



Graf-Lehndorff-Institut für Pferdewissenschaften Neustadt (Dosse)
Veterinärmedizinische Universität Wien

Vorkommen abweichender röntgenologischer
Befunde bei zweijährigen Warmblutpferden auf
einem Zuchtbetrieb

Diplomarbeit

zur Erlangung des akademischen Grades

Magister medicinae veterinariae

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

vorgelegt von

Johannes Mertens

Wien, im Februar 2014



Graf-Lehndorff-Institut für Pferdewissenschaften Neustadt (Dosse)
Veterinärmedizinische Universität Wien

Betreuerin: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. vet. Christine Aurich

Gutachter: Prof. Dr. Barbara Bockstahler

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Christine Aurich für ihre professionelle Betreuung und die Überlassung des Themas. Mit ihrem fundierten Fachwissen unterstützte sie mich stets bei der Erstellung dieser Arbeit. Dabei ließ sie mir zeitlich sehr viel Spielraum und hatte immer ein offenes Ohr für meine Probleme und Anliegen.

Recht herzlich möchte ich mich auch bei Herrn Dr. Köhler für die Begutachtung der Röntgenbilder bedanken.

Dem Team vom Graf-Lehndorff-Institut in Neustadt (Dosse), insbesondere Frau Manuela Wulf und Frau Dr. Mareike von Lewinski möchte ich ebenfalls ein herzliches Dankeschön aussprechen. Sie haben mich herzlich aufgenommen und standen mir mit Tipps zur Seite.

Für die geduldige und mühevollen orthographischen Durchsicht möchte ich mich bei meiner Schwester Raphaela und bei Dr. Caroline Schnitzer bedanken.

Meiner Mutter gilt besonderer Dank, vor allem dafür, dass sie mir das Studium ermöglicht hat und mich immer unterstützt!

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
bzgl.	bezüglich
BHLG	Brandenburgisches Haupt- und Landgestüt Neustadt (Dosse)
bzw.	beziehungsweise
ca.	cirka (zirka)
d.h.	das heißt
et al.	et alii, et aliae (und andere)
Fesselgelenk hi li	Fesselgelenk hinten links
Fesselgelenk hi re	Fesselgelenk hinten rechts
Fesselgelenk vo li	Fesselgelenk vorne links
Fesselgelenk vo re	Fesselgelenk vorne rechts
ggf.	gegebenenfalls
h ²	Heritabilität
Hufgelenk hi li	Hufgelenk hinten links
Hufgelenk hi re	Hufgelenk hinten rechts
Hufgelenk vo li	Hufgelenk vorne links
Hufgelenk vo re	Hufgelenk vorne rechts
i.d.R.	in der Regel
Krongelenk hi li	Krongelenk hinten links
Krongelenk hi re	Krongelenk hinten rechts
Krongelenk vo li	Krongelenk vorne links
Krongelenk vo re	Krongelenk vorne rechts
KWPN	Koninklijk Warmbloed Paardenstammbboek Nederland
Max.	Maximum
Nr.	Nummer
NRC	National Research Council
OC	Osteochondrose
OCD	Osteochondrose dissecans
REML	Residual Maximum Likelihood
s.	siehe
s.o.	siehe oben
s. Abb.	siehe Abbildung
Sprunggelenk li	Sprunggelenk links
Sprunggelenk re	Sprunggelenk rechts
Tab.	Tabelle
T ₃	Trijodthyronin
T ₄	Thyroxin
u.	und
v.a.	vor allem
z.B.	zum Beispiel
%	Prozent
<	kleiner
>	größer
°	Grad

1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht.....	3
2.1. Begriffsbestimmung und Definition.....	3
2.2. Pathogenese	5
2.3. Einflussfaktoren.....	6
2.3.1. Trauma.....	6
2.3.2. Bewegung und Fütterung.....	7
2.3.4. Energie- und Proteinzufuhr	7
2.3.6. Hormone	10
2.3.7. Wachstum	11
2.3.8. Genetik	11
3. Tiere, Material und Methoden.....	17
3.1. Tiere.....	17
3.2. Material und Methoden	18
4. Ergebnisse.....	21
4.1. Allgemeine Auswertung	21
4.2. Einfluss des Geburtsjahrganges und des Geschlechtes	23
4.3. Einfluss der Herkunft	25
4.4. Einfluss der Stutenfamilie	26
4.5. Einfluss eines ausgewählten Hengstes	27
5. Diskussion	28
6. Zusammenfassung	31
7. Summary.....	32
8. Literaturverzeichnis	33

1. Einleitung

Die Osteochondrosis dissecans (OCD) als Gliedmaßenerkrankung des Pferdes ist eine seit langem bekannte Erkrankung, die jedoch in der heutigen Zeit immer mehr an Bedeutung für die Beurteilung bzw. Bewertung von Reit- und Zuchtpferden bekommt. Röntgenologische Studien haben ergeben, dass 25 % der europäischen Warm- und Vollblutpopulation an OCD erkrankt sind (VAN WEEREN 2006). Besonders beim Pferdehandel kommt es immer wieder zu Absatzschwierigkeiten und Mindereinnahmen, wenn an Hand von Röntgenbildern Veränderungen im Sinne einer OCD festgestellt werden. Dadurch erfolgt meist eine Einstufung in eine minderwertigere Röntgenklasse. Die Folgen sind finanzielle Einbußen für den Züchter bzw. den Verkäufer. Der Käufer verlangt bereits beim Kauf ein röntgenologisch einwandfreies Pferd, in das er bis zum Leistungshöhepunkt (bei Spring- und Dressurpferden etwa mit 10 Jahren erreicht) noch immense Kosten zusätzlich stecken muss (PHILIPSSON, 1999). Deshalb sind v.a. Pferdezüchter daran interessiert, ein besonderes Augenmerk auf die Gesundheitsmerkmale ihrer Zuchttiere zu werfen. Dabei spielt der Bewegungsapparat eine besonders wichtige Rolle, da er insbesondere bei Sportpferden großen Belastungen durch intensives Training unterliegt. Zuchtverbände haben dies erkannt und legen bei ihren Auktionen und auch bei der Körung von Hengsten zunehmend Wert auf röntgenologisch einwandfreie Voruntersuchungen.

