

Mirja Schober

---

**Schätzung von genetischen Effekten  
beim Auftreten von Osteochondrosis disse-  
cans beim Warmblutpferd**

---



Cuvillier Verlag Göttingen

Aus dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik der  
Georg-August-Universität Göttingen

**Schätzung von genetischen Effekten beim Auftreten von  
Osteochondrosis dissecans  
beim Warmblutpferd**

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Fakultät für Agrarwissenschaften  
der Georg-August-Universität Göttingen

vorgelegt von  
**Mirja Schober**  
geboren in Göttingen

Göttingen, im November 2003

## **Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek**

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Aufl. - Göttingen : Cuvillier, 2003  
Zugl.: Göttingen, Univ., Diss., 2003  
ISBN 3-89873-954-6

**D 7**

Referent: Prof. Dr. E. Bruns  
Korreferent: Prof. Dr. O. Distl  
Tag der mündlichen Prüfung: 13. November 2003

© CUVILLIER VERLAG, Göttingen 2003  
Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen  
Telefon: 0551-54724-0  
Telefax: 0551-54724-21  
[www.cuvillier.de](http://www.cuvillier.de)

Alle Rechte vorbehalten. Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es nicht gestattet, das Buch oder Teile daraus auf fotomechanischem Weg (Fotokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

1. Auflage, 2003  
Gedruckt auf säurefreiem Papier

ISBN 3-89873-954-6

*Meiner Familie*



## Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Einleitung</b>	<b>7</b>
<b>2.</b>	<b>Literaturübersicht</b>	<b>8</b>
	2.1 Bedeutung von Gliedmaßenerkrankungen in der Reitpferdezucht	
	2.1.2 Erbfehler beim Pferd	11
	2.2 Knochenwachstumsstörungen beim Warmblutpferd	12
	2.2.1 Knochenentwicklung beim Fohlen	12
	2.2.2 Störungen der Knochenentwicklung	13
	2.2.2.1 <i>Osteochondrose (OC)</i>	13
	2.2.2.2 <i>Osteochondrosis dissecans (OCD)</i>	15
	2.3 Mögliche Ursachen osteochondrotischer Veränderungen	16
	2.3.1 Umweltbedingte Einflussfaktoren	18
	2.3.1.1 <i>Fütterungsparameter</i>	18
	2.3.1.2 <i>Wachstumsparameter</i>	21
	2.3.1.3 <i>Mechanische Belastung</i>	24
	2.3.1.4 <i>Parameter des Knochenstoffwechsels</i>	26
	2.3.2 Genetisch bedingte Einflussfaktoren	29
	2.3.2.1 <i>Populationsgenetische Betrachtung</i>	29
	2.3.2.2 <i>Molekulargenetische Betrachtung</i>	34
	2.4 Beziehungen zwischen orthopädischen Defekten und Leistungs- sowie Exterieurmerkmalen	36
	2.4.1 Leistungsmerkmale	36
	2.4.2 Exterieurmerkmale	38
	2.5 Integration von Merkmalen der Gesundheit in Zuchtprogramme	39
<b>3.</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>43</b>
	3.1 Zielsetzung	43
	3.2 Struktur des Datenmaterials	44
	3.3 Erhebung der Daten	51
	3.4 Methoden der statistischen Auswertung	56

<b>4.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>59</b>
4.1	Analyse von osteochondrotischen Veränderungen (OV) bei Fohlen	61
4.1.1	Häufigkeiten	61
4.1.2	Systematische Einflussfaktoren	66
4.1.3	Heritabilitäten	71
4.1.4	Korrelationen	77
4.2	Analyse von Osteochondrosis dissecans (OCD) bei Jungpferden	82
4.2.1	Häufigkeiten	82
4.2.2	Systematische Einflussfaktoren	83
4.2.3	Heritabilitäten	84
4.2.4	Korrelationen	85
4.3	Analyse von Osteochondrosis dissecans (OCD) bei Stuten	87
4.3.1	Häufigkeiten	87
4.3.2	Systematische Einflussfaktoren	89
4.3.3	Heritabilitäten	90
4.3.4	Korrelationen	91
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>94</b>
5.1	Röntgenbewertungen	96
5.2	Systematische Einflussfaktoren	100
5.3	Varianzkomponenten	105
5.4	Korrelationen	124
5.5	Züchterische Bedeutung	129
5.6	Schlussfolgerungen	136
<b>6.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>137</b>
<b>7.</b>	<b>Summary</b>	<b>139</b>
<b>8.</b>	<b>Tabellen- und Abbildungsverzeichnis</b>	<b>141</b>
<b>9.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>148</b>

