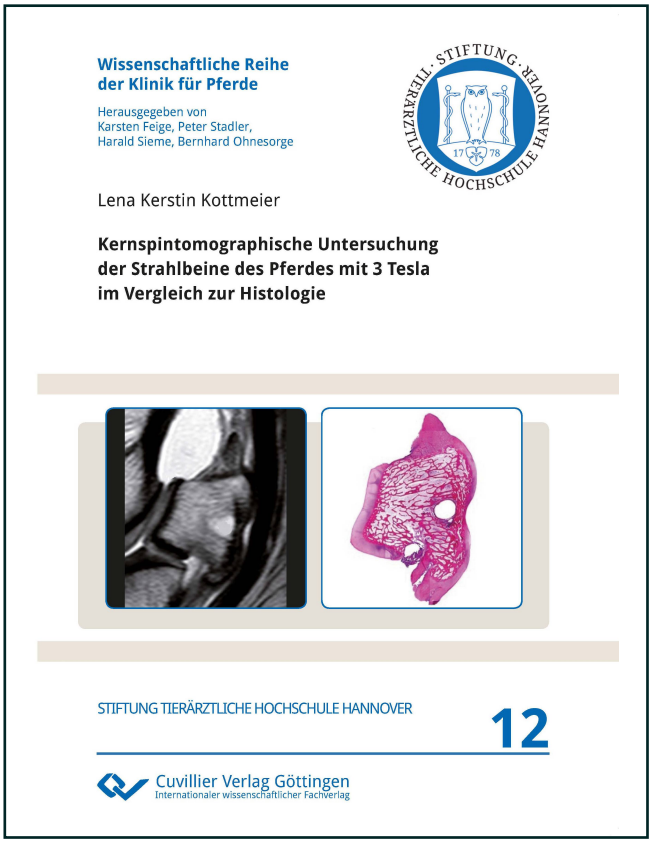
Lena Kerstin Kottmeier (Autor)

Kernspintomographische Untersuchung der Strahlbeine des Pferdes mit 3 Tesla im Vergleich zur Histologie



https://cuvillier.de/de/shop/publications/6535

Copyright:
Cuvillier Verlag, Inhaberin Annette Jentzsch-Cuvillier, Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen, Germany
Telefon: +49 (0)551 54724-0, E-Mail: info@cuvillier.de, Website: https://cuvillier.de

1 EINLEITUNG

Die Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie) ist ein bildgebendes Verfahren, welches in den 1990er Jahren zunächst Einzug in die experimentelle Pferdemedizin hielt und seit den 2000er Jahren zunehmend zur orthopädischen Diagnostik des Pferdes eingesetzt wird. Der gute Weichteilkontrast und die multiplanare Schnittführung ermöglichen eine bessere Darstellung von Weichteilen und Knochen im distalen Bereich der Zehe als andere bildgebende Verfahren. Erkrankungen des Strahlbeins und seiner angrenzenden Strukturen sind als eine häufige Ursache für Lahmheiten der Vordergliedmaße bekannt und werden zunehmend auch kernspintomographisch diagnostiziert. Aufgrund der komplexen Bildentstehung ist die Kernspintomographie anfällig für Artefakte, die strukturelle Veränderungen vortäuschen oder maskieren können. Nur durch eine histologische Untersuchung können Artefakte sicher festgestellt beziehungsweise ausgeschlossen werden.

Da der Veterinärmedizin bisher kein 3-Tesla-Tomograph zur Verfügung stand, bezogen sich die bisherigen Veröffentlichungen zum Vergleich kernspintomographischer und pathohistologischer Befunde an der equinen Gliedmaße auf Aufnahmen, die im Niedrigfeld- (0,27 Tesla) oder im 1,5 Tesla-Tomographen angefertigt wurden. Einige Bereiche des Strahlbeins konnten dabei nicht gut dargestellt werden. Der Vorteil eines Tomographen mit höherer Magnetstärke liegt im besseren Signal-zu-Rausch-Verhältnis, besserer Kontrastierung und höherer Auflösung der Bilder. Dies ermöglicht eine detailliertere Darstellung sowohl physiologischer als auch pathologisch veränderter Strukturen.

Die zentralen Fragen dieser Studie waren, wie sich das Strahlbein und seine benachbarten Strukturen bei der Untersuchung im 3-Tesla-Tomographen darstellen, ob eine gute Übereinstimmung mit der histologischen Kontrolluntersuchung besteht und ob verlässliche Messungen der Knorpel- und Knochendicke des Strahlbeins im MRT möglich sind.

