### **Tanja Zimmering (2000): Radiological and arthroscopic examination in comparison with light microscopical diagnosis of synovia of clinical sound fetlock joints of horses**

In this study a total of 41 clinical sound fetlock joints of 13 horses aged two to twenty years were radiographically and arthroscopically examined. Also a light microscopic synovia diagnosis was carried out.

The Radiographs of the fetlock joints showed solely random results without clinical symptomatic.

The arthroscopic examination primarily revealed mainly low grade surface abrasion such as surface fibrillations, wear lines, and throatiness of the articular cartilage in conjunction with a low grade enlargement of the villi of the synovial membrane. The synovia of these joints contained few ellipsoid and/or polymorph shaped fragments of cartilage as well as a small amount of synovial type A lining cells.

In most cases of arthroscopically visible ruptures or focal irregular defects in the cartilage surface, the synovia held moderate quantities of cartilage fragments and synovial lining cells. When defects were shaped like a small dimple and no or only few fragments of cartilage were found in the synovia it was considered as a physiological variation.

In 10 out of 41 clinically inapparent fetlock joints the results of arthroscopic examination and of the synovia diagnosis gave reasons for the suspicion of an alteration in the articular cartilage.

The results of the arthroscopic examination corresponded well to those of the light microscopic synovia diagnosis.

Summarized minor superficial arthroscopic alterations of the articular cartilage as well as fragments of cartilage in the synovia can be found on the clinical sound fetlock joints. Obviously these findings lead not to a clinical significance as long as the fragments of cartilage can be removed by the synovial membrane and no massive inflammation of the synovialis develops.

Because of its good sensitivity the light microscopic synovia diagnosis qualified as a reliable method for joint diagnosis and therefore may be suitable for early diagnosis of arthropathia. Additionally the less invasive light microscopic examination of synovia may widely replace the diagnostic arthroscopy.

## 8. Literaturverzeichnis

ADAMS, O. R. (1966)

Chip fractures of the first phalanx and the metacarpophalangeal (fetlock) joint.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 148, 360

ALLANS, W. H., S. D. CARTER, D. BENNETT u. G. H. EDWARDS (1991)

Glykosaminoglykans in horses with osteoarthritis  
Equine vet. J. 23, 44-47

ALLEN, R. E., D. R. BLAKE u. N. B. NAZHAT (1989)

Superoxide radical generation by inflamed human synovium after hypoxia  
Lancet 2, 282-283

ALTMANN, S., H. ZEIDLER, R. GAFFGA u. W. M. KULICKE (1980)

Rheologie pathologischer Gelenkflüssigkeiten, II. Zur Strukturrheologie der Hyaluronsäure  
Rheologica Acta 19 (5) 642-659

ANNEFELD, M., W. BOLSDORF u. H. BRÄUER (1983)

Gelenke und Arthrosen

in: Albert-Roussel Pharma GmbH, Wiesbaden (Hrsg.): Excerpta arthrologica,  
Bildatlas zur Morphologie, Physiologie und Pathophysiologie des Gelenkknorpels

AUER, J. A. (1980)

Degenerative Gelenkerkrankungen beim Rennpferd  
Praktische Tierarzt 61, 16-24

BEHN, A. R., J. A. MATHEWS u. J. PHILLIPS (1979)

Synovial fluid lactic acid in septic arthritis.  
IXth European Congress of Rheumatology, Wiesbaden 1979, Abstr. Nr. 204

BOENING, K. J., u. M. NIEDERHOFER (1998)

Die Gasarthroskopie beim Pferd – Möglichkeiten und Grenzen eines „neuen“  
Distensionsmediums

in: DVG-15.Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten (19./20. März 1998)  
Wiesbaden, 87-92

BOLBO, A. E. (1983)

Normale Synovialflüssigkeit beim Pferd

in: P.F. Knezevic (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klauentieren, Verlag Schlüter,  
Hannover, 271-279

BOOS-DEGEN, A. (1992)

Randomisierte, kontrollierte Doppelblindstudie Ademetionin versus Placebo bei Kron-  
und Fesselgelenkesarthrosen des Pferdes

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

- BUDRAS, K. D., u. S. REESE (1994)  
Zur Struktur und Funktion der Gliedmaßengelenke beim Pferd  
in: B. Hertsch (Hrsg.): Int. Symp. Gelenkerkr. b. Pfd, Dortmund 1994, FN-Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf, 8-18
- CARON, J. P. (1996)  
Neurogenic factors in joint pain and disease pathogenesis  
in: C. W. McILWRAITH, G. W. TROTTER (eds.): Joint Disease in the Horse, Saunders, 70-80
- DABAREINER, R. M., N. A. WHITE u. K. E. SULLINS (1996)  
Metacarpophalangeal joint synovial pad fibrotic proliferation in 63 horses  
Veterinary Surgery 25 (3), 199-206
- DÄMMRICH, K. (1981)  
Bewegungsapparat  
in: J. v. Sandersleben, K. Dämmrich u. E. Dahme (Hrsg.): Pathologische Histologie der Haustiere. Verlag Fischer, Stuttgart, 267-290
- DÄMMRICH, K. (1985)  
Wachstumsstörungen des Skeletts bei jungen Pferden  
Pferdeheilkunde 1, 5-13
- DÄMMRICH, K. (1993)  
Arthrose bei Pferden und Rindern  
in: P. F. KNEZEVIC (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klauentieren, Schattauer, 4-18
- DÄMMRICH, K., W. BRASS u. H. SCHEBITZ (1975)  
Gelenke,  
in: W. BRASS, H. SCHEBITZ (Hrsg.): Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende, Parey
- DAVIES, D. V., u. C. H. BARNETT (1960 )  
Struktur und Funktion der Synovialgewebe  
in: Medizinische Grundlagenforschung, Bd. 3, Stuttgart, 623-650
- DIK, K. J., G. UELTSCHI u. B. HERTSCH (1993)  
Ergebnisprotokoll des 1. und 2. Treffens der Röntgenkommission der deutschen Tierärzteschaft am 14.04.1993 in Utrecht und am 01.07.1993 in Zürich
- DROMMER, W. (1994)  
Licht- und elektronenmikroskopische Befunde an Synovia und Knorpel beim Pferd  
in: B. Hertsch (Hrsg.): Int. Symp. Gelenkerkr. b. Pfd, Dortmund 1994, FN-Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf, 75

- DROMMER, W., U. HETZEL u. P. STADLER (1998)  
Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung an der Synovia des Pferdes als Ergänzung zur Lahmheitsdiagnostik  
DVG-15.Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten (19./20. März 1998)  
Wiesbaden, 41-46
- DROMMER, W., I. LANGER, L. C. SCHULZ u. G. TRAUTWEIN (1980)  
Die Veränderungen der Lysosomenzahl und -größe an den Synovialdeckzellen bei experimenteller chronischer Rotlaufpolyarthrititis des Schweines  
Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 1-13
- DROMMER, W., G. TRAUTWEIN, J. MUMME, J. WINKELMANN u. A. K. MAHDI (1982)  
Zur Alteration des Knorpels durch mikrobielle Erreger und Granulozyten  
Arzneim. Forsch. 32, 1368-1375
- DROMMER, W., T. WÜSTENBERG, O. GRÜTTER, F. J. KAUP u. R. ZLOTOWSKI (1989)  
Pathogenese der Knorpelalterationen. Teil I: Rotlauf-Polyarthrititis des Schweines-  
Pathogenetischer Ablauf der Knorpelveränderungen einen Tag bis drei Jahre nach experimenteller Infektion  
in: H. Deicher (Hrsg.): Pathomechanismen entzündlicher rheumatischer Erkrankungen bei Mensch und Tier, VCH-Verlag, Weinheim, 125-141
- DÜRRIGL, T. H. (1976 )  
Die Untersuchung von Gelenkpunktaten  
Fortbildk. Rheumatol., Bd.4, Karger, Basel, 149-160
- EDWARDS, G. B. (1986)  
Röntgenologie von Fessel- und Krongelenk  
Pferdeheilkunde 2, 337-351
- ERBACHER, M. (1993)  
Nachweis von Knorpelabriebprodukten in der Synovia von Fesselgelenken bei Pferden – eine klinische, röntgenologische, arthroskopische und labordiagnostische Studie  
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- EVANS, C. H., D. C. MEARS u. C. L. STANITZKI (1982)  
ferrographic analysis of wear in human joints  
J. Bone Jt. Surg. 64, 572-578

EWE, U. (1997)

Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung von Synovia und Knorpel bei Pferden mit Gelenkerkrankungen  
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

FASSBENDER, H. G. (1983)

Die Arthrose- nicht nur ein degenerativer Prozess  
in: H.G. Fassbender, M. Annefeld, G.Wilhelmi (Hrsg.): Gelenkknorpel und Arthrose  
Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, 7-28

FIRTH, E. C. (1996)

Functional joint anatomy and its development  
in: C. W. McILWRAITH, G. W. TROTTER (eds.): Joint Disease in the Horse.  
W.B. Saunders Company, Philadelphia

FIRTH, E. C., F. SEUREN u. T. WENSING (1986)

Blood and Synovia in endotoxin induced arthritis in ponies  
IVth International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, 2-6 June  
1986. Abstracts. 1986, 140-143, 6 ref

FRICKER, C. H., K. BUCHER u. G. STUCKER (1993)