## Abkürzungsverzeichnis

ABP	Aufbauprüfung
BLUP	Best Linear Unbiased Prediction
BMC	Bone Mineral Content
BMD	Bone Mineral Density
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
DNS	Desoxyribonukleinsäure
DOD	Developmental Orthopaedic Disease
FN	Fédération National – Deutsche Reiterliche Vereinigung e.V.
Fo	Fohlen
GFE	Gesellschaft für Ernährungsphysiologie
ggf.	gegebenenfalls
HLP	Hengstleistungsprüfung
HYPP	Hyperkalaemic Periodic Paralysis
i.d.R.	in der Regel
ICTP	Carboxyterminales Telozeptid des Typ-I-Kollagens
IGF	Insulin Like Growth Factors
Kap.	Kapitel
KWPN	Koninklijk Warmbloed Paardenstamboek Nederland
MAS	Marker Assisted Selection
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
NK	Nachkommen
NRC	National Research Council
o.g.	oben genannt
OC	Osteochondrose
OCD	Osteochondrosis dissecans
OLWS	Overo Lethal White Syndrome

IV	Isolierte Verschattung
OV	Osteochondrotische Veränderung
PICP	Carboxyterminale Propeptid des Typ-I-Kollagens
PTH	Parathormon
QTL	Quantitative Trait Loci
SCID	Severe Combined Immunodeficiency
TSP	Turniersportprüfung
u.a.	unter anderem, und andere
verd.	verdaulich
VIT	Vereinigte Informationssysteme Tierhaltung w.V. in Verden
vs	versus, kontra
z.B.	zum Beispiel
ZSP	Zuchtstutenprüfung
ZW	Zuchtwert
Zwj	Zweijähriger

### 1. Einleitung

Der reibungslose Ablauf der Vermarktung von Reitpferden nimmt mit einer zunehmenden Internationalisierung im Bereich von Pferdesport und -zucht eine stetig größer werdende Bedeutung ein. Für Selektionsentscheidungen stehen vor allem Merkmale wie das Exterieur, die Reiteignung sowie das Interieur im Vordergrund züchterischer Aktivitäten. Reitpferde sind jedoch vielschichtigen Belastungen ausgesetzt, denen sie mit Hilfe ihrer physiologischen Verfassung standhalten müssen (GLODEK, 1979). Eine lange Nutzungsdauer ist demnach sowohl im Sport- als auch im Freizeitbereich unerlässlich. Funktionale Merkmale werden zwar im allgemeinen Zuchtziel als relevant angesehen, wurden bisher aber nur ansatzweise systematisch in züchterische Entscheidungsprozesse eingebunden; die problematische wirtschaftliche Situation für den Pferdezüchter macht eine verstärkte Berücksichtigung von Gesundheitsaspekten in der Zucht jedoch erforderlich. Die Gliedmaßenerkrankung Osteochondrosis dissecans (OCD) stellte in den vergangenen Jahren eine häufig auftretende Diagnose bei Ankaufuntersuchungen dar und hat im Zuge dessen einen besonders hohen Stellenwert eingenommen. Aus diesem Grund wurde durch Anregung des Verbandes Hannoverscher Warmblutzüchter ein interdisziplinäres Forschungsprojekt ins Leben gerufen, welches die Ursachen der OCD anhand der Hannoverschen Warmblutpopulation genauer untersucht.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden radiologische Befunderhebungen hinsichtlich OCD an unselektierten, unter realen Praxisbedingungen aufgezogenen Hengstnachkommenschaften vorgenommen. Das Ziel des Projektes ist die gleichzeitige Identifikation und Schätzung genetischer und umweltbedingter Faktoren, die das Auftreten der Erkrankung begünstigen. Durch Zusammenführung der anderen Teilprojekte mit den Schwerpunkten Fütterung, Wachstum und Haltung soll im Rahmen dieser Arbeit die Feststellung der Heritabilität von osteochondrotischen Veränderungen bei Fohlen, Stuten und Zweijährigen erfolgen. Daneben ist geplant, über die Schätzung von Korrelationen zwischen OCD und Kriterien des Exterieurs sowie der Reiteignung weitere Informationen für die Zuchtarbeit zur Verfügung zu stellen.