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 ANATOMISCHE UND HISTOLOGISCHE GRUNDLAGEN

2.1.1 ANATOMIE UND HISTOLOGIE DES STRAHLBEINS

Das Strahlbein ist Teil der Zehe des Pferdes und bildet den palmaren bzw. plantaren Anteil des Hufgelenks.

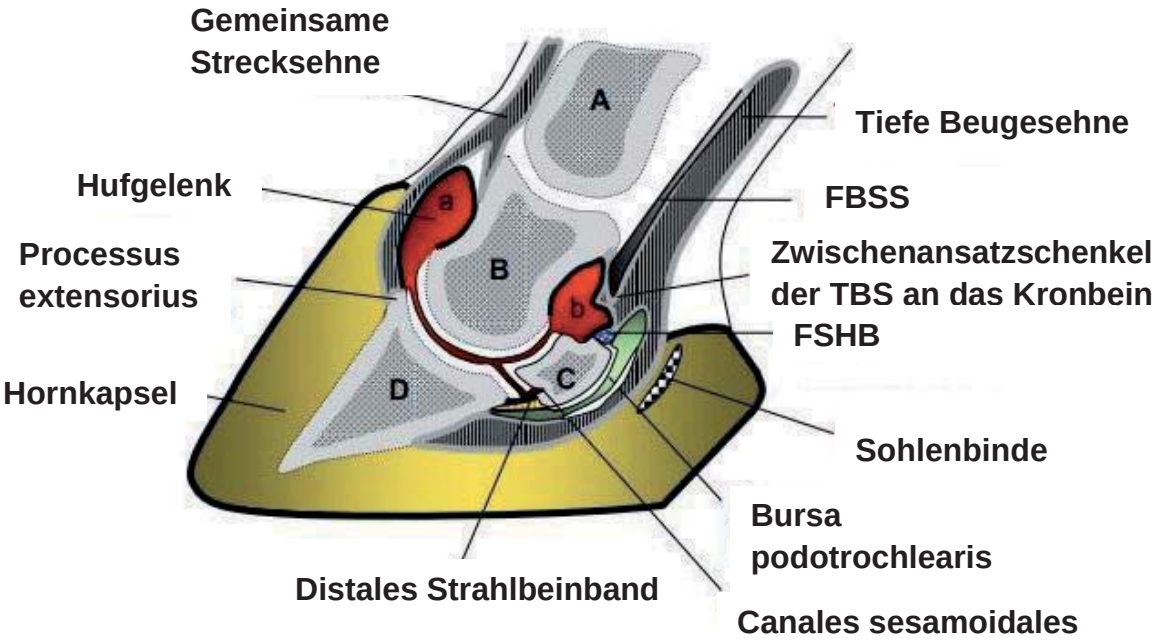


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Zehe (mod. n. Baumann 2009)

A= Fesselbein, B= Kronbein, C= Strahlbein, D= Hufbein

FBSS= Fesselbeugesehnenscheide, TBS= Tiefe Beugesehne

FSBH= Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinband

a= Recessus dorsalis des Hufgelenks, b= Recessus palmaris des Hufgelenks

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

Das Strahlbein hat die Form eines Weberschiffchens und ergänzt mit seiner dorsalen Facies articularis die Gelenkfläche des Hufbeins palmar (s. Abb. 1). Die Facies flexoria ist die palmar, intrabursal gelegene und konkav gewölbte Grenzfläche des Strahlbeins. Sie ist glatt, von Faserknorpel überzogen und dient als Gleitlager für die tiefe Beugesehne (HERTSCH et al. 1982, NICKEL et al. 2001). Die Facies flexoria erhebt sich in der Medianen zu einem wulstförmigen Sagittalkamm, der teilweise median oder paramedian gelegene, querovale Knorpeleinsenkungen (Fossae synoviales, Fossae nudatae) aufweist (GEYER und LÖSCHMANN 2007, WESTHUES 1938, HERTSCH und STEFFEN 1986; WISSDORF et al. 2002). Die Häufigkeit der Fossa synovialis wird mit 17 % bis 25 % beschrieben (HERTSCH und STEFFEN 1986, WISSDORF et al. 2002). Außerdem besitzt die Facies flexoria proximal und distal einen gratartigen Rand, den Margo proximalis bzw. Margo distalis (WISSDORF et al. 2002).