Sind degenerative Gelenkerkrankungen chronische Kompartmentsyndrome ?  
in: P. F. KNEZEVIC (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klautieren, Schattauer, 62-69

GHADIALLY, F. N. (1978)

Fine Structure of joints  
in: The Joints and Synovial Fluid. Vol. I. Edited by L. Sokoloff. New York, Academic  
Press

GREILING, H., K. KLESSIEK u. H. W. STUHLSATZ (1979)

Zur klinischen Biochemie der Synovialflüssigkeit  
in: N. Thumb (Hrsg.): Synovialflüssigkeit und synoviales Milieu, Verlag Thieme,  
Stuttgart, 42-54

HAYNES, P. F. (1980)

Disease of the metacarpophalangeal joint and Os metacarpale  
Vet. Clin. North Amer. Large Anim. Pract. 2, 33-59

HERTSCH, B. (1983)

Labordiagnostik bei der Lahmheitsuntersuchung  
Praktische Tierarzt 64, 123-125

HERTSCH, B. (1991)

Die Arthroskopie des Talocruralgelenkes bei der Osteochondrosis dissecans beim  
Pferd  
Swiss. Vet. 8, 67-71

- HERTSCH, B. (1987a)  
Die klinische Lahmheitsuntersuchung  
in: Kongreß über Pferdechirurgie und Pferdesportmedizin, Genf 1987  
(Edition: Assoc. Suisse de Medicine Equine, 1-15)
- HERTSCH, B. (1987b)  
Diagnostische Anästhesien bei der Lahmheitsuntersuchung  
Vortrag gehalten anlässlich der 7. Tagung über Pferdekrankheiten, im Rahmen der  
Equitana, Essen 1987
- HESSE, W., H. TSCHERNE u. I. HESSE (1978)  
Störungen der Syntheseleistung der Chondrozyten bei der Präarthrose und Arthrose  
Z. Orthop. 116, 435
- HILBERT, B. J., G. ROWLEY u. K. N. ANTONAS (1984)  
Hyaluronic acid concentration in synovial fluid from normal and arthritic joints of  
horses  
Aust. Vet. J. 61 (1), 22-24
- HORNOFF, W. J., T. R. O'BRIEN u. R. R. POOL (1981)  
Osteochondrosis dissecans of the distal Os metacarpale in the adult racing  
Thoroughbred horse  
Vet. Radiol. 22, 98
- HOWELL, D. S., B. V. TREADWELL u. S. B. TRIPPEL (1992)  
Etiopathogenesis of osteoarthritis  
in: R. W. MOSKOWITZ, D. S. HOWELL, V. M. GOLDBERG, H. J. MANKIN (eds.):  
Osteoarthritis. Diagnosis and Medical and Surgical Management, ed 2. Philadelphia,  
WB Saunders, 323
- HURTIG, M. B., u. R. R. POOL (1996)  
Pathogenesis of equine Osteochondrosis  
In: C. W. McILWRAITH, G. W. TROTTER (eds.): Joint Disease in the Horse,  
Saunders, 335-358
- IZUMISAVA, Y., M. YAMAGUHCHI, A. L. BERTONE, P. TANGKAWATTANA,  
J. MASTY, K. YAMASHITA u. T. KOTANI (1996)  
Equine synovial villi: distinctive structural organization of vasculature and novel nerve  
endings  
J. vet. med.science, 58 (12), 1193-1204
- JOHANSON, H. E., u. S. REJNO (1976)  
Light and electron microscopic investigation of equine synovial membrane. A  
comparison between healthy joints and joints with intra-articular fractures and  
osteochondrosis dissecans.  
Acta Vet. Scand. 17, 153

- KALBHEN, D. A. (1983)  
Morphologische Alterationen des Gelenkknorpels beim Versuchstier nach lokaler Applikation inhibitorischer Substanzen  
in: N. Dettmer, J. Lindner, K. Kleesiek, W. Mohr, W. Puhl (Hrsg.): Theoretische und klinische Befunde der Knorpelforschung, Verlag Eular, Basel, 64-54 .
- KELLER, H. (1976)  
Lahmheitsdiagnostik beim Pferd  
Tierärztl. Prax. 4, 349-358
- KEMPSON, G. E. (1970)  
Correlations between stiffness and the chemical constituents of cartilage on the human femoral head  
Biochem. Biophys. Acta. 215, 70
- KLEIN, G. (1979 )  
Untersuchungsgang und Methoden der Synoviaanalyse für die Praxis  
in: N. Thumb (Hrsg.): Synovialflüssigkeit und synoviales Milieu, Verlag Thieme, Stuttgart, 33-41
- LIBERG, P., L. E. MAGNUSSON u. H. SCHOUGAARD (1977)  
Studies on the synovia in healthy horses with particular reference to the protein composition  
Equine vet. J. 9 (2), 87-91; 21 ref
- LITTLE, C. B., B. J. HILBERT, S. WICKSTROM u. B. E. HEDLUND (1990)  
Quantitative microanalysis of equine synovial fluid glycosaminoglycan concentration  
Am. J. vet. Res. 51 (10), 1534-1539
- LITZKE, L. F., u. O. DIETZ (1999)  
Krankheiten an Fesselgelenk und Fessel  
in: O. DIETZ, B. HUSKAMP (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis, 2. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 879-900
- LJUNGGREN, G., u. S. REDLAND (1970)  
Osteochondrosis in adolescent animals: an endocrine disorder ?  
Calif. Tissue Res., (Suppl. 4), 150
- MAROUDAS, A., H. EVANS u. L. ALMEIDA (1973)  
Cartilage of the hip joint. Topographical variation of glycosaminoglycan content in normal and fibrillated cartilage  
Ann. Rheum. Dis. 32, 1
- McILWRAITH, C. W., u. J. F. FESSLER (1978)  
Arthroscopy in the diagnosis of equine joint disease  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 172, 263

- McILWRAITH, C. W. (1982)  
Current concepts in equine degenerative joint disease  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 180 (3), 239-259
- McILWRAITH, C. W. (1983)  
Arthroscopy and arthroscopic surgery in the horse  
American Association of equine Practitioners Newsletter No.1, 94-97
- McILWRAITH, C. W. (1984)  
Experiences in diagnostic and surgical arthroscopy in the horse  
Equine vet. J. 16 (1), 11-19; 32 ref
- McILWRAITH, C. W. (1986)  
Arthroskopische Chirurgie beim Pferd Teil II  
Pferdeheilkunde 2 (3), 167-178
- McILWRAITH, C. W. (1989)  
Erkrankungen der Gelenke, Sehnen, Bänder sowie ihrer Hilfseinrichtungen  
in: Stashak, T.S (Hrsg.): Adams' Lahmheit bei Pferden. 4. Auflage,  
Verlag Schaper, Hannover, 339-447
- McILWRAITH, C. W. (1996)  
General Pathobiology of the Joint and Response to Injury  
in: C. W. McILWRAITH, G. W. TROTTER (eds.): Joint Disease in the Horse.  
W.B. Saunders Company, Philadelphia
- McILWRAITH, C. W., u. J. F. FESSLER (1978)  
Arthroscopy in the diagnosis of equine joint disease  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 172 (3), 263-268; 9 ref
- McILWRAITH, C.W., N. A. WHITE u. J. N. MOORE (1990)  
Advances in arthroscopy  
Current practice of equine surgery 16-21, 9ref.
- MEACHIM, G., u. R. A. STOCKWELL (1972)  
The matrix  
in: M. A. R. Freeman (ed.): Adult Articular Cartilage, New York, Grune and Stratton,  
1-50
- MOHR, W. (1984)  
Gelenkkrankheiten: Diagnostik und Pathogenese makroskopischer und  
histologischer Strukturveränderungen  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- MOHR, W. (1994)  
Die Morphogenese der Arthrose beim Menschen  
in: B. Hertsch (Hrsg.): Int. Symp. Gelenkerkr. b. Pfd, Dortmund 1994, FN-Verlag der  
Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf, 65-74

- MÖLLER, H. (1887)  
Klinische Diagnostik der äußeren Krankheiten der Haustiere.  
Verlag Enke, Stuttgart
- MÜLLER, F. (1982)  
Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Vordergliedmaßen drei- bis siebenjähriger hannoverscher Pferde  
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- NICKEL, R., A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (1992)  
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. 1, 252-254
- NICKELS, F. A., B. D. GRANT u. S. D. LINCOLN (1976)  
Villonodular synovitis of the equine metacarpophalangeal joint.  
J. Am. Vet. Med. Assoc., 168, 1043
- NILSSON, G., u. S. E. OLSSON (1973)  
Radiologic and pathoanatomic changes in the distal joints and the phalanges of the standardbred horse  
Acta vet. scand. Suppl. 44, 1-57
- NIXON, A. J. (1990)  
Osteochondrosis and osteochondritis dissecans of the equine fetlock  
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 12 (10), 48ref., 1463-1474;
- NIXON, A. J. (1993)  
Die Oberfläche des Gelenkknorpels: Struktur und Funktion  
Pferdeheilkunde 9 (2 ), 95-100
- O'BRIEN, H. (1977)  
Disease of the Thoroughbred Fetlock joint-A comparison of Radiographic Signs with Gross Pathologic Lesions  
Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 23, 367-380
- OGATA, K., L. A. WHITESIDE u. P. A. LESKER (1978)  
Subchondrale route for nutrition to articular cartilage in the rabbit  
J. Bone Joint Surg. 60 A, 905
- OHSHIMA, K., S. SATAKE, M. ONO, T. AJITO, K. OKADA u. S. NUMAKUNAI (1990)  
Twenty cases of equine osteoarthritis detected at autopsy  
Jpn. J. Vet. Sci. 52 (1), 129-136
- OSTBLOM, L. (1994)  
Structural adaption to mechanical usage: synovial joints  
in: B. Hertsch (Hrsg.): Int. Symp. Gelenkerkr. b. Pfd, Dortmund 1994, FN-Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf, 19-24
- PALMER, J. L., u. A. L. BERTON (1994)  
Experimentally induced synovitis as a model for acute synovitis in the horse  
Equine Vet J. 26, 492 - 495