Ein übergeordnetes Ziel ist die Entwicklung wirkungsvoller Zuchtstrategien, welche die Häufigkeit osteochondrotischer Befunde in der Population reduzieren. Diese Arbeit ist somit darauf ausgerichtet, auf Basis populationsgenetischer Untersuchungen die Bedeutung der OCD für ein potentielles Zuchtprogramm herauszustellen und erste Empfehlungen für die Zuchtpraxis geben zu können.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1 Bedeutung von Gliedmaßenerkrankungen in der Reitpferdezucht

Leistungskriterien wie Grundgangarten, Rittigkeit und Springanlage spielen in der Reitpferdezucht eine große Rolle. So konzentrierten sich auch züchterische Aktivitäten, im Hinblick auf die Populationsgenetik beim Pferd, bisher verstärkt auf eine genetische Verbesserung von Leistungsmerkmalen wie Dressur- oder Springeignung. Die Reitpferde mit gewünscht hoher Qualität werden heutzutage großen physischen und psychischen Belastungen im Sport ausgesetzt. Dazu gehören unter anderem intensives Training, Transporte sowie die Beanspruchung auf dem Turnierplatz (GLODEK, 1979).

Durch den hohen technischen Fortschritt im Bereich der bildgebenden Diagnostik ist es möglich, in detaillierter Form eine Aussage über den Gesundheitsstatus zu treffen. Zum Teil sind auch Prognosen auf die spätere Leistungsfähigkeit eines Pferdes möglich. Auf Käuferseite besteht der Wunsch, Pferdmaterial zu erwerben, welches auch auf lange Sicht den Anforderungen im Freizeit- und Turniersport gerecht werden kann. Es müssen erhebliche Investitionen getätigt werden, bevor ein Sportpferd im Alter von 10 bis 12 Jahren in der Lage ist, Höchstleistungen zu erbringen und sein Leistungspotential voll auszuschöpfen (PHILIPSSON, 1999).

Um marktfähig zu bleiben und den Absatz zu sichern, unterliegt der praktische Pferdezüchter allein schon aus ökonomischen Gründen einer Anpassung an die o.g. Entwicklung. Daher müssen auch aus Gründen des Tierschutzes Gesundheitsaspekte, vor allem solche die die Gliedmaßen betreffen, stärker in den Mittelpunkt des züchterischen Interesses gerückt werden. Besondere Bedeutung hat in diesem Zusammenhang in den letzten Jahren das Krankheitsbild der Osteochondrosis dissecans erlangt, welches für den praktischen Pferdezüchter hohe wirtschaftliche Konsequenzen zur Folge haben kann.

In welcher Form gesundheitliche Defizite zum Ausscheiden von Pferden aus dem Sport bzw. zu ihrem Abgang geführt haben, ist vielfach untersucht worden und wird im Rahmen der folgenden Ausführungen aufgezeigt.

Ergebnisse von GUTEKUNST (1977) ergaben bezüglich der Abgangsursachen versicherter Pferde im Bereich der orthopädischen Defekte Zahlen von rund 50-60%. Ähnliche Resultate

lieferten auch die Studien von KÖNING (1983) und BUTLER (1984). Im Vergleich dazu werden im Verhältnis zu anderen Erkrankungen offenbar deutlich weniger Pferde aufgrund von Gliedmaßendefekten getötet. In einer Studie von BAKER und ELLIS (1981) wurden 480 Pferde postmortal untersucht; nur 15.8% der Tiere wurden aufgrund von orthopädischen Defekten getötet.