Im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit stand die Analyse des Auftretens von OCD bei zweijährigen Jungpferden, d.h. vor der Entscheidung, ob sie später als Zuchtpferde eingesetzt werden sollen. Die Pferde der Geburtsjahrgänge 2005 bis 2010 wurden in einem brandenburgischen Zuchtbetrieb aufgezogen und im Alter von zwei Jahren einer Röntgenuntersuchung unterzogen. Sie stammten teilweise aus eigener Aufzucht bzw. wurden als Hengstanwärter im Jährlingsalter zugekauft. Bei der Untersuchung handelte es sich um eine standardisierte Untersuchung im Umfang von 10 Röntgenbildern mit denen insgesamt 14 zu beurteilende Gelenke erfasst wurden. Die Befunde wurden freundlicherweise vom Haustierarzt zur Verfügung gestellt.

Ziel war es, das Vorkommen abweichender röntgenologischer Befunde bei zweijährigen Warmblutpferden auf einem Zuchtbetrieb zu untersuchen. Dabei sollte insbesondere

untersucht werden, ob die zugekauften Pferde häufiger an OCD leiden als die gestütseigenen. Der Arbeit lag die Hypothese zugrunde, dass die Aufzucht auf dem Gestüt, in dem die Fohlen bereits in einem Alter von wenigen Tagen in Laufställen gehalten werden und kurze Zeit später den Großteil des Tages auf großflächigen Weiden verbringen, zu einem geringeren Anteil an OCD Erkrankungen führt als bei Pferden aus der Landesucht.

2. Literaturübersicht

In der vorliegenden Arbeit wurden unter abweichenden röntgenologischen Befunden nur Veränderungen im Sinne der Osteochondrosis verstanden. Deshalb wird in der Literaturübersicht ausschließlich auf den Systemkomplex Osteochondrosis eingegangen.

2.1. Begriffsbestimmung und Definition

In der Literatur sind im Laufe der Zeit für den Begriff Osteochondrose dissecans immer wieder unterschiedliche Bezeichnungen verwendet worden. So spricht EDWARDS (1984) von einer „Gelenkmaus“, MCILWRAITH (1986) und STASHAK (1989) von einem „Chip“, HERTSCH (1991a,b) sowohl von einem „Sequester“ als auch von einem „Dissekat“, STÖCKLI und UELTSCHI (1992) von „Gelenkkörpern“, KROLL (1999) von einer „isolierten Verschattung“ und HERTSCH und HÖPPNER (1999) von „Arthroliten und Gelenksteinen“. In neueren Publikationen wurden die verschiedenen Begriffe fast vollständig von den Begriffen Osteochondrose und Osteochondrose dissecans abgelöst.

Da viele Autoren unterschiedliche Erklärungen und Definitionen für OC und OCD formuliert haben, soll in folgender Tabelle ein kurzer Überblick über die gängigen Definitionen gegeben werden.

Tabelle 1: Erklärung/Definitionen zu Osteochondrosis; Inhalt der Tabelle nach BECKMANN (2010)

Autor und Jahr	Erklärung bzw. Definition:
DIETZ et al. (1975)	Die Osteochondrosis gehört zum Systemkomplex der zirkumskripten aseptischen Nekrose des subchondralen Knochengewebes und des Gelenkknorpels.
OLSSON und REILAND (1978)	Die Osteochondrosis ist eine Störung der zellulären Differenzierung des wachsenden Knorpels, daher wäre der Begriff „Dyschondroplasia“ vorzuziehen (Primärläsion im Knorpel und nicht im Knochen).
NYACK et al. (1981)	Bei Osteochondrose handelt es sich primär um eine Erkrankung des Knorpels und nicht des Knochens.
DÄMMRICH (1985) DÄMMRICH und LOPPNOW (1990) HUSKAMP et al. (1996)	„Chondrosis“ und „Chondrosis dissecans“ sollten als Begriffe verwendet werden (Prozess geht primär vom Knorpel aus und greift erst sekundär auf den subchondralen Knochen über).
POULOS (1986)	Osteochondrosis ist die zugrundeliegende Erkrankung, Osteochondritis die Antwort des Körpers in Form einer Entzündung und Osteochondritis dissecans der Zustand, wenn ein Chip demonstriert werden kann.
HERTSCH (1991a)	„Unter einer Osteochondrosis dissecans versteht man eine bei Mensch und Tier vorkommende, zirkumskripte, aseptische Nekrose des subchondralen Knochengewebes und des Gelenkknorpels“.
JEFFCOTT (1991)	Osteochondrose ist eine Krankheit bei Jungtieren, die aus einem gestörten Wachstum des Knorpels resultiert. Oft sind Fessel-, Sprung-, und Kniegelenk betroffen.
MCILWRAITH (1993)	Osteochondrosis definiert eine Zustandsbeschreibung, ohne dabei auf die bis heute nicht einheitliche Pathogenese einzugehen.
NIXON (1993)	Bei Osteochondrose dissecans handelt es sich um eine spezielle Art der Osteochondrose. Ein verdicktes Knorpelgewebe entwickelt sich, das nicht mehr von der Synovia ernährt werden kann und anfälliger für mechanische Verletzungen ist. Es besteht die Gefahr, dass frei bewegliche Fragmente entstehen.
JEFFCOTT (1993)	Die Benutzung des Begriffes „Osteochondrosis“ kann empfohlen werden, da Schäden beschrieben werden, die letztendlich am subchondralen Knochen und am Gelenkknorpel entstehen.

2.2. Pathogenese

Gesundes Knochenwachstum und eine gesunde Skelettentwicklung sind bei der Aufzucht von Fohlen von entscheidender Bedeutung und können prä- und postnatal von vielen Faktoren auf unzählige Weise gestört werden (STASHAK, 1989; JEFFCOTT, 1993). Eine fehlerhafte enchondrale Ossifikation zieht oft als Konsequenz die Osteochondrosis nach sich (MOHAMMED, 1990).