Seitlich und am Proximalrand des Strahlbeins setzen die Ligamenta sesamoidea collateralia an, welche Teil des Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbandes sind (NICKEL et al. 2001). Im Bereich der Insertion am Margo proximalis kreuzen sich die Bandfasern zunächst, überqueren die mediane Zehenachse und inserieren mit Hilfe von Sharpey-Fasern jeweils auf der gegenüberliegenden Seite. Die Ligamenta werden teilweise durch einen Faserknorpel verstärkt, der in seiner Fortsetzung die Palmarfläche des Strahlbeins bedeckt (SCHOENBERG et al. 2005). Gemeinsam bilden diese knorpeligen Anteile einen überstehenden Saum, der bis zu 50 % des proximalen Strahlbeinrandes bedeckt, die proximale knöcherne Kontur des Strahlbeins um 2-4 mm überragt, und distal kontinuierlich in den faserknorpeligen Belag des Strahlbeins übergeht. Dadurch vergrößert sich die Gleitfläche der Facies flexoria zum Gleitschild (Scutum distale) für die tiefe Beugesehne (PREUSS und WÜNSCHE 1974). Der faserknorpelige Saum ist in der medianen Zehenachse am niedrigsten, zu den Seiten hin etwas höher ausgebildet und enthält keine Gefäße oder Nerven (SCHOENBERG et al. 2005). Er ist mit der elastischen Kronbeinbrücke, die zwischen tiefer Beugesehne und der palmaren Kronbeinfläche verläuft (KÖNIG et al. 2003), bindegewebig verbunden und trennt das Hufgelenk von der Bursa podotrochlearis und der Fesselbeugesehnenscheide.

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

Der Margo distalis ist von breiter, konvexer Form und stellt den Ursprung des distalen Strahlbeinbandes (Lig. sesamoideum distale impar) dar, welches in ganzer Breite strahlenförmig an den palmaren Rand der Hufbeingelenkfläche zieht (NICKEL et al. 2001). Nach dorsal dem Bandansatz angrenzend liegen die Canales sesamoidales, die sich als Ausstülpungen der palmaren Hufgelenksbucht in den Knochen einsenken, mit Synovia gefüllt sind, und in deren Wandabschnitten zum Teil Blutgefäße verlaufen (GEYER und LÖSCHMANN 2007).

Funktionell darf nach Erkenntnis von SCHOENBERG et al. (2005) die Einheit aus Strahlbein und Strahlbeinbändern nicht nur als „Umlenkrolle“ für die tiefe Beugesehne gesehen werden, sondern vielmehr als Einrichtung, die es ermöglicht Krafteinwirkungen auf das Hufbein zu übertragen und vor Überstreckung des Gelenks schützt.

Die Kortikalis des Strahlbeins ist verglichen mit der des Hufbeins und des Kronbeins relativ dünn. Auf der Facies articularis misst sie ca. 2 mm, bedeckt von einer etwa 1 mm dicken hyalinen Knorpelschicht. Auf der Facies flexoria ist die Kortikalis lediglich ca. 1 mm dick und überzogen von 0,3-0,8 mm starkem Faserknorpel. Die Faserzüge dieses Knorpels laufen an der Oberfläche parallel zum Knochen, in der Tiefe sind sie jedoch durch senkrecht zur Oberfläche gerichtete Fasern in der knochigen Unterlage verankert. Die Kortikalis umschließt den fein strukturierten Markraum (Spongiosa) und das Mark des Knochens. Die Spongiosa des Strahlbeins ist dabei von gleichmäßiger und eher lockerer Struktur. Zwischen den Knochenbälkchen befinden sich die Blutgefäße und Zellen des Knochenmarkes. Beim adulten Pferd handelt es sich dabei vornehmlich um Adipozyten (BLUNDEN et al. 2006, GEYER und LÖSCHMANN 2007).

Das Strahlbein setzt sich somit sowohl aus knöchernen Anteilen und Knochenmark als auch aus hyalinem Knorpel und Faserknorpel zusammen. Proximal, distal und seitlich inserieren Bänder. Die Eigenschaften dieser Gewebe unterscheiden sich zum Teil sehr voneinander.