Eine Untersuchung von Häufigkeiten bestimmter Erkrankungen an 558 Nachkommen, die von 32 Warmbluthengsten verschiedener Zuchtgebiete abstammen, wurde von VELTIJENS (1987) durchgeführt. 32.4 % der Abgänge hatten als Ursache orthopädische Defekte. PETZOLD et al. (1988) führten eine Studie zu Abgangsursachen englischer Vollblüter aus dem Rennsport durch und stellten fest, dass 91% der Tiere aufgrund von Gliedmaßenerkrankungen ausgemustert wurden. Entsprechende Ergebnisse lieferte die Studie von LINDNER und OFFENEY (1992) an Renn- und Sportpferden.

In einer Studie von JOHNSON et al. (1994) an 432 Rennpferden wurde der Abgang von 83% der Vollblüter den Erkrankungen des Bewegungsapparates zugeschrieben. CLAUSEN et al. (1990) und HOMMERICH (1995) erstellten im Rahmen einer Analyse von Krankheitsdaten in der deutschen Warmblutzucht anhand von Daten aus der Schadensstatistik der Allgemeinen Sachversicherer einen aktuellen Überblick über die Häufigkeiten leistungsmindernder Erkrankungen. Aus Tabelle 1 geht hervor, dass rund 61% der Abgangsursachen der Kategorie „Krankheiten der Bewegungsorgane“ zuzuordnen sind, während die übrigen Erkrankungen einen deutlich geringeren Prozentsatz aufweisen.

CLAUSEN et al. (1990) differenzieren genauer zwischen unterschiedlichen Gliedmaßenerkrankungen. Akute und chronische Gelenkerkrankungen sind innerhalb der Studie mit 38.1% am häufigsten zu finden. Im Anschluss folgen Hufrollenentzündung (16.3%), Luxationen (12.1%) und Sehnenschäden (9.9%).

**Tabelle 1:** Verteilung der absoluten und relativen Häufigkeiten von leistungsmindernden Erkrankungen (mod. nach CLAUSEN et al., 1990)

Schadensursachen	Anzahl (n)	Anteil %
Infektionskrankheiten	6	0
Erkrankungen der		
- Atmungsorgane	1694	16.3
- Verdauungsorgane	1021	9.8
- Herzorgane	494	4.6
- Nerven	285	2.8
- Harn- und Geschlechtsorgane	118	1.2
- Bewegungsorgane	6334	61.2
Stoffwechselerkrankungen	27	0.2
Sonstige Schäden	357	3.9
Gesamt	10336	100.0

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen WALLIN et al. (2000) in einer aktuellen Studie zum schwedischen Warm- und Kaltblut. Auch hier wurden Erkrankungen der Muskulatur und des Skelettsystems als Hauptgrund für Abgänge von Warmblütern genannt. Der Prozentsatz lag bei insgesamt 57.2%. Ausgehend von dieser Kategorie der Erkrankungen des Muskulatur- und Skelettsystems, lagen Gelenkerkrankungen bei einer Häufigkeit von 54.6%, während Skeletterkrankungen bei 26.9% zu finden waren. Im Verhältnis dazu konnten Abgänge durch Sehnenerkrankungen bei nur 1.7% der untersuchten Tiere festgestellt werden.

Aus den Untersuchungen geht hervor, dass vor allem Gliedmaßenbefunde häufig zum Ausscheiden eines Reitpferdes aus dem Sport führen. Zunächst spielt die Vermarktung des Pferdes eine große Rolle, welche durch das Auftreten positiver Befunde deutlich beeinträchtigt werden kann. Vor allem eine Erkrankung der Gelenke, die Osteochondrose bzw. eine spezielle Form dieser Erkrankung, die Osteochondrosis dissecans, hat in den letzten Jahren für den praktischen Pferdezüchter große finanzielle Einbußen zur Folge gehabt. Aus diesem Grund sollen in der folgenden populationsgenetischen Untersuchung mögliche züchterische Konsequenzen herausgearbeitet werden, die das Auftreten der Osteochondrose in der Population reduzieren.