HENSON et al. (1997) konnten aufzeigen, dass primäre Läsionen v.a. im Wachstumsknorpel entstehen, multifokal sind und histologisch als kleine, zurückbleibende, runde Knorpelzellen zu identifizieren sind. Sie fanden zwei pathologische Formen von osteochondrotischen Primärläsionen. Die Mehrzahl der untersuchten Fälle konnte mit einer Störung der physiologischen Vorgänge von Proliferation und Reifung erklärt werden. In den anderen Fällen lag ein verändertes Färbeverhalten der mineralisierten Matrix des subchondralen Knochens und des osteochondrotischen Knorpels vor. Einsproßende Kapillare konnten im neugebildeten Knochen nicht nachgewiesen werden. Die Autoren vermuten, dass die typischen Osteochondrose-Läsionen entstehen, weil frühe Läsionen sich weiterentwickeln und der Knorpel sowie der angrenzende subchondrale Knochen davon geschädigt werden. Durch eine Störung der enchondralen Ossifikation wird ein sehr dickes Knorpelgewebe, das nicht ausreichend über die Synovialflüssigkeit ernährt werden kann, gebildet (CARLSON et al., 1995). Ist Knorpelgewebe stark verdickt, wird es anfälliger für Verletzungen, kann sich leicht vom subchondralen Knochen abspalten und freie Gelenkkörper ausbilden (DÄMMRICH und LOPPNOW, 1990; NIXON, 1993). Freie Gelenkkörper können sekundär verknöchern. Der umliegende Gelenkknorpel wird geschädigt und stellt laut DÄMMRICH (1985) die Ursache für eine degenerative Erkrankung der Gelenke im Sinne einer „Arthropathia deformans“ dar.

Als weitere Erklärung für die Entstehung von OCD wird in der Literatur auch häufig mangelnde Durchblutung des im Wachstum befindlichen Knorpels erwähnt. CARLSON et al. (1995) vermuten nekrotische Blutgefäße als Ursache für die geschädigten Knorpelbezirke. Dieser Zusammenhang konnte jedoch in nachfolgenden Untersuchungen (HENSON et al. 1997) nicht bestätigt werden. Hier wurde eine Revaskularisierung des Knorpels nachgewiesen, welche als Reparationsversuch interpretiert wurde.

2.3. Einflussfaktoren

Die Entstehung von Osteochondrosis hängt von einer Vielzahl von Faktoren, wie z. B. Trauma, Bewegung, Fütterung, Hormone, Wachstum und Genetik, ab (WITTEWERT et al., 2006, 2007 a, b).

2.3.1. Trauma

BAKER (1963), ADAMS (1966) sowie DIETZ et al. (1975) sind der Auffassung, dass Fohlen nach der Geburt bereits durch Ausgleiten bei den ersten Aufstehversuchen osteochondrale Frakturen erleiden können. Diese Theorie wurde jedoch von TROTTER und MCILWRAITH (1981) nicht bestätigt. SCHUBE et al. (1991) und HERTSCH (1991 a; 1993) waren hingegen der Meinung, dass als eine der Hauptursache für OCD Traumata in der Aufzuchtphase und bei der Nutzung des Pferdes verantwortlich seien. Weiter vermuten sie als Ursache von Fesselgelenkchips die Hyperextension des Fesselgelenkes. Durch diese entstünden schuppige Einrisse in einem hyperplastischen Gelenkknorpel. Die Einrisse verlaufen dabei stets schräg von der Gelenkfläche zur Vorderkante gerichtet und können sich zu Chips entwickeln. Nach FIRTH und GREYDANUS (1987) entsprechen die Lokalisationen an Fessel- und Sprunggelenk, bei denen es bereits bei normaler Belastung zu stärkerer Beanspruchung kommt, denen, die als Prädilektionsstellen für OCD beim Pferd bekannt sind.

Schädigungen im Sinne einer OCD in diesen Gelenken können bereits im Fohlenalter nachgewiesen werden. Klinische Anzeichen einer OCD treten meist zu Trainingsbeginn der Jungpferde auf (HEINZ, 1993). Allerdings ist Heinz (1993) der Meinung, dass OCD bereits vorher in einer inapparenten Form vorlag. Ab einem Alter von drei Jahren ist bei Pferden kaum noch mit der Entstehung von Osteochondrose dissecans zu rechnen (MERZ, 1993; THOMSEN, 1995; KIRCHNER, 1996).

Im Jahr 2002 untersuchte BERTONE (2002) eine Vielzahl von Rennpferden. Seiner Meinung nach entstehen Chips durch eine extreme Überstreckung des Fesselgelenks infolge eines Traumas. Dabei wird Druck auf den dorsalen Bereich des proximalen Endes des Fesselbeines ausgeübt. Das Fesselbein wird so gegen das Röhrbein gepresst und eine Chip-Fraktur wird durch die extremen Kräfte ausgelöst.

2.3.2. Bewegung und Fütterung

Seit den 80er Jahren (MCILWRAITH, 1982) ist bekannt, dass eine ausschließliche Boxenhaltung für Fohlen abzulehnen ist, da es durch den dauernden Druck des Stehens im kaudalen Teil des medialen Kondylus zu Zystenbildung kommen kann. Auch neuere Studien gehen davon aus, dass die Art der Bewegung und die Bewegungsintensität Faktoren sind, die Einfluss auf die Entstehung einer OCD nehmen. So waren fünf bis sechs Monate alte Fohlen, die nur wenig Bewegung hatten, anfälliger für OCD als solche, die eine gleichmäßigere und ruhigere Bewegung hatten (VAN WEEREN 2003). Auch im Forschungszentrum Lelystad (Niederlande) bereits früher durchgeführte Untersuchungen zeigten, dass Fohlen, die in der Box aufwuchsen, mit einer signifikant höheren Wahrscheinlichkeit an OCD erkrankten als solche mit ständigem Weidegang (KNAAP und GERDING, 1999).