- PALMER, J. L., u. A. L. BERTON (1994 b)  
Joint structure, biochemistry and biochemical disequilibrium in synovitis and equine joint disease  
Equine Vet J. 26 (4), 263-277
- PERSSON, L. (1971)  
On the synovia in horses  
Acta vet. scand. Suppl. 35, 1-77
- PETTERSSON, H. (1993)  
Intraarticular Treatment of Traumatic Arthritis in the Horse.  
in: P.F. KNEZEVIC (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klautentieren, Schattauer, 128-132
- PHILIPSSON, J., E. ANDREASSON, J. CARLSTEN u. G. DALIN (1992)  
Epidemiology of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Swedish Standardbred Trotters. II. Heritability estimations  
in: 43. Ann. Meet. Europ. Assoc. Animal Product., Madrid 1992, Kongreßber., 602
- POOL, R. R. (1996)  
Pathologic Manifestations of Joint Disease in the athletic Horse  
In: C. W. McILWRAITH, G. W. TROTTER (eds.): Joint Disease in the Horse, Saunders, 87-104
- RAHN, A. (1999)  
Synovia-Untersuchung  
in: O. DIETZ, B. HUSAKAMP (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis, 2.Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 7-9
- REJNO, S., u. B. STROMBERG (1978)  
Osteochondrosis in the horse  
II. Pathology. Acta Radiol (Suppl.) 358, 153
- RIDDLE, W. E. (1970)  
Healing of articular cartilage in the horse  
J. Am. Vet. Med. Assoc., 157, 1471
- RÖCKEN, M. (1995)  
Beitrag zur chronisch proliferativen Synovialitis beim Warmblutpferd  
Praktische Tierarzt 5, 441-444
- RÖCKEN, M., R. DEPPE u. R. FRITSCH (1990)  
Indikationen zur Arthroskopie beim Pferd  
Praktische Tierarzt 71 (3), 51-54, 57; 21 ref

- RONEUS, B., A. LINDBLAD, A. LINDHOLM u. B. JONES (1993)  
Effects of intraarticular corticosteroid and sodium hyaluronate injections on synovial fluid production and synovial fluid content of sodium hyaluronate and proteoglykans in normal equine joints  
J. Vet. Med. Assoc. 40, 10-16
- ROONEY, J. R. (1994)  
On the pathogenesis of arthrosis of the fetlock  
in: B. Hertsch (Hrsg.): Int. Symp. Gelenkerkr. b. Pfd, Dortmund 1994, FN-Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf, 107-114
- ROONEY, J. R. (1975)  
Osteochondrosis in the horse  
Mod. Vet. Pract. 56, 41-43, 112-116
- ROSE, P. C. (1988)  
Villonodular synovitis in horses  
Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 5, 649-654
- ROTH, V., u. V. C. MOW (1980)  
The intrinsic tensile behaviour of the matrix of bovine articular cartilage and its variation with age  
J. Bone Joint Surg. 62 , 1102
- SANDER, T. (1990)  
Synoviauntersuchungen, im Besonderen die Bestimmung der Hyaluronsäure bei an Corpora libera im Talokruralgelenk erkrankten und arthroskopisch behandelten Pferden  
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- SANDGREN, B. (1988)  
Bony fragments in the tarsocrural and metacarpo- or metatarsophalangeal joints in the Standardbred horse - a radiographic survey  
Equine vet. J. 20, Suppl. 6., 66-70
- SCHOSSIER, N. (1986)  
Arthrotische Veränderungen im Fesselgelenk des Pferdes und ihre Beziehung zu mikroskopisch nachweisbarem Abrieb in der Synovialflüssigkeit  
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- SCHOUGAARD, H., J. FALKRONNE u. J. PHILIPSSON (1987)  
Die Häufigkeit und Vererbung der Osteochondrose bei Sportpferden  
in: 38. Ann. Meet. Europ. Assoc. Animal Product., Lissabon, Kongreßber., 1301
- SCHUBE, S., K. DÄMMRICH, H. D. LAUK u. K. A. PLOCKI (1991)  
Untersuchungen zur Pathogenese der Arthropathia deformans und der Entstehung von „Chips“ im Fesselgelenk der Pferde  
Pferdeheilkunde 7, 69-77

- SCHULZ, L.-CL., u. K. DÄMMRICH (1991)  
Gelenke  
in: L.-Cl. Schulz (Hrsg.): Pathologie der Haustiere, Gustav Fischer Verlag Jena
- SCHWIERCZENA, J., D. FISCHER, W. KÜPPER u. H. GREILING (1993)  
Synovia-Analyse bei Gelenkpaaren mit unterschiedlicher histologischer Befundung  
Pferdeheilkunde 9 (5), 315-317
- SIMKIN, P. A. (1979)  
Synovial physiology  
in: D. J. McCarty (ed.): Arthritis and Allied Conditions, 9<sup>th</sup> Ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 167-178
- SIMMLING-ANNEFELD, M. (1983)  
Die Ultrastruktur des normalen und Arthrose-geschädigten Gelenkknorpels  
in: N. Dettmer, J. Lindner, K. Kleesiek, W. Mohr, W. Puhl (Hrsg.): Theoretische und klinische Befunde der Knorpelforschung, Verlag Eular, Basel, 60-64
- SOENNICHSEN, H.V., J. KRISTOFFERSON u. J. FALK-RONNE (1982)  
Joint mice in the fetlock joint - osteochondritis dissecans  
Nord. vet. med. 34, 399-403
- STAHLECKER-MAIER, A. (1985)  
Vorkommen und Entwicklung der Synovialgruben beim Pferd  
Zürich, Univ. Veterinärmed. Fak., Diss.
- STASHAK, T. S. (1989)  
Lahmheit  
in: T. S. STASHAK (hrsg.): Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, Verlag Schaper, Hannover, 568-595
- STEDE, M., u. G. PREUSS (1977)  
Angewandt-anatomische Grundlagen zur Gleichbeinfraktur des Pferdes  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 212-215
- STÖCKLI, M., u. G. UELTSCHI (1992)  
Radiologische Untersuchungen am Fesselgelenk klinisch gesunder und lahmer Pferde  
Pferdeheilkunde 8 (4), 209-214
- STROMBERG, B. (1979)  
A review of the salient features of osteochondrosis in the horse  
Eq. Vet. J. 11, 211, 1979
- TEW, W. P. (1980)  
Synovial fluid particle analysis in equine disease  
Mod. vet. Pract. 12, 993-997

- TEW, W. P. u. R. P. HACKETT (1981)  
Identification of cartilage wear fragments in synovial fluid from equine joints  
Arthr. Rheum. 24, 1419-1424
- TEW, W. P. u. R. N. HOTCHKISS (1981)  
Synovial fluid analysis and equine joint disorder  
J. Eq. vet. Sci. 1, 163-170
- TODHUNTER, R. J., u. G. LUST (1990)  
Pathophysiology of Synovitis: Clinical signs and examination in horses  
Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 12 (7), 980-992
- TODHUNTER, R. J. (1996)  
Anatomy and Physiology of Synovial Joints  
in: C. W. McILWRAITH, G. W. TROTTER (eds.): Joint Disease in the Horse,  
W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1-28
- TROTTER, G. W. (1982)  
Degenerative joint disease with osteochondrosis of the proximal interphalangeal joint  
in young horses  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 1312
- TULAMO, R. M., T. HEISKANEN u. M. SALONEN (1994)  
Concentration and molecular weight distribution of hyaluronate in synovial fluid from  
clinically normal horses and horses with diseased joints  
Am. J. vet. Res. 55, 710-715
- VALDEZ, H., J. RICHMOND, L. WAIN u. G. E. FACKELMANN (1983)  
Operative arthroscopy in the horse  
Equine Practice 5 (3), 33-42; 8 ref
- VAN PELT, W. L. (1967)  
Characteristics of normal equine tarsal synovial fluid  
Can. J. Comp. Vet. Sci. 31, 342-347
- VAN SICKLE, D. C., u. S. A. KINCAID (1978)  
Comparative arthrology  
in: L. Sokoloff (ed.): The Joints and Synovial Fluid, New York, Academic Press, 1-47
- VAN SUNTUM, M. (1983)  
Untersuchungen zur Röntgendiagnostik degenerativer Zehengelenkserkrankungen  
des Pferdes. Ein Vergleich röntgenologischer und pathologisch-anatomischer  
Befunde  
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- VAN VEENENDAAL, L. C. u. R. E. MOFFAT (1980)  
Soft tissue masses in the fetlock joint of horses  
Austr. vet. J. 56, 533-536