### 2.1.2 *Erbfehler beim Pferd*

Neben den bekannten Erbdefekten werden beim Pferd auch einige weitere vermutet. Häufig handelt es sich dabei um sehr seltene Erkrankungen, die nur in geringer Zahl auftreten. Bisher konnten 17 Defekte definitiv als Erbkrankheiten bezeichnet werden (ROBINSON, 1989). Von zahlenmäßig größerer Bedeutung ist beispielsweise die Hyperkalaemic Periodic Paralysis (HYPP) mit hohem ökonomischem Wert, die im kodominant autosomalen Erbgang übertragen wird (COX, 1985). Etwa 10% der arabischen Pferde in den USA sind Träger von Erbanlagen der Severe Combined Immunodeficiency (SCID), einer Immunschwäche, die rezessiv autosomal weitergegeben wird (MCGUIRE et al., 1973). Für diese Erkrankungen konnten direkte Gentests bereits in der Praxis etabliert werden (BOWLING et al., 1996, BERNOCO und BAILEY, 1998, COLLINDER und RASMUSON, 2000). Eine überwiegend beim Paint Horse auftretende Erkrankung des Intestinaltraktes ist das Overo Lethal White Syndrome (OLWS), auch als Megacolon bekannt; der Erbgang erfolgt hier rezessiv autosomal (TROMMERSHAUSEN-SMITH, 1977, SANTSCHI et al., 1998). Weiterhin sind u.a. Erbfehler wie die Aplasia Cutis (BUTZ und MEYER, 1957), die Haemophilia A (ARCHER, 1961), die Multiple Exostose (GARDNER et al., 1975), die Patellaluxation beim Shetlandpony (HERMANS, 1970) oder die Rhabdomyolysis (VALBERG et al., 1993) beschrieben worden.

Daneben gibt es Erkrankungen, die verstärkt innerhalb von bestimmten Familien auftreten. Bis heute liegen nur unzureichende Beweise für eine monogene Vererbung vor, eine genetische Beteiligung an der Ätiologie ist aber nicht auszuschließen (ROBINSON, 1989, NICHOLAS, 2000). Hier spielen Wechselwirkungen (Interaktionen) des Genotyps mit häufig unbekanntem Umweltfaktoren eine Rolle, da letztere in der Lage sind, die Expression eines Gens zu beeinflussen (COLLINDER und RASMUSON, 2000). Zu den Erkrankungen mit multifaktorieller Ätiologie unter Integration einer möglichen genetischen Beteiligung zählen beim Pferd die chronische Bronchitis (MARTI et al., 1991), der Kryptorchismus (LEIPOLD et al. 1986), die Ataxie, auch bekannt als Wobbler-Syndrom (TOMIZAWA et al., 1994), das Kehlkopfpfeifen (CHRISTLEY et al., 1997) sowie die Osteochondrose (HULTGREN et al., 1988). Die Osteochondrose ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit und wird zum Komplex der entwicklungsbedingten Wachstumsstörungen gezählt.

### 2.2 Knochenwachstumsstörungen beim Warmblutpferd

Das Skelett des Pferdes entwickelt sich bereits in einer sehr frühen Phase innerhalb des Mutterleibes. Zunächst besteht es aus knorpeligen Vorstufen des späteren Knochens; die Verknöcherung beginnt etwa ab der 9. Trächtigkeitswoche der Stute. Die Ausbildung der Gelenke erfolgt dabei im 7. bis 8. Monat der Trächtigkeit. Aufgrund einer hohen Stoffwechselaktivität des hyalinen Knorpels ist dieser durch bestimmte Einflüsse leicht zu irritieren. Hinzu kommt, dass Knorpel aus weichem Gewebe besteht und dadurch sensibel auf äußere Einflüsse reagiert. Er kann besonderen Belastungen nicht standhalten und ist damit für wachstumsbedingte Störungen in der Skelettreife prädestiniert (HERTSCH und KROLL, 1999, HERTSCH, 2000).