Bei Fohlen bis zum Alter von 5 Monaten hat Bewegung keinen Einfluss auf die Art der Läsion, bei älteren Fohlen jedoch lassen sich Unterschiede in der Lokalisation der Läsionen feststellen. In der Untersuchung von VAN WEEREN und BARNEVELD (1999 a, b) zeigten ausschließlich in der Box gehaltene Fohlen am Knie Läsionen am kaudalen Teil des medialen Kondylus. Fohlen, die zusätzlich regelmäßig im Galopp Auslauf erhielten, wiesen im Gegensatz dazu eher Läsionen am lateralen Rollkamm auf. Somit ist die Bewegung eher für die Lokalisation und Manifestation der Läsion verantwortlich, weniger für die ätiologische Entstehung (VAN WEEREN und BARNEVELD, 1999 a, b).

Fohlen mit energiearmer Fütterung und wenig Bewegung erkrankten außerdem seltener an OCD als Artgenossen mit energiereicher Fütterung und einem spärlichen Bewegungsprogramm. Dies zeigt, dass die Energieversorgung stets an die Bewegungsmöglichkeiten angepasst werden sollte (BRUIN und CREEMERS, 1994).

2.3.4. Energie- und Proteinzufuhr

GLADE und BELLING (1986) fütterten Fohlen 130%, SAVAGE et al. (1993 a) fütterten Fohlen 129% der NRC-Empfehlung an Energie und Protein und konnten jeweils OCD-Läsionen bei den Versuchstieren nachweisen.

Auch LEWIS (1998) stellte als Hauptursache für die gestörte enchondrale Ossifikation eine übermäßige Energiezufuhr beim Fohlen fest. Allerdings gibt er zu bedenken, dass ein

Energieüberschuss eine erhöhte Wachstumsrate und damit eine geringere Versorgung an Phosphor, Calcium und weiter Mineralstoffen nach sich zieht.

Die Energiezufuhr der Mutterstute vor der Geburt hat jedoch keinen kausalen Zusammenhang mit dem Auftreten von OCD beim Fohlen (BORCHERS, 2002)

2.3.5. Mineralstoffe und Spurenelemente

Bei den Mineralstoffen spielen vor allem Calcium und Phosphor (z.B. JEFFCOTT, 1991), bei den Spurenelementen vor allem Kupfer und Zink (z.B. HURTIG et al., 1993) eine Rolle bei der Pathogenese der OC bzw. OCD.

Die wichtigsten Ergebnisse der einschlägigen Studien werden in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2: Literaturübersicht zum Einfluss von Mineralstoffen und Spurenelementen auf Osteochondrosis

Autor und Jahr	Mineralstoffe/ Spurenelemente	Ergebnisse
KNIGHT et al. (1985)	Calcium	Unterdosierung führt zu vermehrtem Auftreten von Osteochondrose.
SAVAGE et al. (1993b)	Calcium	Ein sehr enges Calcium-Phosphor-Verhältnis (relativer Calciummangel) führt zu vermehrtem Auftreten von OCD.
SAVAGE et al. (1993a)	Phosphor	Phosphorüberfütterung (388% über NRC Empfehlung) führt zu vermehrtem Auftreten osteochondrotischen Läsionen.
GRANEL (2002)	Calcium Phosphor Kupfer Zink	keine Zusammenhänge zu OCD
HURTIG et al. (1990)	Calcium Phosphor Kupfer	keine Zusammenhänge zu OCD

	Zink	
KNIGHT et al. (1985)	Kupfer	Mangelzustände führen zu Knorpelgewebsschäden und Hemmung der Reparaturvorgänge. „Steile“ Gliedmaßen und Stelzfußbildung sind die Folge.
BRIDGES und HARRIS (1988)	Kupfer	OCD-Läsionen lassen sich durch kupferarme Fütterung induzieren.
HURTIG et al. (1993)	Kupfer	Kupfermangel führt zu OCD-Läsionen.
JEFFCOTT und DAVIES (1998)	Kupfer	Kupfer hat eine protektive Wirkung auf Gelenkknorpel.
NANNARONE und PEPE (2001)	Kupfer	Bei Zufütterung von Kupfer in den letzten 3 Monaten der Trächtigkeit zeigen Fohlen einen Rückgang von Osteochondrose.
VAN WEEREN et al. (2003)	Kupfer	Höherer Kupfergehalt bei neugeborenen Fohlen hat positiven Einfluss auf natürliche Reparaturprozesse im Knorpel, jedoch kein Zusammenhang mit der Entstehung von OCD-Läsionen.
VAN WEEREN (2004)	Kupfer	Kupfer hat möglicherweise nur geringen Einfluss auf die Entstehung von OCD, spielt aber möglicherweise eine Rolle bei Reparaturprozessen.
MESSER (1981)	Zink	3 Fohlen mit Zinkintoxikation zeigen OCD-Läsionen.
BRIDGES und MOFFITT (1990)	Zink	Zinküberschuss verursacht OCD-typische Knorpelläsionen, die zu Lahmheiten führen.
DAMPBELL-BEGGS et al. (1994)	Zink	Ein Fohlen mit erhöhter Zinkkonzentration in der Leber zeigt Osteochondrose im Kron-, Fessel- und Karpalgelenk.

2.3.6. Hormone

In der Literatur werden mehrere Hormone beschrieben, die an der Entstehung von OCD beteiligt sind. So beschrieben GLADE und BELLING (1986) sowie POOL (1986) bereits vor ca. 30 Jahren, dass ein Zusammenhang zwischen der Reifung des Knorpelgewebes und T_3 , T_4 (Hormone der Schilddrüse), Glukokortikoiden, Insulin sowie Wachstums- und Gewebshormonen besteht.