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.1.2 Histologischer Aufbau von Knochen

Knochengewebe übernimmt im Körper sowohl Stütz- als auch Stoffwechselfunktionen und beherbergt das blutbildende Knochenmark. Dabei ist Knochengewebe in der Lage, sich durch metabolische Leistungen den jeweiligen statisch-dynamischen Aufgaben anzupassen. Zeitlebens kommt es sowohl in der außen liegenden Kortikalis als auch dem innen liegenden Bälkchenwerk (Spongiosa) zu einer relativ schnellen Adaption an die vorherrschenden Druck- und Zugbelastungen (LIEBICH 2004). Die Knochenzellen dienen dabei als Mechanosensoren, die den Grad der Verformung messen können. Solange die Verformung in einem physiologisch vorgegebenen Rahmen bleibt, wird die Knochenmasse konstant gehalten. Ist die Verformung geringer, wird Knochengewebe abgebaut, bei höherer Verformung wird die Knochenstruktur verstärkt (ENGELHARD und BREVES 2005).

Den Knochen umgibt eine bindegewebige Knochenhaut, das Periost, welches aus einer äußeren derbfibrösen Schicht (Fibrosa) und einer inneren, zellreicheren Schicht (Kambium) besteht. Das Periost ist reich an sensiblen Nervenfasern, Blut- und Lymphgefäßen und umgibt den Knochen, mit Ausnahme der Gelenkknorpelflächen und Muskelansätze. Die Faserschicht des Periostes setzt sich an den Knochenenden kontinuierlich in die angrenzende Gelenkkapsel fort (NICKEL et al. 2001).

2.1.2.1 Zellen des Knochens

Knochengewebe besteht aus unterschiedlichen Knochenzellen und einer Knochenmatrix. Es lassen sich vier Zelltypen unterscheiden: Osteoblasten, Knochenoberflächenzellen, Osteozyten und Osteoklasten.

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.1.2.1.1 Osteoblasten

Aus mesenchymalen Stammzellen entstehen zunächst Osteoprogenitorzellen, aus denen sich Präosteoblasten und dann die knochenbildenden Osteoblasten entwickeln. Osteoblasten produzieren die organische Knochenmatrix, das sogenannte Osteoid. Zur organischen Knochenmatrix gehören Kollagenfasern vom Typ I, nichtkollagene Proteine, Glykosaminoglykane und Proteoglykane. Aktive Osteoblasten sind im Gewebe an knöchernen Oberflächen zu finden, an denen Knochenwachstum stattfindet, und verfügen über viel endoplasmatisches Retikulum und einen ausgeprägten Golgi-Apparat zur Proteinsynthese (THOMPSON 2007).

Des Weiteren beeinflussen die Osteoblasten auch die Mineralisation der Knochenmatrix und die Funktion der Osteoklasten. Sie geben neutrale Proteasen und Kollagenasen ab, die die nichtmineralisierten Knochenbestandteile für die nachfolgende Resorption freilegen. Sie spielen also eine entscheidende Rolle sowohl bei der Knochenformation also auch -resorption und werden durch kalzitrope Hormone (Parathormon, Kalzitonin), Steroidhormone und zahlreiche Zytokine gesteuert (LIEBICH 2004).

Morphologisch stellen sich aktive Osteoblasten basophil, mit rundem, oftmals azentrischem Kern und zahlreichen sezernierenden Organellen dar und stehen über Fortsätze mit den Nachbarzellen in Kontakt (THOMPSON 2007).

2.1.2.1.2 Knochenoberflächenzellen

Knochenoberflächenzellen werden auch als Knochendeckzellen, „Bone lining cells“ oder ruhende Osteoblasten bezeichnet. Sie stellen die häufigste Zellart an der endostealen Oberfläche des adulten Skelettes dar. Sie sind sehr flach und durch Nexus mit den benachbarten Oberflächenzellen und durch Knochenkanälchen mit peripheren Osteozyten verbunden und formen so eine Art funktioneller Barriere (THOMPSON 2007).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.1.2.1.3 Osteozyten

Etwa 10-20 % der Osteoblasten entwickeln sich zu reifen Knochenzellen weiter, den Osteozyten. Dies sind Zellen mit zahlreichen Zytoplasmafortsätzen, die vollständig von mineralisierter Knochensubstanz umgeben sind und abgeflacht zwischen den lamellären Knochenschichten in schmalen Lakunen liegen. Durch die vollständige Einbettung in verkalkte Knochenmatrix sinkt die Nährstoff- und Sauerstoffversorgung der Zellen, und ihre metabolische Aktivität nimmt ab. Sie sind jedoch entscheidend für den Erhalt des Knochens. Degenerieren die Osteozyten, wird auch die Matrix irreversibel geschädigt (LIEBICH 2004).