#### 2.2.1 Knochenentwicklung beim Fohlen

Im Vergleich zum Menschen als Nesthocker ist bei der Geburt eines Fohlens als Nestflüchter die Knochenentwicklung bereits teilweise abgeschlossen. Die Entwicklung von Knochengewebe nennt man Ossifikation oder Osteogenese, wobei zwei verschiedene Arten von Verknöcherungsvorgängen unterschieden werden: Die desmale und die chondrale Ossifikation. Bei der desmalen oder direkten Ossifikation, die ohne knorpelige Vorstufen abläuft, kommt es zur Bildung flacher Knochenplatten, während die chondrale oder indirekte Ossifikation darauf aufbauend für Längen- und Breitenwachstum des Knochens verantwortlich ist. Dabei wird die knorpelig vorgebildete Knochenanlage ersetzt. Die indirekte Ossifikation beginnt am Knorpelmodell zunächst perichondral und setzt sich enchondral fort. Dabei erfolgt die perichondrale Ossifikation am Mittelstück (Diaphyse) von langen Röhrenknochen. Um die knorpelige Vorstufe lagert sich ringförmig Faserknorpel an. Es entsteht eine Knochenmanschette, an deren Ende die Epiphysen und Gelenkflächen des Knochens aufliegen. Nach Bildung des Knochens wird die Knorpelhaut (Perichondrium) zur Knochenhaut (Periost). Auf diese Weise erfolgt das Breitenwachstum des Knochens (SCHNOOR, 1996).

Die enchondrale Ossifikation erfolgt im Bereich der Gelenkenden (Epiphysen) sowie in kurzen Knochen. In der knorpeligen Epiphysenfugenscheibe (Metaphyse) zwischen Dia- und Epiphyse kommt es durch Chondrozyten (knorpelbildende Zellen) an einem Ende zu einer ständigen Vermehrung von Knorpel, während am anderen Ende ein Abbau erfolgt.

Die Metaphyse stellt somit bis zum Schließen der Epiphysenfugen die Wachstumszone des Knochens dar. Dieser Prozess ist notwendig, damit durch Einlagerung von Kalksalzen Knochen entstehen kann. So erfolgt schließlich auch das Längenwachstum des Knochens (SCHNOOR, 1996). Zum Zeitpunkt der Geburt ist die Ossifikation des Skelettes und auch die Entwicklung der Gelenke weitgehend abgeschlossen. Die Wachstumsphase des Pferdes ist jedoch gekennzeichnet durch das an einigen Epiphysenfugen noch nicht abgeschlossene Längenwachstum der Knochen; dieser Prozess erfolgt bis zu einem Alter von drei Jahren und endet im Schluss der letzten Epiphysenfugen (HERTSCH und KROLL, 1999, HERTSCH, 2000).

### 2.2.2 *Störungen der Knochenentwicklung*

Eine Reihe entwicklungs- und wachstumsbedingter Krankheitsbilder bezogen auf die Skelettentwicklung werden generell unter dem Begriff Developmental Orthopaedic Disease (DOD) zusammengefasst. Zu diesem Komplex zählen Erkrankungen wie die Epiphysitis, zystoide Defekte an verschiedenen Lokalisationen, das Wobbler-Syndrom, Fehlstellungen der Gliedmaßen, Sehnenkontrakturen sowie die Osteochondrose (POOL, 1986, POULOS, 1986, JEFFCOTT 1991, 1993, PAGAN und JACKSON, 1996, JEFFCOTT, 1997). Allerdings sind Ätiologie und Pathologie der zu den DOD zählenden Erkrankungen zum Teil nicht hinreichend geklärt, so dass eine Zusammenfassung in der Literatur Anlass zur Kritik liefert (MCILWRAITH, 1986, JEFFCOTT, 1991, POOL, 1993). Auf dieser Grundlage konnte bislang nicht ausreichend bestimmt werden, in welchem Maß die verschiedenen Formen von DOD in einem Zusammenhang stehen (MCILWRAITH, 1986, 1996).

#### 2.2.2.1 Osteochondrose (OC)

Innerhalb des DOD-Komplexes erklärt MCILWRAITH (1986) die Osteochondrose (OC) als die bedeutendste der entwicklungsbedingten Störungen. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine Knochen- und Knorpeldegeneration bzw. eine Störung der Zelldifferenzierung im wachsenden Knorpel; genauer kommt es zu einem Ausbleiben der enchondralen Ossifikation und zum Persistieren eines hypertrophierten Knorpels.