Einen indirekten Effekt hat Insulin auf die Entstehung von OCD, da es die T_3 - und T_4 -Konzentration, die wichtig für die Chondrozytendifferenzierung und die metaphysären Blutgefäßpenetration ist, im Blut verändert (JEFFCOTT und HENSON 1998).

Bereits die Autoren, die einen Zusammenhang zwischen energiereicher Fütterung und der Entstehung von Osteochondrose aufzeigen konnten, beschrieben einen Einfluss endokriner Mechanismen. Werden große Mengen von energiereichem Futter (v.a. Kohlenhydrate) aufgenommen, erhöht sich postprandial der Insulinspiegel (GLADE et al. 1984). Dadurch kommt es zu einer Erhöhung der Lebensdauer der Chondrozyten. Akkumulieren diese, entsteht das typische histologische Bild eines osteochondrotischen Knorpels (HENSON et al. 1997).

An diese Studien knüpften auch PAGAN et al. (2001) an. Sie untersuchten, ob sich ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von OCD und einem positiven Glucosetoleranztest ergibt. Ihnen standen aus 6 Vollblutgestüten 218 Absetzer zur Verfügung, bei denen ein Glucosetoleranztest durchgeführt wurde. Es konnten signifikant höhere Blutglucose- und Insulinspiegel bei den 25 OCD-positiven Fohlen gemessen werden. Die Autoren halten es für möglich, dass die Wachstumshormone durch den Insulinüberschuss überstimuliert werden, was zu Lasten des Knochenreifungsprozesses gehen würde. Als Empfehlung der Autoren gilt, getreidelastiges Futter mit Kohlenhydratgehalten über 35% zu meiden.

Dass das Parathormon bei OCD-positiven Fohlen eine erhöhte Konzentration im Blut aufweist, konnten OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN et al. (1999) nachweisen.

Bei einer erhöhten Parathormon-Aktivität kann es zu einer Demineralisierung des Knochens kommen, da sie die Calcium- und Phosphormobilisierung aus dem Knochen steuert (ARNAN, 2005).

2.3.7. Wachstum

Schnellwüchsige, großrahmige Pferde und die damit verbundene schnelle Gewichtszunahme werden oft mit OCD in Verbindung gebracht (JEFFCOTT, 1997; JACKSON und PAGAN, 1993a; STROMBERG, 1979; EDINGER UND KÜBBER-HEISS, 1997)).

Gleiches vertraten JACKSON und PAGAN (1993a) nach der Untersuchung von 271 Vollblutfohlen. Sie fanden heraus, dass die Fohlen, die Osteochondrose dissecans im Knie- und Sprunggelenk hatten, zum Zeitpunkt der Geburt verhältnismäßig groß waren und schneller an Körpergröße zunahmen.

Eine der umfangreichsten Studien veröffentlichten STOCK et al. (2005). Die Studie, die in Zusammenarbeit mit dem Hannoveraner Verband stattfand, untersuchte mittels Restricted Maximum Likelihood (REML) Methode die genetischen Parameter für die Prävalenz isolierter röntgenologischer Verschattungen in Huf-, Kron-, Fessel- und Sprunggelenken von 3725 Hannoveranischen Warmblutpferden. Hierfür wurden die Ergebnisse einer standardisierten Röntgenuntersuchung (Ankaufsuntersuchung) von 3725 jungen, für Reitpferdeauktionen ausgewählten Pferden verwendet. Die Auswertung der Röntgenbefunde erfolgte gemeinsam mit der Analyse der Widerristhöhe der Pferde. STOCK et al. (2005) fanden heraus, dass die Widerristhöhe mit der OCD-Häufigkeit korreliert.

2.3.8. Genetik

Untersuchungen zur Heritabilitätsschätzung bezüglich OCD wurden in den letzten Jahren von einigen Autoren durchgeführt. Die Ergebnisse ergeben jedoch ein sehr unterschiedliches Bild und werden kontrovers diskutiert. Dies könnte daran liegen, dass das Pferdmaterial in den verschiedenen Studien unterschiedlich war. So wurden Warmblüter, Vollblüter, Kaltblüter und Traber, die Nachkommen eines Hengstjahres oder Auktionspferde untersucht (BECKMANN 2010). BRUNS (1995), BARNEVELD (1995) und GABEL (1988) kamen zum Ergebnis, dass eine Zuordnung der OCD zu den Erbkrankheiten nicht eindeutig möglich sei, aber die Beteiligung am Ursachenkomplex der OCD nicht auszuschließen sei, da die

vielen Untersuchungen zu Heritabilitätsschätzungen über Osteochondrose zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen.

MELE et al. (2008) sind jedoch anderer Meinung. In ihren Studien konnten sie zeigen, dass die Heritabilität bei den von ihnen untersuchten Pferden zwischen $h^2 = 0,01$ und $0,52$ liegt. Sie gehen aber davon aus, dass sich die Heritabilität mit der Lokalisation ändert. So ist sie im Talocruralgelenk wahrscheinlich höher als im Fesselgelenk. Außerdem waren sie der Meinung, dass die OC-Prävalenz von Rasse zu Rasse different sei.

Wie eine Vererbung stattfinden könne, präsentierte DE BACKER (2000). Er ging nach der genetischen Untersuchung einiger weniger ausgewählter Stutenfamilien des Gestüts Zangersheide davon aus, dass die Osteochondrose dissecans durch ein autosomal rezessives Gen beeinflusst werden könnte.

HOPPE und PHILIPSSON (1985) untersuchten in Schweden röntgenologisch Sprunggelenke, um zu einer Heritabilitätsschätzung über OCD zu gelangen. Ihre Untersuchungen ergaben, dass die Nachkommen eines Warmblut- und eines Traberhengstes gehäuft positive OCD-Befunde zeigten. Sie schlugen deshalb eine zuchthygienische Überwachung vor. Später untersuchten PHILIPSSON et al. (1993) röntgenologisch die Sprunggelenke der Nachkommen von 20 zufällig ausgesuchten Hengsten sowie die Nachkommen von 4 selbst an OCD erkrankten Hengsten (zusammen 793 Traberjährlinge). Außerdem wurden die Hengste selbst ebenfalls geröntgt. Jeder der Hengste konnte zwischen 28 und 39 Fohlen aufweisen. Als Ergebnis stellten PHILIPSSON et al. fest, dass die OCD-Inzidenz im Sprunggelenk der Nachkommen von an OCD-erkrankten Hengsten fast dreimal so hoch war als die Inzidenz für die Nachkommen OCD-freier Hengste (26,4 %: 9,6 %). Sie vermuteten, dass bei der Entstehung von OCD ein genetischer Einfluss beteiligt sein könnte.