Die Osteozyten stehen miteinander, aber auch mit Knochenoberflächenzellen und Osteoblasten über ein Netzwerk von zytoplasmatischen Fortsätzen in Kontakt. Auf diese Weise können Ionen und Nährstoffe transportiert und die Calziumhomöostase aufrechterhalten werden. Osteozyten bilden den zahlenmäßig größten Anteil der Knochenzellen, haben eine Lebenserwartung von mehreren Jahren, besitzen einen großen, ovalen Zellkern und nur wenige Zellorganellen (THOMPSON 2007).

An den Knochen spielen sich zeitlebens durch endo- und exogene Einflüsse ausgelöste Ab-, Auf- und Umbauprozesse ab, so dass das biologisch außerordentlich formbare und anpassungsfähige Knochengewebe nie ganz zur Ruhe kommt (NICKEL et al. 2001). Ein vermehrtes Vorkommen von Osteoklasten ist dabei ein lichtmikroskopischer Hinweis auf verstärkte Umbauprozesse.

Eine gesteigerte mechanische Belastung des Knochens führt zur vermehrten Anzahl von gap junctions zwischen den Zellen und zu einer schnellen Steigerung der metabolischen Aktivität der Knochenzellen. Dies fördert die Anpassung des Gewebes an die jeweilige funktionelle Beanspruchung, und Mikroschäden können durch die Synthese von Knochenmatrix und Freisetzung von Kalzium behoben werden (DONAHUE 2000).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.1.2.1.4 Osteoklasten

Osteoklasten sind Riesenzellen, welche primär für die resorptiven Vorgänge im Knochen verantwortlich sind. Sie besitzen ein eosinophiles Zytoplasma, mehrere Zellkerne, zahlreiche Lysosomen und liegen typischerweise in den Lakunen des resorbierten Knochens (THOMPSON 2007).

Aktive Osteoklasten sind sehr beweglich und synthetisieren proteolytische Enzyme, die die Grundsubstanz des Knochens zersetzen und daher zur Knochenresorption führen. Die Zellen bilden zur Knochenoberfläche hin zahlreiche Ausstülpungen („ruffled border“), die zur Oberflächenvergrößerung und Resorption dienen. Auf der von der Knochenoberfläche abgewandten Seite befindet sich die sogenannte „clear zone“ des Osteoklasten, die zur Adhäsion an der extrazellulären Matrix dient und keine Zellorganellen enthält. Hingegen liegen an der „ruffled border“ eine Vielzahl an Mitochondrien und Vakuolen im Zytoplasma vor, die auf eine hohe Stoffwechselaktivität und pinozytotische Aktivität hinweisen (LIEBICH 2004).

Parathormon ist von den calciumregulierenden Hormonen der wichtigste Regulator der Knochenresorption in vivo. Parathormon führt zusammen mit Vitamin D3 zu einer gesteigerten Rekrutierung von Osteoklasten, während Kalzitonin die Osteoklastenaktivität hemmt (ENGELHARD und BREVES 2005).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.1.2.2 KNOCHENMATRIX

Der adulte Knochen besteht zu etwa einem Drittel aus organischer Grundsubstanz, und zu zwei Dritteln aus anorganischem Material, in dem Kalziumphosphat (ca. 85 %) überwiegt und von Kalziumcarbonat (ca. 10 %), Magnesiumphosphat (1,5 %) und Kalziumfluorid (0,3 %) ergänzt wird (NICKEL et al. 2001).

Den Hauptbestandteil der organischen Knochengrundsubstanz bilden mit ca. 90 % Anteil die von den Osteoblasten gebildeten Kollagenfasern vom Typ I. Bei der Mineralisierung des Knochens dienen sie als Kristallisationskern und Leitstruktur für die Anlagerung von kristallinen Kalziumphosphatverbindungen. Des Weiteren stellen Glykosaminoglykane und Proteoglykane sowie Lipide die übrigen organischen Komponenten der Knochenmatrix dar. Die Mineralien liegen den Kollagenfasern außen als kristallines Raumgitter (Hydroxylapatit) an und sind von proteoglykanreicher Grundsubstanz umgeben (LIEBICH 2004).

Durch die sich in Bündeln befindlichen und gegenseitig überlappenden Kollagenfibrillen und zahlreichen Quervernetzungen erhält der Knochen seine hohe Stabilität (THOMPSON 2007).