- WAGENER, P. (1994)  
Synovia - Physiologie und Diagnostik  
in: B. Hertsch (Hrsg.): Int. Symp. Gelenkerkr. b. Pfd, Dortmund 1994, FN-Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf, 129-136
- WIRSTAD, H. F. (1962)  
Fractures of the proximal sesamoid bones in the horse  
Nordiska Veterinärmedicin 14, 33
- WISSDORF, H., I. KASSIANOFF u. C. LEMKE (1991)  
Klinisch notwendige Ergänzungen zur Nomenklatur des Fesselbeins  
(Os compendale) vom Pferd  
Pferdeheilkunde 7, 79-81
- WORTHMANN, R. P. (1982)  
Diagnostic Anaesthetic Injections  
in: R. A. MANSMANN, E. S. MCALLISTER, P. W. PRATT (Hrsg.): Equine Medicine and Surgery. Bd.2, 3. Aufl., American Veterinary Publications, Santa Barbara, California
- YOVICH, J. V., u. C. W. McILWRAITH (1986a)  
Arthroscopic surgery for osteochondral fractures of the proximal phalanx of the metacarpophalangeal and metatarsophalangeal (fetlock) joints in horses  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 188 (3), 273-9
- YOVICH, J. V., C. W. McILWRAITH u. T. S. STASHAK (1986b)  
Osteochondrosis dissecans am sagittalen Rollkamm von Mc III und Mt III beim Pferd  
Pferdeheilkunde 2, 109-116
- ZEIDLER, H., R. CAVADA-HURTADO, R. GAFFGA u. H. MENNINGER (1981)  
Laktat-Bestimmung in der Synovia bei bakteriellen Arthritiden  
Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 7, 408-411 Dr. Dietrich Steinkopf Verlag Darmstadt
- ZELLER, R. (1978)  
Die Lokalanästhesie bei der Lahmheitsuntersuchung.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 91, 166-171

Im Folgenden werden die Ergebnisse der röntgenologischen und arthroskopischen Untersuchung sowie der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik für jedes einzelne Gelenk aufgeführt:

Als Abkürzungen werden in diesem Abschnitt verwendet:

- R :** röntgenologische Untersuchung
- A :** arthroskopische Untersuchung
- S :** lichtmikroskopische Synoviadiagnostik

Nr. 1.1	Pferd Nr. 1, vo.re. 2 jährige Stute, Haflinger
---------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. oberfl. Schliffusuren dorsomedial und –lateral an der Trochlea und palmar am Sagittalkamm  
ggr. Zottenvergrößerung medial und lateral im dorsalen Rezessus  
ggr-mgr. Zottenhyperämie medial im dorsalen Rezessus  
ggr. Gefäßinjektion dorsal am Fesselbeinrand und palmarolateral an der Trochlea  
ggr. Vergrößerung der Synovialfalte dorsomedial  
fokaler Knorpeldefekt („Ulzeration“) dorsomedial am Fesselbein
- S:** ggr. neutrophile Granulozyten  
mgr. Synovialdeckzellen Typ A , z.T. mit stark vakuolisiertem Zytoplasma  
mgr-hgr. Fibrin  
ggr-mgr. polymorphe Knorpelfragmente, Durchmesser bis zu 80 µm  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Zwischen den arthroskopischen und lichtmikroskopischen Befunden besteht eine gute Übereinstimmung. Bei diesem Gelenk besteht der Verdacht auf eine Alteration des Gelenkknorpels mit begleitender reaktiver Synovialitis.

Nr.1.4	Pferd Nr. 1, vo.li. 2 jährige Stute, Haflinger
--------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Zottenvergrößerung und ggr. Zottenhyperämie lateral im dorsalen Rezessus
- S:** ggr. ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 20-30 µm  
vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Bezüglich der Befunde an der Synovialmembran besteht eine gute Übereinstimmung, für die lichtmikroskopisch nachgewiesenen wenigen und kleinen Knorpelfragmente konnten arthroskopisch keine entsprechenden Befunde gesehen werden. Es handelt sich um ein Gelenk ohne besonderen Befund.

Nr. 3.1	Pferd Nr. 3, vo.re. 11 jährige Stute, Traber
---------	--

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. oberflächliche Erosion dorsomedial am Fesselbeinrand, die sich als unregelmäßige, z.T. verdünnte Knorpeloberfläche darstellt  
ggr. oberfl. Auffaserung an der medialen Gleichbeinspitze und palmar am Sagittalkamm

**S:** ggr. ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 20-30 µm  
ggr. Polymorphe Knorpelfragmente bis 20 x 50 µm  
ggr. Synovialdeckzellen Typ A, z.T. mit intrazytoplasmatischen Vakuolen  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Der geringgradige arthroskopische Knorpelbefund und die geringgradigen kleinen Knorpelfragmente in der Synovia sprechen für ein Gelenk ohne besonderen Befund.

Nr. 3.2	Pferd Nr. 3, vo.li. 11 jährige Stute, Traber
---------	--

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. oberfl. Auffaserung dorsomedial an der Trochlea  
ggr. oberfl. Schliffusuren dorsomedial auf der Trochlea  
sehr ggr. Zottenhyperämie palmar im Rezessus

**S:** ggr. rundliche Knorpelfragmente, Ø 20-40 µm  
vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die Befunde der arthroskopischen und lichtmikroskopischen Untersuchung stimmen gut überein, es handelt sich um normale Befunde.

Nr. 3.3	Pferd Nr. 3, hi.re. 11 jährige Stute, Traber
---------	--

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. oberfl. Schliffusuren dorsomedial an der Trochlea

**S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Lichtmikroskopisch wurden keine Knorpelfragmente gesehen. Die in der Synovia vorhandenen SDZ vom Typ A können auf die arthroskopisch sichtbaren ggr. Schliffusuren zurückzuführen sein. Die Befunde sprechen für ein normales Gelenk.

Nr. 4.1 Pferd Nr. 4, vo.re. 4 jähriger Wallach, Warmblut

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. fokale, wellige Knorpelunregelmäßigkeit proximopalmar am Sagittalkamm  
ggr. oberflächliche Auffaserungen dorsal am Sagittalkamm und an der Basis des medialen Gleichbeins

ggr. Vergrößerung der dorsomedialen Synovialfalte  
mgr. Zottenvergrößerung im dorsalen und palmaren Rezessus

**S:** vereinzelt Zottenanschnitte

hgr. Synovialdeckzellen Typ A , z.T. mit stark vakuolisiertem Zytoplasma

ggr. polymorphe Knorpelfragmente, bis zu 100 µm lang

vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø ca. 20 µm

ggr. Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die lichtmikroskopischen Synovialbefunde und die Befunde der arthroskopischen Untersuchung stimmen gut überein. Bei diesem Gelenk besteht der Verdacht auf eine proliferative Synovialitis.

Nr. 4.2 Pferd Nr. 4, vo.li. 4 jähriger Wallach, Warmblut

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. oberfl. Auffaserung dorsoproximal und palmar am Sagittalkamm  
ggr. Zottenvergrößerung, vermehrt und verlängerte Zotten dorsolateral

**S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A

ggr. polymorphe Knorpelfragmente, 80-100 µm lang

ggr. rundliche Knorpelfragmente, Ø 20-40 µm

hgr. Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Zwischen den normalen Befunden der lichtmikroskopischen und arthroskopischen Untersuchung besteht eine gute Übereinstimmung.

Nr. 5.1 Pferd Nr. 5, vo.re. 20 jährige Stute, Warmblut

**R:** ggr. Randzacken dorsal am Fesselbein  
suprakondylärer Umbau Grad 1

**A:** ggr. Knorpelrauhigkeit dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. oberfl. Auffaserungen dorsomedial und -lateral an der Trochlea  
ggr.-mgr. Zottenvergrößerung und ggr. vermehrt Zotten dorsolateral

**S:** mehrere Anschnitte von Synovialiszotten

vereinzelt Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten

ggr. Fibrin und ggr. Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Während die Plaques degenerativ verfetteter Chondrozyten auf eine fokale mittelgradige Knorpelalteration hinweisen, können arthroskopisch nur geringgradige oberflächliche Knorpelveränderungen gesehen werden. Die lichtmikroskopischen Befunde deuten auf eine reaktive Synovialitis im Rahmen einer geringgradigen Arthrose hin, die bei einem 20jährigen Pferd als normal angesehen werden kann.

Nr. 5.3	Pferd Nr. 5, hi.re. 20 jährige Stute, Warmblut
---------	--

- R:** großer Randwulst dorsal am Fesselbeinrand mit durchgehender Aufhellungslinie suprakondylärer Umbau Grad 1
- A:** ggr. vermehrt und verlängerte Zotten dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. Zottenvergrößerung dorsomedial und -lateral  
ein Reiskornvilli im plantaren Rezessus im Bereich des Sagittalkamms  
ggr. oberflächliche Auffaserung dorsomedial an der Trochlea und dorsal am Sagittalkamm  
ein Chip mit angrenzendem „Mausbett“ in Richtung Gelenkspalt dorsolateral am Fesselbeinrand  
mgr. Knorpelrauhigkeit dorsal am Fesselbeinrand  
fokale oberflächliche Knorpelerosion gegenüber dem Chip dorsolateral an der Trochlea am Übergang zum Sagittalkamm
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt neutrophile Granulozyten  
vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø ca. 15 µm  
(hgr. homogen blau anfärbbare Strukturen, Fibrin)  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Arthroskopisch können chronische Veränderungen am Gelenkknorpel in Verbindung mit einer geringgradigen Reaktion der Synovialmembran festgestellt werden. Lichtmikroskopisch liegen keine besonderen Befunde vor. Das in der Synovia hochgradig vorhandene Fibrin ist auf die punktionsbedingte Blutbeimengung zurückzuführen. Dem Alter entsprechend können die Befunde als normal angesehen werden.