Dass auch Stuten bei der Vererbung von OCD eine Rolle spielen und deshalb Nachkommen haben können, die signifikant häufiger an OCD erkranken, veröffentlichten SCHOUGAARD et al. (1990). Ähnliche Ergebnisse erhielt auch ARNAN (2005), sie konnte zeigen, dass Stuten mit OCD-Veränderungen häufiger Nachkommen mit osteochondrotischen Röntgenbefunden haben.

Gerade deshalb sind O'DONOHUE et al. (1992) der Meinung, dass nicht leistungsbereite, OCD-erkrankte Stuten nicht in der Zucht eingesetzt werden sollten.

Wobei KNAAP und GERDING (1999) und KREKELER (2003) zu bedenken geben, dass OCD-freie Eltern keine Garantie für OCD-freie Nachkommen sind.

Dass das Geschlecht eine Rolle beim Erkrankungsrisiko von OCD spielen kann, davon spricht MOHAMMED (1990). Er untersuchte OCD im Zusammenhang mit Rasse, Alter und Geschlecht der Tiere. Der Autor fand in seiner Studie mit 320 Pferden heraus, dass bei Stuten und Hengsten gegenüber Wallachen ein erhöhtes Erkrankungsrisiko bestehe. Er ging deshalb von einem Zusammenhang zwischen dem Alter und der Kastration aus.

Heritabilitäten von 0 bis 21% erhielten RICARD et al. (2002) in ihren Studien für unterschiedliche Lokalisationen in verschiedenen Gelenken. Dabei hatten sie 733 Pferde der Rasse Selle Francais von 103 Vätern zur Verfügung.

Im Jahre 2001 fanden im Hannoveranischen Zuchtgebiet umfangreiche Untersuchungen zur OCD an 629 Fohlen statt (SCHOBER 2004). In dieser Studie wurden die Tiere im Fohlenalter erstmals geröntgt. Ein halbes Jahr später, bzw. als Zweijährige, konnten 64,5% der Pferde einer erneuten Röntgenuntersuchung unterzogen werden. Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte mit dem „linear animal model“. Im Fesselgelenk lag bei dieser Studie die Heritabilität bei $h^2 = 0,15 \pm 0,07$ und im Sprunggelenk bei $h^2 = 0,10 \pm 0,05$. Es gab keine Korrelation zwischen Befunden im Sprung- und Fesselgelenk. Nur einige wenige hatten Befunde in beiden Gelenken. BECKMANN (2010) schließt daraus, dass das Vorkommen der OCD in den jeweiligen Gelenken gelenkspezifisch genetisch reguliert wird.

Eine sehr umfangreiche Studie von 3725 Hannoveraner Auktionspferden verwendete die „Residual Maximum Likelihood“ (REML) Methode zur Auswertung. STOCK et al. (2005) untersuchten unter Zuhilfenahme einer standardisierten Röntgenuntersuchung (Ankaufsuntersuchung) die Heritabilität für OCD im Sprung- und Fesselgelenk. Es gab geschlechtsspezifische Differenzen. Insgesamt war die Heritabilität für das Sprunggelenk immer höher als die des Fesselgelenks. Auch in dieser Studie war die Korrelation zwischen Sprung- und Fesselgelenk negativ. Eine Verknüpfung mit der Widerristhöhe ($h^2 = 0,27 - 0,28$) ergab, dass der Zusammenhang mit OCD leicht korrelierte (STOCK et al. 2005).

WITTEWER et al. (2006, 2007a) untersuchten die OCD-Prävalenz und -Heritabilität bei 167 süddeutschen Kaltblütern. Sie verwendeten das „linear animal model“ und das „Residual Maximum Likelihood“ und erhielten folgende Ergebnisse:

Sprunggelenk:	OC-Prävalenz 40,1%
	$h^2 = 0,04 \pm 0,07$
Fesselgelenk:	OC-Prävalenz 53,9%
	$h^2 = 0,16 \pm 0,16$

Ebenfalls beide Analysemethoden verwendeten VAN GREVENHOF et al. (2009). Sie untersuchten 822 holländische Warmblutpferde auf OC und OCD im Fessel-, Sprung-, und Kniegelenk mit folgenden Ergebnissen:

Sprunggelenk:	OC:	$h^2 = 0,15 \pm 0,08$
	OCD:	$h^2 = 0,26 \pm 0,09$
Fesselgelenk:	OC:	$h^2 = 0,08 \pm 0,10$
	OCD:	$h^2 = 0,02 \pm 0,04$
Kniegelenk:	OC:	$h^2 = 0,07 \pm 0,06$
	OCD:	$h^2 = 0,02 \pm 0,04$

Abschließend eine Literaturübersicht zu OCD-Heritabilitätsschätzungen:

Tabelle 3: Literaturübersicht zu Heritabilitätsschätzungen; Inhalt der Tabelle aus BECKMANN (2010)

Autor	Anzahl und Rasse	Lokalisation	Heritabilität h^2
SCHOUGAARD et al., (1990)	325 Holländische Traber	Sprunggelenk	0.26
GRØNDAHL et al., (1993)	644 Norwegische Traber	-	0.32
PHILIPSSON et al., (1993)	793 Schwedische Traber	-	0.34
WINTER, (1995)	3566 Deutsche Reitpferde	-	0.06 – 0.07
RICARD et al., (2002)	733 Französische Warmblüter	-	0.00 -0.21
PIERAMATI et al., (2003)	350 Italienische	gesamt Kniegelenk	0.14 +/- 0.23 0.09 +/- 0.24