2.1.2.3 KNOCHENMARK

Das Knochenmark ist ein Blutbildungsorgan, das in enger räumlicher Beziehung zu den Knochen steht und die Zwischenräume der knöchernen Spongiosa ausfüllt (LIEBICH et al. 2004). Das Knochenmark besteht aus hämatopoetischen Zellen, Fettzellen, Stroma und Zellen des retikuloendothelialen Systems. Das Verhältnis dieser Bestandteile und auch die Verteilung innerhalb des Skelettes verändern sich in Abhängigkeit vom Lebensalter. Zum Zeitpunkt der Geburt sind alle Knochen an der Hämatopoese beteiligt und weisen hämatopoetisch aktives, rotes Mark auf. Mit zunehmendem Alter werden weniger Knochenmarkanteile für die Blutbildung

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

benötigt und mit Rückgang der Hämatopoesezellen wird vermehrt Fett eingelagert. Diese Umwandlung von aktivem (roten) zu inaktivem (gelben) Mark beginnt in den distalen Extremitäten und schreitet nach proximal fort (VAHLENSIECK und SCHMIDT 2000). Die Konvertierung des Knochenmarks verläuft individuell unterschiedlich schnell und wird neben dem Alter auch durch Faktoren wie Krankheit oder körperliche Aktivität beeinflusst. Bei adulten Tieren befindet sich unter anderem noch rotes Knochenmark in den Wirbelkörpern, Brustbein und Darmbein (LIEBICH et al. 2004).

2.1.3 Histologischer Aufbau von Knorpel

Knorpelgewebe ist ein Stützgewebe, das sich ähnlich wie Knochengewebe aus Zellen mesenchymalen Ursprungs, Kollagen und einer glykosaminoglykanreichen Matrix zusammensetzt. Knorpelgewebe verfügt über Kollagenfasern vom Typ II und einen hohen Gehalt an Glykosaminoglykanen und wasserbindenden Proteoglykanen (FREEMAN 1972, van WEEREN 2001). Diese Zusammensetzung verleiht dem Knorpel eine feste Konsistenz und ein hohes Maß an Druckelastizität (LIEBICH 2004).

Knorpelgewebe ist in der Regel frei von Nerven, Blut- und Lymphgefäßen (McILWRAITH 1989). Die Ernährung erfolgt durch Diffusion von Nährstoffen aus dem anliegenden Bindegewebe, der Synovia und durch den Flüssigkeitsstrom innerhalb der proteoglykanreichen Grundsubstanz (SCHULZ und DÄMMRICH 1991, BUDRAS und REESE 1994, van WEEREN 2001).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.1.3.1 ZELLEN DES KNORPELS

2.1.3.1.1 Chondroblasten

Mesenchymzellen lagern sich zusammen, verlieren ihre Fortsätze und beginnen Tropokollagen und Knorpelgrundsubstanz zu sezernieren. In diesem Stadium werden sie als Chondroblasten bezeichnet. Durch die fortschreitende Neubildung der Knorpelgrundsubstanz rücken die Chondroblasten immer weiter auseinander und mauern sich selbst ein. Nach Beendigung der Mitosefähigkeit heißen die Zellen Chondrozyten (SCHNORR und KRESSIN 2006).

2.1.3.1.2 Chondrozyten

Die Chondrozyten liegen als großblasige Zellen im Knorpelgewebe, sie enthalten einen runden bis ovalen Kern und einen breiten Zytoplasmasaum mit vielen Zellorganellen. Die große Anzahl an erweiterten Schläuchen des rauen endoplasmatischen Retikulums und die vergrößerten Golgi-Felder weisen auf die hohe Protein- und Kohlehydratsynthesekapazität der Chondrozyten hin, die zur Produktion von Fasern und Glykosaminoglykanen benötigt wird. Die Knorpelzellen liegen in Knorpelhöhlen und sind vollständig von Knorpelmatrix umgeben. Die Wand der Knorpelhöhle wird als Knorpelkapsel bezeichnet (LIEBICH 2004).

Die biosynthetische Aktivität der Chondrozyten wird von mechanischen Stimuli beeinflusst (URBAN 1994). Es ist erwiesen, dass dynamische Belastung des Knorpels die Synthese von Proteoglykanen und Kollagen fördert (BUSCHMANN et al. 1996, WONG et al. 1997).