Nr. 6.2	Pferd Nr. 6, vo.li. 12 jähriges Pony, Stute
---------	---

- R:** o.b.B.
- A:** kleine, fokale, runde Blutung im Lig. palmare (s. intersesamoideum)  
ggr. Zottenvergrößerung palmar im Bereich der lateralen Gleichbeinbasis sowie dorsal im Bereich des Fesselbeinrandes  
ggr. oberfl. Auffaserung palmar am Sagittalkamm  
ggr. Knorpelrauhigkeit dorsomedial am Fesselbeinrand  
ggr. Vorwölbungen der Knorpeloberfläche dorsal im Bereich der Sagittalrinne des Fesselbeins

- S:** mgr. Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt neutrophile Granulozyten  
ggr. spangenförmige Knorpelfragmente, bis zu 300 µm lang und 5-30 µm breit  
vereinzelt Erythrophagozytose  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die Befunde der lichtmikroskopischen und arthroskopischen Untersuchung stimmen gut überein. Ob es sich bei diesem Gelenk noch um Normalbefunde handelt, kann nicht abschließend beurteilt werden.

Nr. 6.3	Pferd Nr. 6, hi.re. 12 jähriges Pony, Stute
---------	---

- R:** o.b.B.  
**A:** ggr. oberflächliche Auffaserungen plantar am Sagittalkamm  
**S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A  
ggr. neutrophile Granulozyten  
vereinzelt polymorphe Knorpelfragmente, 30-50 µm lang  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die Befunde beider Untersuchungsverfahren hinsichtlich des Gelenkknorpels stimmen gut überein. Es handelt sich um ein Gelenk ohne besonderen Befund.

Nr. 6.4	Pferd Nr. 6, hi.li. 12 jähriges Pony, Stute
---------	---

- R:** o.b.B.  
**A:** ggr. Zottenvergrößerung plantarodistal im Bereich des Sagittalkamms  
**S:** mgr. Synovialdeckzellen Typ A  
Anschnitte von Synovialiszotten  
ggr.-mgr. Fibrin

Die in beiden Untersuchungsverfahren beobachtete Reaktion der Synovialmembran ist bei der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik zwar deutlicher ausgeprägt, insgesamt liegen aber keine besonderen Befunde vor.

Nr. 7.1	Pferd Nr. 7, vo.re. 8 jähriger Wallach, Friese
---------	--

- R:** Suprakondylärer Umbau Grad 1  
**A:** ggr. oberflächliche Auffaserung palmar an der Trochlea  
**S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A

Die in der Synovia geringgradig vorhandenen SDZ Typ A können als Reaktion auf die arthroskopisch sichtbare geringgradige oberflächliche Auffaserung angesehen werden. Gesamthaft handelt es sich um ein normales Gelenk.

Nr. 7.2 Pferd Nr. 7, vo.li. 8 jähriger Wallach, Friese

- R:** ggr. Randzacke dorsal am Fesselbein
- A:** ggr. unregelmäßige (gewellte) Knorpeloberfläche auf den Gleichbeinflächen und palmar am Sagittalkamm  
Die Gleichbeinspitzen sind sehr eng zusammen
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
ggr. polymorphe Knorpelfragmente, Ø 20-50 µm  
vereinzelt Zottenanschnitte mit Quetschcharakter (evtl. entnahmebedingt)

Bei diesem Gelenk wurden weder arthroskopisch noch lichtmikroskopisch besondere Befunde erhoben.

Nr. 7.4 Pferd Nr. 7, hi.li. 8 jähriger Wallach, Friese

- R:** ggr. Randzacke dorsal am Fesselbein
- A:** ggr. Knorpelunregelmäßigkeit plantar am Sagittalkamm  
Die Gleichbeine sind sehr eng zusammen
- S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A

Die Befunde der Untersuchung zeigen eine gute Übereinstimmung, weder bei der Synoviadiagnostik noch bei der Arthroskopie wurde ein Knorpelabrieb festgestellt.

Nr. 8.1 Pferd Nr. 8, vo.re. 7 jähriger Hengst, Pony

- R:** sehr ggr. Exostosen dorsal am Fesselbein und Mc III (noch Grad 0)  
ggr. konkave Aufhellung dorsal an der Knorpel-Knochen-Grenze des Sagittalkamms
- A:** ggr. Gefäßinjektion dorsal am Knorpelrand des Fesselbeins  
ggr. Zottenvergrößerung und Zottenhyperämie dorsodistal im Bereich des Fesselbeins  
ggr. oberfl. Auffaserung palmar am Sagittalkamm  
halbmondförmiger Knorpelrinne (Knorpelloslösung) dorsomedial am Fesselbeinrand
- S:** mgr. Synovialdeckzellen Typ A  
mgr. polymorphe Knorpelfragmente, Ø 40-80 µm  
(ggr.-mgr. Fibrin) / Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die lichtmikroskopischen und arthroskopischen Untersuchungsbefunde stimmen gut überein und es besteht der Verdacht auf eine Alteration des Gelenkknorpels. Das in der Synovia enthaltene Fibrin ist auf die punktionsbedingte Blutbeimengung zurückzuführen.

Nr. 8.3	Pferd Nr. 8, hi.re. 7 jähriger Hengst, Pony
---------	---

- R:** sehr ggr. Exostosen dorsal am Fesselbein und Mt III (noch Grad 0)  
ggr. konkave Aufhellung dorsal an der Knorpel-Knochen-Grenze des Sagittalkamms
- A:** ggr. Vergrößerung der dorsalen Synovialfalte  
ggr. Zottenvergrößerung, Zottenhyperämie und mgr. verlängerte Zotten dorsodistal im Bereich des Fesselbeins  
mgr. fokale, oberflächliche Knorpelalteration im dorsomedialen Bereich des Sagittalkamms am Übergang vom Knorpel zum Knochen, die sich als fokaler Verlust des oberflächlichen Knorpels mit unregelmäßigen Rändern darstellt  
ggr. Gefäßinjektion dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. oberfl. Schliffusuren dorsomedial an der Trochlea
- S:** ggr.-mgr. Synovialdeckzellen Typ A  
mgr. koaguliertes, inhomogen-blau anfärbbares Material (Fibrin)  
mgr. polymorphe und spangenförmige Knorpelfragmente, 30-60 µm lang

Die arthroskopischen Befunde stimmen gut mit den lichtmikroskopischen Untersuchungsergebnissen überein. Auch zwischen dem Röntgenbefund und der arthroskopisch festgestellten Veränderung liegt eine Übereinstimmung vor. Insgesamt besteht bei diesem Fesselgelenk der Verdacht auf eine Gelenkknorpelalteration. (Diese Synoviaprobe enthielt punktionsbedingt makroskopisch sichtbare Blutbeimengungen, die das mittelgradig in der Synovia vorhandene Fibrin erklären)

Nr. 8.4	Pferd Nr. 8, hi.li. 7 jähriger Hengst, Pony
---------	---

- R:** sehr ggr. Exostosen dorsal am Fesselbein und Mt III (noch Grad 0)
- A:** ggr. oberfl. Schliffusuren dorsolateral an der Trochlea am Übergang vom Sagittalkamm zur Trochlea  
wellige Knorpeloberfläche im dorsolateralen Bereich des Sagittalkamms  
ggr. Zottenvergrößerung und Zottenhyperämie dorsodistal im Bereich des Fesselbeins und plantar im Bereich der Gleichbeinbasis  
ggr. verlängerte Zotten dorsal
- S:** ggr.-mgr. Synovialdeckzellen Typ A, z.T. mit intrazytoplasmatischen Vakuolen  
Vereinzelt polymorphe bis abgerundete Knorpelfragmente, ca. 10 x 40 µm  
(mgr. Fibrin) / Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die arthroskopische Untersuchung und die lichtmikroskopische Synoviadiagnostik liefern übereinstimmende Befunde, die insgesamt einem normalen Gelenk entsprechen. (Diese Synoviaprobe enthielt punktionsbedingt makroskopisch sichtbare Blutbeimengungen, die das mittelgradig in der Synovia vorhandene Fibrin erklären)

Nr. 10.2	Pferd Nr. 10, vo.li. 8 jährige Stute, Pony
----------	--

- R:** kleine konkave Aufhellung dorsal an der Knorpel-Knochen-Grenze des Sagittalkamms (Grad 0)
- A:** ggr. adipöse Synovialitis medial und lateral im palmaren Rezessus  
ein „Reiskornvilli“ medial im palmaren Rezessus  
ggr. Zottenvergrößerung, mgr. verlängerte und mgr. vermehrt Zotten dorsodistal im Bereich des Fesselbeins  
fokaler Knorpeldefekt (der darunterliegende Knochen scheint durch) mit rauher Oberfläche dorsomedial an der Trochlea
- S:** mgr.-hgr. Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt neutrophile Granulozyten  
ggr. Fibrin  
mgr.-hgr. ellipsoide Knorpelfragmente,  $\varnothing$  30  $\mu$ m  
mgr. polymorphe Knorpelfragmente, bis zu 40x60  $\mu$ m  
ein Synovialiszottenanschnitt  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die Befunde der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik und der arthroskopischen Untersuchung stimmen gut überein und lassen den Verdacht auf eine Alteration des Gelenkknorpels aufkommen. Der röntgenologische Befund hat keine Beziehung zu den arthroskopisch festgestellten Knorpelbefunden.