	Warmblüter		
SCHOBER, (2004)	629 Deutsche Reitpferde	Fesselgelenk Sprunggelenk	0.15 +/- 0.07 0.10 +/- 0.05
STOCK et al., (2005)	3725 Hannoveraner Warmblutauktionspferde	gesamt Fesselgelenk: Hengste/Wallache Stuten Sprunggelenk: Hengste/Wallache Stuten	0.19 – 0.60 0.21 0.23 0.41 0.25
WITTWER et al., (2007)	167 Süddeutsche Kaltblüter	Fesselgelenk	0.08 +/- 0.09
VAN GREVENHOF et al., (2009)	2005: 593 2006: 218 Holländische Warmblutpferde (KWPN)	Fesselgelenk Sprunggelenk Kniegelenk	0.06 +/- 0.07 0.26 +/- 0.09 0.02 +/- 0.04

3. Tiere, Material und Methoden

3.1. Tiere

Für die Untersuchung in dieser Studie standen die Daten von 266 Jungpferden aus einem großen Gestüt zur Verfügung. Die Pferde waren zum Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung ca. 2 Jahre alt und stammten aus den Geburtsjahrgängen 2005 – 2010. Bei 168 Pferden (89 Hengste und 79 Stuten) war das Gestüt selbst Züchter, d.h. die Pferde wurden im Betrieb geboren, während 98 Fohlen (96 Hengste und 2 Stuten) als Absatzfohlen zugekauft wurden, d.h. beim Züchter geboren und dort bis zum Alter von etwa 6 Monaten aufgezogen wurden. Die 266 Pferde stammten aus 144 Stuten. Vereinzelt waren Pferde aus Embryotransfer mit in der Studie ($n=x$). Väterlicherseits stammen die Jungpferde von 101 Hengsten ab.

Im Gestüt erfolgt die Stutenhaltung in Gruppen, im Winter in großräumigen Laufställen mit mehrstündiger Paddockhaltung, im Sommer in Weidehaltung, wobei die Tiere nachts im Laufstall untergebracht sind. Etwa 2 Wochen vor dem errechneten Abfohltermin werden die Stuten in Abfohlboxen (4 x 5 m Grundfläche) untergebracht und gehen bereits wenige Tage nach der Geburt mit dem Fohlen zurück in die Gruppenhaltung im Laufstall. In den ersten Lebenstagen werden die Stuten stundenweise mit dem Fohlen in Sandpaddocks verbracht, ab Beginn der Gruppenhaltung geht die ganze Gruppe für mehrere Stunden täglich auf das Paddock, später (ab Anfang Mai) ganztags auf die Weide. Bereits ab einem Alter von 2 Wochen bekommen die Fohlen Kraftfutter in einem Fohlenschlupf angeboten.

Die Fohlen werden im Alter von etwa 6 Monaten in Gruppen abgesetzt und als Jungpferde nach Geschlechtern getrennt im Winter in Laufstallhaltung gehalten, wobei tagsüber Zugang zu Weiden oder großflächigen Paddocks besteht. Es erfolgt eine Zufütterung mit 2,5 kg Hafer pro Tag und Mineralfutter. Ein Anbinden bei der Fütterung stellt die Kraftfutteraufnahme durch das individuelle Jungpferd sicher. Im Sommer (Anfang Mai bis Ende Oktober je nach Witterung und Verfügbarkeit von Grünfutter) haben die Pferde ganztägig Weidegang und es erfolgt keine Zufütterung von Kraftfutter.

Bei den zugekauften Pferden handelt es sich um Pferde unterschiedlicher Züchter mit sehr unterschiedlichem Management der Zuchtstuten. In den meisten Fällen besitzen diese Züchter

nur wenige Stuten, die Haltung erfolgt in Einzelboxen oder kleinen Laufställen. Über das Bewegungsmanagement und die Fütterung der Pferde bis zum Absetzen sind keine Einzelheiten bekannt.



Abbildung 1: Aufzucht der Junghengste im Sommer auf der Weide (Foto: Raphaela Mertens)

3.2. Material und Methoden

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Begriffe OC und OCD in Anlehnung an POULOS (1986) verwendet. Nach dieser Einteilung wurden auch die Befunde einer OC zugeteilt, wenn Konturveränderungen mit Knochenstrukturauflösung auf dem Röntgenbild erkennbar waren. Als OCD wurden Befunde benannt, wenn tatsächliche isolierte Verschattung auf dem Röntgenbild zu erkennen war.

Der Umfang der Röntgenuntersuchung umfasste, ähnlich einer Ankaufsuntersuchung, folgende Aufnahmen:

- Zehe vorne beidseits (90°)
- Oxspringaufnahmen vorne beidseits
- Zehe hinten beidseits (90°)
- Sprunggelenke beidseits (45° und 115°)

Aus diesen Standardaufnahmen konnten folgende Gelenke beurteilt werden:

- Hufgelenke
- Krongelenke
- Fesselgelenke
- Karpalgelenke
- Sprunggelenke

Die Röntgenbilder wurden alle von ein und demselben Tierarzt (Fachtierarzt für Pferde, Fachtierarzt für Chirurgie) erstellt und befundet. Er allein entschied, ob Veränderungen im Sinne einer OC/OCD vorlagen.

Zusätzlich wurden folgende Daten erfasst:

- Vater
- Mutter
- Vater der Mutter
- Lebensnummer
- Geburtsdatum
- Geburtsjahr
- gestütseigene Zucht oder Zukauf
- Geschlecht
- Gesamtröntgenklasse aller Bilder eines Pferdes

Die Einteilung in die Röntgenklassen erfolgte dabei nach dem aktuellen RÖNTGENLEITFADEN (2007). Die Beschreibung der Röntgenklassen erfolgt dort wie folgt:

Klasse I:

Röntgenologisch ohne besonderen Befund und Befunde, die als anatomische Formvarianten eingestuft werden.