Die Chondrozyten sind umgeben von einem Geflecht aus feinen Kollagenfibrillen, das den sogenannten Knorpelhof entwickelt, der etwa 1-2 µm breit ist. Zwischen diesem Mantel aus Fibrillen und der Zelloberfläche entsteht ein spaltenförmiger Raum, in den die Zellprodukte abgegeben werden und die extrazelluläre Synthese

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

von Kollagen sowie dessen Vernetzung mit den Proteoglykanen erfolgt. Die funktionelle Einheit aus Knorpelzelle, Knorpelkapsel und Knorpelhof wird als Chondron oder Territorium bezeichnet (LIEBICH 2004). Davon abzugrenzen sind sogenannte atypische Chondrone oder Knorpelzellnester, die eine Adaptation des Knorpels an ein schädigendes Agens darstellen (AIGNER und SÖDER 2006). Die im histopathologischen Zusammenhang in dieser Arbeit mit „Chondronenbildung“ benannten Veränderungen beziehen sich immer auf das Auftreten dieser atypischen Chondrone.

Das Wachstum des Knorpels verläuft während der Knorpelbildung nur interstitiell, später zum größten Teil appositionell an der Knorpeloberfläche (SCHNORR und KRESSIN 2006). Die Knorpelzellen produzieren intrazellulär Prokollagen, das in den Extrazellularraum abgeben wird und die ungeformte Grundsubstanz bildet. Im Knorpelgewebe werden dann aus dem Prokollagen Kollagenfasern geformt. In besonderen Fällen werden von Chondroblasten und -zyten auch elastische Fasern gebildet. Je nach vorherrschender Faserqualität unterscheidet man daher hyalinen, elastischen und kollagenfaserigen Knorpel (LIEBICH 2004).

Frühe degenerative Veränderungen des Knorpels äußern sich durch den Verlust des Proteoglykan-Anteils der Knorpelmatrix sowie eine minimale Zellproliferation. Auf eine voranschreitende Knorpelzerstörung reagieren die ortsständigen Zellen mit einer gesteigerten Neusynthese von Knorpelmatrixkomponenten und einer erhöhten Proliferation der Knorpelzellen. Letzteres zeigt sich zunächst durch das Auftreten einer diffusen Hyperzellularität mit kleineren Zellkomplexen, später durch die für den osteoarthrotischen Knorpel typische Bildung von Knorpelzellnestern (AIGNER und SÖDER 2006).

2.1.3.2 Hyaliner Knorpel

Der hyaline Knorpel (Cartilago hyalina) ist der am häufigsten im Körper vorkommende Knorpel. Das Strahlbein ist an seiner Facies articularis von hyalinem

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

Knorpel bedeckt (SCHOENBERG 2005). Die Eigenschaften des hyalinen Knorpels ermöglichen die Kraftübertragung, Stoßdämpfung und zusammen mit der Synovia reibungsfreies Gleiten von Gelenkenden (BUDRAS und REESE 1994). Makroskopisch erscheinen die dickeren Bereiche des Gelenkknorpels milchig, undurchsichtig und die dünneren Stellen durchscheinend mit einer leicht bläulichen Tönung (GARDNER et al. 1971). Die Chondrozyten liegen bevorzugt in Gruppen in den Randbereichen des Knorpels, während sich die Kollagenfasern nach den vorherrschenden Zug- und Druckbelastungen ausrichten. Sie bilden an der Knorpeloberfläche eine arkadenartige Form aus, gehen dann in eine Tangentialfaserschicht über und verbinden sich mit den Fasern des Perichondriums. Diese spezielle Architektur bewirkt eine große Stabilität des Knorpels, da auf ihn einwirkende Kräfte so auf mehrere Chondrone verteilt werden.

Der dem Knochen anliegende Teil des Knorpels ist verkalkt und dient als Ausgleichsschicht zwischen dem nicht verkalkten Knorpel und der harten, unebenen Knochenoberfläche (HOLMDAHL und INGELMARK 1948).

Im lichtmikroskopischen Bild dominiert die homogen glasig erscheinende Knorpelmatrix mit darin eingelagerten Knorpelzellen die Erscheinung des hyalinen Knorpels. Der Nachweis von Kollagenfasern im Knorpel gelingt mittels polarisierten Lichtes, elektronenmikroskopisch und durch immunzytochemische Verfahren (LIEBICH 2004).