Nr.10.3	Pferd Nr. 10, hi.re. 8 jährige Stute, Pony
---------	--

- R:** o.b.B
- A:** ggr. Zottenvergrößerung und vermehrt Zotten dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. punktuelle blutige Imbibition im Lig. plantare (s. intersesamoideum)
- S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A  
ggr. Lipidtropfen,  $\varnothing$  bis zu 20  $\mu$ m

Zwischen den lichtmikroskopischen und arthroskopischen Befunden besteht gute Übereinstimmung, besondere Befunde liegen nicht vor.

Nr.10.4 Pferd Nr. 10, hi.li. 8 jährige Stute, Pony

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. gewellte Knorpeloberfläche dorsal am Fesselbeinrand und plantar am Sagittalkamm

ggr. fokale Knorpelrauhigkeit dorsomedial an der Trochlea in der Nähe der Knorpel-Knochen-Grenze

ggr. Zottenvergrößerung und ggr. vermehrt Zotten dorsodistal im Bereich des Fesselbeins und plantar im Bereich der distalen Gleichbeine

**S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A

ein einzelnes polymorphes Knorpelfragment, Ø 20 µm

Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die lichtmikroskopische Synoviadiagnostik und die arthroskopische Untersuchung liefern übereinstimmende Befunde, die als normal angesehen werden können.

Nr.11.1 Pferd Nr. 11, vo.re. 2 jährige Stute, Traber

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. Zottenvergrößerung dorsodistal im medialen Bereich des Fesselbeins

ggr. wellige Knorpeloberfläche dorsomedial auf der Trochlea am Übergang zum Sagittalkamm

länglicher sagittaler Knorpelrinne mit unregelmäßigen Rändern dorsomedial auf der Trochlea

ggr. oberfl. Auffaserung auf der medialen Gleichbeinfläche

ggr. Knorpelverdünnung im palmaren Bereich der Trochlea beiderseits des Sagittalkamms (butterfly-area).

**S:** ein einzelnes polymorphes Knorpelfragment, ca. 20x40 µm

Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Zwischen den Befunden der beiden Untersuchungsverfahren besteht nur eine bedingte Übereinstimmung, arthroskopisch besteht der Verdacht auf eine Veränderung im Sinne einer Osteochondrosis dissecans.

Nr.11.2 Pferd Nr. 11, vo.li. 2 jährige Stute, Traber

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. Zottenvergrößerung im Bereich der Gleichbeinbasis

Ältere, fokale, runde, glattrandige, stecknadelkopfgroße Knorpelvertiefung palmaromedial an der Trochlea am Übergang zum Sagittalkamm

**S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A

Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Da es sich bei der Knorpelvertiefung um eine glattrandige Veränderung handelt und sich in der Synovia keine Knorpelfragmente befinden, wird der arthroskopische Befund als Normvariante des normalen Gelenkknorpels angesehen.

Nr.11.3	Pferd Nr. 11, hi.re. 2 jährige Stute, Traber
---------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Knorpelunregelmäßigkeit dorsomedial am Fesselbeinrand  
ggr. Knorpelrauhigkeit dorsomedial auf der Trochlea  
ggr. Knorpelverdünnung (nur ganz oberflächlich) plantar beiderseits des Sagittalkamms (im Bereich der butterfly-area), medial stärker als lateral  
ggr. oberflächliche Auffaserung auf den Gleichbeinflächen (gegenüber der Knorpelverdünnung)
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt spangenförmige Knorpelfragmente, bis 10x60 µm  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die Knorpelbefunde der beiden Untersuchungsverfahren stimmen gut überein, lichtmikroskopisch kann zusätzlich eine geringgradige Reaktion der Synovialis gesehen werden. Gesamthaft werden die Befunde dieses Gelenkes noch als normal angesehen.

Nr.11.4	Pferd Nr. 11, hi.li. 2 jährige Stute, Traber
---------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Zottenvergrößerung plantar im Bereich der Gleichbeinbasis  
ggr. Knorpelunregelmäßigkeit dorsal am Sagittalkamm (ggr. wellig)  
ggr. Schliffusuren dorsal an der Trochlea  
fokale Knorpelanziehung plantaromedial an der Trochlea  
beiderseits plantar am Sagittalkamm (butterfly-area) ist der Knorpel nur noch ganz dünn, medial ist die Knorpelverdünnung stärker ausgeprägt als lateral
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt Lipidtropfen, Ø ca. 5 µm

Bei den arthroskopischen Befunden besteht der Verdacht auf eine Veränderung im Sinne einer Osteochondrosis dissecans, für die lichtmikroskopisch in der Synovia noch keine Hinweise vorliegen.

Bei allen vier Fesselgelenken des Pferdes Nr. 12 erscheint die Metaphyse röntgenologisch im dorsalen und palmaren/plantaren Bereich „eingeschnürt“. Dieser Befund wurde als suprakondylärer Umbau 1. Grades bewertet.

Nr.12.1	Pferd Nr. 12, vo.re. 2 jähriger Hengst, Pony
---------	--

- R:** Randzacke dorsal am Fesselbein und distal an den Gleichbeinen  
Suprakondylärer Umbau Grad 1
- A:** Die Gleichbeinspitzen sind sehr eng zusammen  
2 querverlaufende Schliffrinnen (ggr.) auf den axialen Gleichbeinflächen
- S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 20 µm  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die in der Synovia vereinzelt vorhandenen ellipsoiden Knorpelfragmente sind auf die geringgradigen oberflächlichen Schliffrinnen zurückzuführen. Insgesamt wird dieses Gelenk als normal bewertet.

Nr.12.2	Pferd Nr. 12, vo.li. 2 jähriger Hengst, Pony
---------	--

- R:** ggr. Randzacken distal an den Gleichbeinen  
Suprakondylärer Umbau Grad 1
- A:** ggr. Zottenvergrößerung dorsodistal im Bereich des Fesselbeins  
ggr. oberfl. Schliffusuren dorsolateral auf der Trochlea  
ggr. oberfl. Auffaserungen dorsal am Fesselbeinrand, am Übergang vom Knorpel zum Knochen
- S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 20 µm  
ggr. polymorphe Knorpelfragmente, Ø 20 µm  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Es besteht eine gute Übereinstimmung der arthroskopischen Befunde mit den lichtmikroskopischen Ergebnissen.

Nr.12.3	Pferd Nr. 12, hi.re. 2 jähriger Hengst, Pony
---------	--

- R:** Suprakondylärer Umbau Grad 1
- A:** ggr. Zottenhyperämie dorsodistal  
ggr. fokaler, kraterförmiger Knorpelverlust mit unregelmäßigen aber glatten Knorpelrändern dorsal am Sagittalkamm  
unregelmäßige aber glatte Knorpeloberfläche am axialen Rand des medialen Gleichbeins

**S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A

Ein polymorphes Knorpelfragment ohne Chondrozyten, ca. 20 x 100 µm

Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Da die arthroskopisch gesehenen Knorpelveränderungen glattrandig sind und sich in der Synovialflüssigkeit nur ein einzelnes Knorpelfragment befindet, handelt es sich um eine Variation des normalen Gelenkknorpels.

Nr.12.4	Pferd Nr. 12, hi.li. 2 jähriger Hengst, Pony
---------	--

**R:** Suprakondylärer Umbau Grad 1

**A:** ggr. Vorwölbungen der Knorpeloberfläche dorsal am Fesselbeinrand

ggr. Zottenvergrößerung und Zottenhyperämie dorsodistal im Bereich des Fesselbeins

ggr. oberflächliche Schliffusuren dorsomedial an der Trochlea

verlängerte, dünne Zotten dorsodistal im Bereich des Fesselbeins

**S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A

vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 10 µm

Die Ergebnisse der arthroskopischen und lichtmikroskopischen Untersuchung stimmen gut überein. Ob die Vorwölbungen des Gelenkknorpels noch einen Normalbefund darstellen, ist nicht abschliessend zu bewerten. Ein Zusammenhang zwischen den röntgenologischen und arthroskopischen Befunden besteht nicht.

Nr.13.1	Pferd Nr. 13, vo.re. 2 jährige Stute, Warmblut
---------	--

**R:** o.b.B.

**A:** ggr. oberfl. Auffaserung dorsomedial und -lateral am Fesselbeinrand

ggr. Knorpeldelle dorsomedial auf der Trochlea und an der lateralen Gleichbeinbasis

2 kleine punktförmige Blutungen im Lig. palmare (s. intersesamoideum)

**S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A

ggr. ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 15 µm

Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die Befunde der lichtmikroskopischen Synoviauntersuchung stimmen gut mit denen der Arthroskopie überein, es handelt sich um normale Gelenkbefunde.

Nr.13.2	Pferd Nr. 13, vo.li. 2 jährige Stute, Warmblut
---------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Zottenvergrößerung und Zottenhyperämie im proximodorsalen Rezessus  
kleine Knorpeldelle mit glatte Oberfläche an der medialen und lateralen Gleichbeinbasis  
ggr. Knorpelverdünnung palmar beiderseits des Sagittalkamms im Bereich der butterfly-area
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Zwischen den Befunden der beiden Untersuchungsverfahren besteht eine gute Übereinstimmung, da sich in der Synovia keine Knorpelfragmente befinden, werden die oberflächlich glatten Knorpelveränderungen als Variation des normalen Gelenkknorpels angesehen.