JEFFCOTT und HENSON (1998) zählen in diesem Zusammenhang subchondrale Frakturen, subchondrale Knochenzysten, Knorpelusuren, Osteochondrosis dissecans und Synovitis zum Komplex der Osteochondrose.

In der Pathogenese der Osteochondrose läuft der normale Wachstumsprozess im Rahmen der enchondralen Ossifikation, die Differenzierung der Knorpelzellen am wachsenden Knorpel, ungleichmäßig ab. Aus diesem Grund können lokale Verdickungen des epiphysären Knorpels entstehen, die eine spätere Ernährung des Gelenks durch die Gelenkflüssigkeit (Synovia) erschweren und damit den Stoffwechsel der Knochenmatrix behindern (DÄMMRICH, 1985, HERTSCH, 1991). Dieser verdickte, persistierende Knorpel ist makroskopisch im pathologischen Präparat erkennbar. Im normalen Ablauf wird unter physiologischer Belastung das Knorpelgewebe zusammengepresst, wodurch es in der Tiefe des Knorpelgewebes zu einer Pumpbewegung der Nährstoffe zu den Chondrozyten und der Abfallprodukte weg von den Chondrozyten kommt (NIXON, 1993). Wenn aber starke Verdickungen aufgrund eines über die Grenzen des Diffusionsgradienten hinaus wachsenden Knorpelgewebes entstanden sind, bleibt infolge der verlängerten Diffusionsstrecke die Synovia zu weit von den tieferen Schichten entfernt und kann den Knorpel nicht mehr ausreichend versorgen (SCHULZ und DÄMMRICH, 1991, DÄMMRICH, 1985, KNAAP und GERDING, 1999).

Bei einem Vergleich von osteochondrotisch verändertem Knorpel mit klinisch gesundem Knorpel an einer ähnlichen Lokalisation zeigten LILLICH et al. (1997) signifikante Unterschiede histologischer, biochemischer und immunohistochemischer Herkunft. Da die Versorgung der Chondrozyten nicht mehr gewährleistet ist, soll es zur Nekrose kleiner Blutgefäße kommen, die beim jungen Pferd in Knorpelkanälen verlaufen. Diese Knorpelnekrosen führen zu einer schuppenförmigen Abhebung des Gelenkknorpels (DÄMMRICH, 1985, CARLSON, 1995, SHINGLETON et al., 1997, HERTSCH, 2000).

In den tieferen Schichten des verdickten Knorpels konnte eine Retention hypertrophierter Knorpelzellen nachgewiesen werden, welche nicht in verkalkten Knochen umgewandelt werden konnten. Hier kann es unter mechanischen Belastungen zu Fissuren im geschädigten Knorpel oder zur Herauslösung von Knorpelfragmenten kommen (STROMBERG, 1979, DÄMMRICH, 1985, JEFFCOTT, 1991, 1998, KNAAP und GERDING, 1999, WATKINS, 1999).

### 2.2.2.2 Osteochondrosis dissecans (OCD)

Mit besonderer Intensität wird das Erscheinungsbild der Osteochondrosis dissecans (OCD) in der Literatur diskutiert. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine traumatisch bedingte, spezielle Form der Osteochondrose, bei der sich durch einen progressiven Knorpelabbau aus dem krankhaft verdickten Gewebe Fragmente lösen und frei im Gelenk bewegen können. Es lässt sich unter Einbeziehung der Gelenkfläche ein „Chip“ nachweisen. (SAMY, 1977, POULOS, 1986, HERTSCH, 2000).