2.1.3.3 Elastischer Knorpel

Der elastische Knorpel (Cartilago elastica) enthält in großer Anzahl elastische Fasern, die ihm eine große Biegsamkeit und ein gelbliches Aussehen verleihen. Stabilisiert wird er durch Kollagenfasern, die wie im hyalinen Knorpel von einer proteoglykanhaltigen Matrix maskiert werden. In das verzweigte Netz aus elastischen Fasern sind die kleinen Chondrone relativ regelmäßig eingebettet (LIEBICH 2004).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.2.3.4 FASERKNORPEL

Faserknorpel (Cartilago fibrosa) entspricht in seiner Zusammensetzung einem verknorpelten Bindegewebe, das unter Einfluss von vorherrschenden Zugkräften aus straffem Bindegewebe entsteht und sehr widerstandsfähig ist. Er enthält nur in geringem Maße glykosaminoglykanreiche Matrix, die nicht ausreicht, um die Kollagenfasern zu maskieren. Die Anordnung der Faserbündel in Richtung der Hauptzugrichtung ist daher lichtmikroskopisch sichtbar. Die Chondrozyten liegen meist in Reihen parallel zu den Faserbündeln. Am Strahlbein findet sich eine dünne Schicht Faserknorpel auf der palmar gelegenen Facies flexoria, die proximal einen über die Strahlbeinkontur hinausgehenden Saum zum Ansatz des Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbandes bildet. Auch am distalen Rand findet sich im Bereich des Ansatzes des distalen Strahlbeinbandes eine dünne Zone Faserknorpel (SCHOENBERG 2005).

2.1.4 HISTOLOGISCHER AUFBAU VON BÄNDERN

Bänder bestehen zum größten Teil aus parallel angeordneten Kollagenfasern vom Typ I, die netzartig von wenigen elastischen Fasern umhüllt werden. In den Zwischenräumen benachbarter Faserbündel liegen vereinzelt langgestreckte Fibrozyten (LIEBICH 2004). Bänder sind in ihrer Stoffwechselaktivität stark eingeschränkt, die Vaskularisation ist gegenüber anderem Bindegewebe reduziert. Auch die Diffusion von Nährstoffen ist durch die dichte Bündelung der Fasern erschwert (LIEBICH 2004). Elastische Bänder wie das Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinband (NICKEL et al.) enthalten neben kollagenen auch elastische Fasern. Die einzelnen Fibrillen werden an ihrer Oberfläche manschettenartig von feinen Kollagen- und Retikulinfasern umhüllt (LIEBICH 2004).

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.

2.2 ERKRANKUNGEN DES STRAHLBEINS

Erkrankungen des Strahlbeins werden seit vielen Jahren in der tiermedizinischen Literatur beschrieben und sind eine häufige Ursache für Lahmheiten der Vordergliedmaße (OXSPRING 1935, WINTZER und DÄMMRICH 1971, HERTSCH et al. 1982, ROONEY 1983, DYSON 2007).

Drei klinische Erkrankungen können nach LITZKE (1999) am Strahlbein unterschieden werden: das Podotrochlose-Syndrom, die Strahlbeinfraktur und die Podotrochlitis infektiosa.

2.2.1 PODOTROCHLOSE-SYNDROM

Unter diesem Begriff werden nach HERTSCH und HÖPPNER (1999) Veränderungen im kaudalen Hufbereich zusammengefasst, die einzeln oder in Kombination zu einer Lahmheit führen können. Abhängig von den beteiligten Strukturen können dabei nach HERTSCH et al. (1982) drei Erscheinungsformen differenziert werden: die eigentliche Podotrochlose, die Insertionsdesmopathien und Strahlbeinerkrankungen mit Hufgelenksbeteiligung.

2.2.1.1 PODOTROCHLOSE

Die Podotrochlose ist eine Erkrankung der Hufrolle, bei der es zu Veränderungen am Strahlbein (Sesamoidose podotrochlearis), am Hufrollenschleimbeutel (Bursitis podotrochlearis) und an der tiefen Beugesehne (Tendinitis podotrochlearis) kommt (HERTSCH et al. 1982). Die Veränderungen am Strahlbein betreffen vor allem die Beugeseite, wo es zu Erosionen und Ulzerationen des Faserknorpels kommt. In fortgeschrittenen Fällen sind auch eine Osteitis und Rarefikation der Kortikalis sowie Degeneration und Kavitation der Spongiosa festzustellen (ASQUITH 1994). Im

Dieses Werk ist copyrightgeschützt und darf in keiner Form vervielfältigt werden noch an Dritte weitergegeben werden.
Es gilt nur für den persönlichen Gebrauch.