Nr.13.3	Pferd Nr. 13, hi.re. 2 jährige Stute, Warmblut
---------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Zottenvergrößerung und ggr. vermehrt Zotten dorsolateral im Bereich des Fesselbeins  
ggr. Knorpelunregelmäßigkeit dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. Knorpelrauhigkeit dorsal am Fesselbeinrand  
fokaler Knorpelverlust dorsomedial an der Trochlea, der darunterliegende Knochen scheint durch  
ggr. Vorwölbungen der Knorpeloberfläche plantaromedial an der Trochlea
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die arthroskopisch sichtbaren Knorpelbefunde waren nicht mit Knorpelfragmenten in der Synovia verbunden. Die arthroskopisch sichtbare geringgradige Reaktion der Synovialmembran zeigt sich durch die vereinzelt vorhandenen Synovialdeckzellen.

Nr.13.4	Pferd Nr. 13, hi.re. 2 jährige Stute, Warmblut
---------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. oberfl. Auffaserungen dorsomedial an der Trochlea und der medialen Gleichbein Spitze  
ggr. Knorpelunregelmäßigkeit dorsomedial am Sagittalkamm  
ggr. Vorwölbungen der Knorpeloberfläche dorsal am Fesselbeinrand und lateroplantar an der Trochlea  
ggr. Knorpelverdünnung plantar beiderseits des Sagittalkamms im Bereich der butterfly-area

rundliche Knorpelverdünnung plantaromedial am Sagittalkamm in Form einer kraterförmigen Mulde, der darunterliegende Knochen scheint durch  
fokal fehlender Knorpelüberzug (evtl. altes Mausbett) dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. Zottenvergrößerung plantar im distalen Bereich der Gleichbeine  
ggr. Zottenhyperämie und vermehrt Zotten dorsodistal im Bereich des Fesselbeins

- S:** ggr. Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt polymorphe Knorpelfragmente bis 10x20 µm  
ggr. Anschnitte von Synovialzotten  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Sowohl die arthroskopische Untersuchung als auch die lichtmikroskopische Synoviadiagnostik deuten auf geringgradige Befunde hin, die nicht sicher als Normalbefund eingestuft werden können.

Nr.15.1	Pferd Nr. 15, vo.re. 2 jähriger Hengst, Vollblut
---------	--

- R:** isolierte Verschattung im Bereich der Basis des lateralen Gleichbeins mit einem Durchmesser von ca. 5 mm
- A:** ggr. oberfl. Schliffusuren abaxial an der Spitze des medialen Gleichbeins und dorsomedial an der Trochlea am Übergang zum Sagittalkamm  
ggr. oberfl. Auffaserung palmar an der Trochlea  
ggr. rundliche Knorpelunregelmäßigkeit palmar am Sagittalkamm  
ggr. Zottenvergrößerung im Bereich des lateralen Gleichbeines  
„Chip“ an der lateralen Gleichbeinbasis  
ggr. blutige Imbibition im Bereich der lateralen Gleichbeinsspitze  
Knorpelblase palmar an der Trochlea, die vom Gelenkspalt her abschuppt  
ggr. Vorwölbungen der Knorpeloberfläche dorsal am Fesselbeinrand
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
mgr. ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 10-20 µm  
vereinzelt polymorphe Knorpelfragmente, ca. 20-60 µm  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die arthroskopischen Befunde und die mittelgradig ellipsoiden Knorpelfragmente in der Synovia liefern Hinweise auf eine Alteration des Gelenkknorpels. Die röntgenologisch sichtbare isolierte Verschattung konnte arthroskopisch als „Chip“ bestätigt werden.

Nr.15.2 Pferd Nr. 15, vo.li. 2 jähriger Hengst, Vollblut

- R:** isolierte Verschattung proximodorsal am Sagittalkamm mit einem Durchmesser von ca. 2-3 mm
- A:** ggr.-mgr. Vorwölbungen der Knorpeloberfläche( z.T. schuppig) dorsal am Fesselbeinrand (gelenkfern)
- Fokaler, rundlicher Knorpelverlust dorsal am Fesselbein in der Nähe der Sagittalrinne (V.a. „Mausbett“)
- ggr. oberflächliche Auffaserung dorsal an der Trochlea, gegenüber der schuppigen Oberfläche des Fesselbeins und palmar am Sagittalkamm
- ggr. oberfl. Schliffusuren an den axialen Gleichbeinflächen
- ggr. verlängerte Zotten dorsodistal im Bereich des Fesselbeins und palmar im Bereich der Gleichbeinbasis
- S:** mgr. Synovialdeckzellen Typ A
- mgr. polymorphe Knorpelfragmente, bis zu 30x70 µm
- Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die Knorpelbefunde zeigen eine gute Übereinstimmung, die Reaktionen der Synovialmembran sind bei der lichtmikroskopischen Synoviauntersuchung deutlicher zu erkennen als bei der Arthroskopie. Insgesamt besteht der Verdacht auf eine Alteration des Gelenkknorpels.

Aufgrund der geringen Größe der röntgenologisch sichtbaren isolierten Verschattung, ist diese vermutlich bei der Spülung des Gelenkes entfernt worden. Der arthroskopisch sichtbare fokale Knorpelverlust des dorsalen Fesselbeins kann als ursprüngliche Lokalisation des freien Gelenkkörpers angesehen werden.

Nr.15.3 Pferd Nr. 15, hi.re. 2 jähriger Hengst, Vollblut

- R:** Knorpel-Knochen-Grenze dorsal am Sagittalkamm ggr. unregelmäßig (Grad1)
- A:** ggr. oberfl. Auffaserungen dorsomedial an der Trochlea, dorsal und plantar am Sagittalkamm
- fokale, muldenförmige, oberflächliche Auffaserungen (mgr.) dorsomedial am Fesselbein
- ggr. oberfl. Schliffusuren dorsolateral auf der Trochlea und der Spitze des lateralen Gleichbeins (axial stärker als abaxial)
- mgr. oberflächliche Schliffusuren auf der Spitze des medialen Gleichbeins (axial stärker als abaxial)
- Knorpelschuppe plantar am Sagittalkamm
- ggr. Zottenvergrößerung und ggr. vermehrt Zotten dorsodistal
- S:** mgr. Synovialdeckzellen Typ A
- vereinzelt Cluster degenerativ verfetteter Chondrozyten
- ggr. polymorphe Knorpelfragmente, ca. 20x60 µm
- Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die anhand der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik festgestellten Knorpelbefunde stimmen gut mit den arthroskopischen Befunden überein. Lichtmikroskopisch ist die Reaktion der Synovialis deutlicher ausgeprägt und es besteht bei diesem Gelenk ebenfalls der Verdacht auf eine Knorpelalteration. Die röntgenologisch sichtbare Unregelmäßigkeit dorsal am Sagittalkamm ist arthroskopisch von einer geringgradigen oberflächlichen Auffaserung begleitet.

Nr.15.4	Pferd Nr. 15, hi.li. 2 jähriger Hengst, Vollblut
---------	--

- R:** ggr. Randzacke dorsal am Fesselbein  
Knorpel-Knochen-Grenze dorsal am Sagittalkamm ggr. unregelmäßig mit ggr. Substanzvermehrung und ggr. dichter Röntgenstruktur (Grad1)
- A:** sehr ggr. Zottenvergrößerung dorsodistal und plantar im distalen Bereich der Gleichbeine  
rundliche, breit gestielte Knorpelvorwölbung mit glatter Oberfläche dorsolateral am Fesselbeinrand  
querverlaufende glatte Schliffusur auf den Gleichbeinflächen
- S:** vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø 15 µm  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die ellipsoiden Knorpelfragmente in der Synovia können auf die Schliffusur zurückgeführt werden, für die arthroskopisch sichtbare Knorpelvorwölbung liegen lichtmikroskopisch keine Hinweise vor. Eine abschließende Bewertung dieser Knorpelvorwölbung als Normalbefund kann nicht vorgenommen werden. Eine Übereinstimmung der röntgenologisch sichtbaren Randzacke dorsal am Fesselbein mit der arthroskopisch sichtbaren Knorpelvorwölbung ist fraglich.

Nr.16.1	Pferd Nr. 16, vo.re. 3 jährige Stute, Traber
---------	--

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Knorpelrauhigkeit dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. Zottenvergrößerung und ggr. vermehrt Zotten im dorsomedialen Bereich der Trochlea  
sehr ggr. unregelmäßige Knorpeloberfläche palmar am Sagittalkamm
- S:** multifokale Anschnitte von Synovialiszotten  
vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø bis zu 10 µm

Die Befunde der lichtmikroskopischen Synoviadiagnostik stimmen gut mit den arthroskopisch festgestellten Befunden überein, es handelt sich um ein normales Gelenk. Die in der Synovia enthaltenen multifokalen Anschnitte von Synovialiszotten sind vermutlich punktionsbedingt, da zur Synoviagewinnung üblicherweise der palmare/plantare Rezessus punktiert wurde.