Die Größe der Fragmente liegt in einem Bereich zwischen Linsen- und Kirschkernegröße (STASHAK, 1989). Da sich der „Chip“ radiologisch nur als ossifizierender Kern darstellen lässt, ist der eigentliche Umfang des Fragments möglicherweise größer als aus dem Röntgenbild erkennbar (SAMY, 1977, HOPPE, 1984, DABAREINER et al. 1993). BUTLER et al. (1993) bezeichneten Abflachungen von Gelenkflächen oder Sklerosierungen im osteochondralen Übergangsbereich als Frühformen der OCD. KROLL (2000) stellte im Rahmen ihrer Studien fest, dass ein hoher Prozentsatz an Fohlen ab einem Alter von zwei Monaten allgemein osteochondrotische Veränderungen aufwies, sich jedoch nur bei einem kleinen Teil daraus isolierte Verschattungen entwickelten und schließlich eine OCD diagnostiziert wurde. Allerdings erweist sich der radiologische Nachweis der OCD im knorpeligen Frühstadium als problematisch, da sich knorpelige Strukturen im Röntgenbild nicht darstellen lassen (JEFFCOTT, 1993).

Die durch Knorpelersetzung isolierten Fragmente unterliegen einer vielfältigen Nomenklatur; man bezeichnet sie unter anderem als isolierte Verschattung, Dissekat, Gelenkmaus, Chip oder Sequester (HERTSCH und HÖPPNER, 1999). Die losgelösten Fragmente können in der Gelenkhöhle umherwandern und mit der Gelenkkapsel verwachsen. Wegen mangelnder Ernährung durch die Synovia kann es zu Verkalkungen kommen. Dabei besteht die Möglichkeit, dass Defekte in den Gelenkflächen, resultierend aus einer vollständigen Herauslösung geschwächter Knorpel, durch darunter liegenden Knochen repariert werden. Isolierte Verschattungen sind nicht immer sichtbar; häufig deutet eine muldenförmige Vertiefung bzw. eine Konturveränderung in der Gelenkfläche, ein sogenanntes „Mausbett“ nur noch die Herkunft einer isolierten Verschattung an (YOVICH et al., 1985). Eine Irritation des Gelenks kann sich durch die abweichende Konsistenz der reparierten Stellen ergeben (KNAAP und GERDING, 1999).

In Kombination mit dem röntgenologischen Befund können drei Symptome als klinische Erscheinungen beobachtet werden (STASHAK, 1989, HERTSCH, 2000):

- 1) Lahmheit
- 2) positiver Ausfall einer Provokationsprobe
- 3) Gelenkerguss

Dabei kann trotz positivem röntgenologischen Befund jedes der Symptome fehlen oder in unterschiedlichem Ausmaß in Erscheinung treten. Vielfach kommt es erst während eines intensiven Trainings zu Lahmheiten (STROMBERG, 1979, HERTSCH und KROLL, 1999). Vorrangig betroffen sind gewichtstragende Gelenke; dabei handelt es sich vor allem um das Talokrural-, Kniescheiben-, Schulter- und Fesselgelenk. Im Fesselgelenk finden sich häufiger Läsionen ohne klinische Symptome (STROMBERG und REJNO 1978, HOFMANN und SCHÖNBAUER, 1981, MÜLLER, 1982, JEFFCOTT, 1991).

### **2.3 Mögliche Ursachen osteochondrotischer Veränderungen**

Durch eine Nekrose, eine primäre Läsion des wachsenden Knorpels, kann es aus verschiedenen Gründen zu Knorpelschäden und einer Retention des wachsenden Knorpels kommen; diese Knorpelschäden sind dem Osteochondrosekomplex zuzuordnen (JEFFCOTT und HENSON, 1998). Da die initiale Läsion am wachsenden Knorpel entsteht, hält JEFFCOTT (1993, 1996) den Ausdruck „Dyschondroplasie“ für die bessere Alternative zur Beschreibung des Krankheitsbildes.

Derzeit wird der Ätiologie dieser pathologischen Knorpelreifung ein multifaktorieller Hintergrund zugeschrieben (WHITE, 1981, JEFFCOTT, 1991, WAGNER von MATTHIESSEN, 1994). In diesem Zusammenhang gibt es eine Reihe von Faktoren, die zu der Entstehung der Erkrankung einen potentiellen Beitrag leisten. Zu diesen Faktoren zählen die Bereiche Fütterung und Wachstum sowie eine übermäßige mechanische Belastung und eine genetische Prädisposition (JEFFCOTT, 1993).