Nr.16.2 Pferd Nr. 16, vo.li. 3 jährige Stute, Traber

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Zottenvergrößerung dorsodistal und palmar im distalen Bereich der Gleichbeine  
ggr. vermehrt Zotten dorsodistal  
ggr. Vorwölbungen der Knorpeloberfläche dorsal am Fesselbeinrand  
ggr. oberfl. Auffaserungen an den Spitzen beider Gleichbeine und palmar am Sagittalkamm  
ggr. Fibrinauflagerung dorsomedial auf der Trochlea
- S:** Vereinzelt ellipsoide Knorpelfragmente, Ø bis zu 20 µm  
ggr. Fibrin  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Die ellipsoiden Knorpelfragmente sind durch die ggr. oberflächlichen Auffaserungen zu erklären, die Vorwölbungen der Knorpeloberfläche war lichtmikroskopisch nicht nachweisbar. Insgesamt besteht eine gute Übereinstimmung der Befunde, die für ein normales Gelenk sprechen. Lediglich die Bedeutung der Vorwölbung ist nicht sicher zu interpretieren.

Nr.16.3 Pferd Nr. 16, hi.re. 3 jährige Stute, Traber

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Zottenvergrößerung proximal im dorsalen Rezessus  
ggr. fokale Knorpelverdünnung mit unregelmäßigen Rändern plantar beiderseits des Sagittalkamms (im Bereich der butterfly-area)  
ggr. Knorpelrauhigkeit dorsal auf der Trochlea, in der Nähe des Sagittalkammes
- S:** vereinzelt Synovialdeckzellen Typ A  
vereinzelt polymorphe Knorpelfragmente, Ø bis zu 10 µm  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Zwischen den arthroskopischen und lichtmikroskopischen Befunde besteht eine gute Übereinstimmung, besondere Befunde liegen nicht vor.

Nr.16.4 Pferd Nr. 16, hi.li. 3 jährige Stute, Traber

- R:** o.b.B.
- A:** ggr. Zottenvergrößerung proximal im plantaren Rezessus
- S:** ggr. Anschnitte von Synovialiszotten  
ggr. Synovialdeckzellen Typ A  
Erythrozyten, vermutlich entnahmebedingt

Weder arthroskopisch noch lichtmikroskopisch liegen bei diesem Gelenk besondere Befunde vor. In analoger Weise zu dem Gelenk Nr. 16.1 sind die Anschnitte der Zotten vermutlich punktionsbedingt.

## Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchung

Gelenk	Alter in Jahren	Geschlecht	Randzacke-Fesselbein	Randzacke-Gleichbein	Exostose	Suprakondylärer Umbau	Unregelmäßigkeit Sagittalkamm	isolierte Verschattung
01.1	2	s	0	0	0	0	0	0
01.4	2	s	0	0	0	0	0	0
03.1	11	s	0	0	0	0	0	0
03.2	11	s	0	0	0	0	0	0
03.3	11	s	0	0	0	0	0	0
04.1	4	w	0	0	0	0	0	0
04.2	4	w	0	0	0	0	0	0
05.1	20	s	ggr	0	0	ggr	0	0
05.3	20	s	0	0	0	ggr	0	0
06.2	12	s	0	0	0	0	0	0
06.3	12	s	0	0	0	0	0	0
06.4	12	s	0	0	0	0	0	0
07.1	8	w	0	0	0	ggr	0	0
07.2	8	w	ggr	0	0	0	0	0
07.4	8	w	ggr	0	0	0	0	0
08.1	7	h	0	0	0	0	ggr	0
08.3	7	h	0	0	0	0	ggr	0
08.4	7	h	0	0	0	0	0	0
10.2	8	s	0	0	0	0	0	0
10.3	8	s	0	0	0	0	0	0
10.4	8	s	0	0	0	0	0	0
11.1	2	s	0	0	0	0	0	0
11.2	2	s	0	0	0	0	0	0
11.3	2	s	0	0	0	0	0	0
11.4	2	s	0	0	0	0	0	0
12.1	2	h	ggr	ggr	0	ggr	0	0
12.2	2	h	0	ggr	0	ggr	0	0
12.3	2	h	0	0	0	ggr	0	0
12.4	2	h	0	0	0	ggr	0	0
13.1	2	s	0	0	0	0	0	0
13.2	2	s	0	0	0	0	0	0
13.3	2	s	0	0	0	0	0	0
13.4	2	s	0	0	0	0	0	0
15.1	2	h	0	ggr	0	0	0	ggr
15.2	2	h	0	0	0	0	0	ggr
15.3	2	h	0	0	0	0	ggr	0
15.4	2	h	ggr	0	0	0	ggr	0
16.1	3	s	0	0	0	0	0	0
16.2	3	s	0	0	0	0	0	0
16.3	3	s	0	0	0	0	0	0
16.4	3	s	0	0	0	0	0	0

verwendete Abkürzungen:

h Hengst  
s Stute  
w Wallach

## Ergebnisse der klinisch-chemischen Synoviauntersuchung

Gelenk	Synovia						
	Menge (ml)	Faden (cm)	Muzin-ausfällung	Leukozyten (pro µl)	GE (g/l)	Laktat (mmol/l)	Glukose (mmol/l)
01.1	1,2	5	2	350	10,3	7,9	4,9
01.4	1,5	4	3	300	12,88	7,9	5,4
03.1	3	4	2	300	15,45	5,1	5,9
03.2	3	4	3	250	15,45	5,1	4,9
03.3	3	4	3	150	15,45	4,7	5,7
04.1	2	4	2	300	10,15	7,6	4
04.2	3	2	2	300	5,15	8,7	4,5
05.1	6	5	3	150	7,73	6,9	4,1
05.3	1,5	5	2	150	10,3	5,6	4,9
06.2	1,2	4	3	150	15,45	7	5,3
06.3	1,2	4	3	200	18,03	7,7	4,9
06.4	1	5	3	150	12,88	4,2	6,3
07.1	3	4	2	200	7,73	4,4	5,4
07.2	1,5	5	2	300	10,3	4,9	5,7
07.4	2,2	5	2	150	5,15	6	4,9
08.1	1,5	5	3	200	20,6	7,8	5,8
08.3	1	5	3	250	12,88	4,5	6,2
08.4	1,1	5	3	200	18,03	6,8	5,8
10.2	2	2	2	150	15,45	4,7	6,2
10.3	1	4	3	150	15,45	7,7	7
10.4	1,5	5	3	150	10,3	5,4	6,4
11.1	2	3	3	100	10,3	7,4	5
11.2	2,5	4	3	100	10,3	5,7	5
11.3	1,5	4	3	150	10,3	6	5,2
11.4	2	5	3	50	10,3	7,7	3,6
12.1	2,2	5	1	100	10,3	5,6	5,3
12.2	1	5	2	200	10,3	4,2	6
12.3	3	5	3	250	5,15	7,3	4,6
12.4	1,2	5	3	150	7,73	5,2	7,3
13.1	3	3	2	100	10,3	5,6	4,8
13.2	3	2	2	150	10,3	4,6	5,2
13.3	2	2	2	150	10,3	4,1	7,8
13.4	1,5	3	2	200	5,15	5,4	6,1
15.1	3	2	2	50	15,45	5,1	4,9
15.2	2	2	2	50	12,86	3,5	6,1
15.3	2	5	3	250	10,3	4,2	6,1
15.4	2	4	3	100	15,45	5,2	7
16.1	1,8	4	3	100	10,3	4,7	4,5
16.2	4,5	3	3	200	20,6	6,7	6,3
16.3	1,8	5	3	200	10,3	4,4	4,3
16.4	2,5	5	3	150	10,3	6,9	6





## **Danksagung**

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. mult. W. Drommer und Herrn Prof. Dr. P. Stadler danke ich ganz herzlich für die Überlassung des interessanten Themas sowie die jederzeit gewährte Unterstützung und Betreuung bei der Anfertigung dieser Dissertation.

Auch möchte ich mich bei allen beteiligten Mitarbeitern der Klinik für Pferde, insbesondere bei Dr. K. Pauritsch, Dr. H. Reifenrath, Dr. C. Kampmann, C. Langhardt und J. König, für ihr Engagement bei der Durchführung der Untersuchungen bedanken, die ohne diese Hilfsbereitschaft nicht möglich gewesen wären. Bei Herrn Dr. K. Pauritsch und Herrn Dr. H. Reifenrath möchte ich mich zudem für ihre über die fachliche Unterstützung hinausgehende Geduld und motivierenden Worte bedanken.

Desweiteren gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. rer. nat. Dr. med vet. U. Hetzel und Frau E. Lütkefels für die hervorragende Betreuung bei den lichtmikroskopischen Synoviauntersuchungen, sowie Frau K. Franke und Frau K. Rohn für ihre Labortätigkeiten.

Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der erhobenen Daten danke ich den Mitarbeitern des Institutes für Biometrie und Epidemiologie, vor allem Herrn Dr. K. Rohn.

Herrn Dr. U. M. Dürr und Herrn Dr. C. U. Rosenhagen danke ich für ihr großzügiges und unkompliziertes Entgegenkommen während der Fertigstellung dieser Dissertation.

Bei Herrn J. Hilgenstock und Herrn P. Feldbusch möchte ich mich für die jederzeit gewährte Unterstützung in allen computertechnischen Angelegenheiten bedanken und bei Frau T. Matzke für ihre Hilfsbereitschaft bei so vielen Dingen.

Schließlich möchte ich besonders meinen Eltern danken, ohne deren bereitwillige Unterstützung meine Ausbildung und die Dissertation in dieser Form nicht möglich gewesen wären.