(Idealzustand)

Klasse II:

Befunde, die gering vom Idealzustand abweichen, bei denen das Auftreten von klinischen Erscheinungen in unbestimmter Zeit mit einer Häufigkeit unter 3 % geschätzt wird.

(Normzustand)

Klasse III:

Befunde, die von der Norm abweichen, bei denen das Auftreten von klinischen Erscheinungen in unbestimmter Zeit mit einer Häufigkeit von 5 % bis 20 % geschätzt wird.

(Akzeptanzzustand)

Klasse IV:

Befunde, die erheblich von der Norm abweichen, bei denen klinische Erscheinungen wahrscheinlich (über 50%) sind.

(Risikozustand)

Da der RÖNTGENLEITFADEN (2007) Zwischenklassen ausdrücklich erlaubt, wurde vom befundenden Tierarzt davon Gebrauch gemacht.

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm IBM SPSS Statistics 21 mittels nichtparametrischer Testverfahren. Für den Vergleich von zwei unabhängigen Stichproben wurde der Mann-Whitney-Test verwendet und für den Vergleich von zwei oder mehreren Stichproben der Kruskal-Wallis-Test angewandt. Der Vergleich der Häufigkeit der betroffenen Gelenke erfolgte mittels Friedman-Test. Der Vergleich zwischen betroffenen Gelenken an den Vorder- und Hintergliedmassen erfolgte mittels Wilcoxon-Test. Als statistisch signifikant wurden alle Ergebnisse mit $p < 0,05$ angesehen.

4. Ergebnisse

4.1. Allgemeine Auswertung

Bei 266 Pferden mit Röntgenaufnahmen von jeweils 14 Gelenken (Gesamt: 3724 Gelenke) wurden Veränderungen an insgesamt 141 (3,8 %) Gelenken festgestellt. Diese Veränderungen betrafen insgesamt 97 Pferde. Von den Gelenksveränderungen wurden 113 (3,0 %) dem Komplex OCD, 21 (0,6 %) OC und 7 (0,2 %) anderen Veränderungen zugeordnet. Von den 266 Pferden wies bei 169 (63,5%) keines der beurteilten Gelenke Veränderungen auf. Bei 59 Pferden (22,2%) war ein Gelenk verändert, bei 32 Pferden (12,0%) zwei Gelenke und bei 6 Pferden (2,2%) drei Gelenke. Veränderungen an den Gelenken der Vordergliedmassen traten bei 35 von 266 (13,2%) auf, an den Gelenken der Hintergliedmassen bei 71 von 266 (27,7%) Pferden ($p < 0,001$).

Tabelle 4: Übersicht über die Gelenke, an denen Veränderungen beurteilt wurden sowie die Häufigkeit der Art der Veränderungen in den betreffenden Gelenken. Einzelne Gelenke im Verhältnis zu den gefundenen Veränderungen. Signifikanter Unterschied zwischen den Gelenken (Friedman-Test: $p < 0,001$)

Gelenk * Befund	Gelenke ohne Veränderung (n)	Gelenke mit OCD (n)	Gelenke mit OC (n)	Gelenke mit anderen Veränderungen (n)
Hufgelenk vorne links	266 (100%)	0	0	0
Krongelenk vorne links	265 (99,6%)	1 (0,4%)	0	0
Sprunggelenk vorne links	244 (91,7%)	22 (8,3%)	0	0
Hufgelenk vorne rechts	266 (100%)	0	0	0
Krongelenk vorne rechts	265 (99,6%)	0	1 (0,4%)	0

Sprunggelenk vorne rechts	245 (92,1%)	20 (7,5%)	0	1 (0,4%)
Hufgelenk hinten links	266 (100%)	0	0	0
Krongelenk hinten links	266 (100%)	0	0	0
Fesselgelenk hinten links	243 (91,4%)	17 (6,4%)	3 (1,1%)	3 (1,1%)
Hufgelenk hinten rechts	266 (100%)	0	0	0
Krongelenk hinten rechts	266 (100%)	0	0	0
Fesselgelenk hinten rechts	237 (89,1%)	25 (9,4%)	2 (0,7%)	2 (0,7%)
Sprunggelenk links	245 (92,1%)	15 (5,6%)	6 (2,3%)	0
Sprunggelenk rechts	243 (91,4%)	13 (4,9%)	9 (3,3%)	1 (0,4%)
gesamt	3583 (96,2%)	113 (3,0%)	21 (0,6%)	7 (0,2%)

In Tabelle 4 erkennt man die Häufigkeit der Befunde in den untersuchten Gelenken. Die Hufgelenke waren demnach nie betroffen, in den Krongelenken gab es nur an den Vordergliedmaßen einen OC- und einen OCD-Befund. Veränderungen im Bereich von Metacarpus, Metatarsus und Tarsus traten am häufigsten auf.

4.2. Einfluss des Geburtsjahrganges und des Geschlechtes

Abbildung 2: Anteil der Pferde mit veränderten Gelenken (%) nach Geburtsjahrgängen.

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Jahrgängen (Kruskal-Wallis-Test)

Der Prozentsatz der von Veränderungen in mindestens einem Gelenk betroffenen Pferde in den unterschiedlichen Geburtsjahrgängen ist in Abbildung 2 dargestellt. Es ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Geburtsjahrgängen. Auch wenn ein möglicher Unterschied getrennt nach Stuten und Hengsten berechnet wurde, konnte kein Unterschied des Geburtsjahrganges festgestellt werden. Bei den Stuten fielen insgesamt 30 Tiere mit röntgenologischen Veränderungen auf. Insgesamt war der Anteil der Tiere mit Gelenksveränderungen zwischen Hengsten und Stuten gleich. Von 185 untersuchten Hengsten hatten 66 (35,7%) und von 81 untersuchten Stuten 30 (37,0%) Veränderungen in den Gelenken (genauere Ergebnisse siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Keine Unterschiede zwischen den Jahrgängen (Kruskal-Wallis-Test)

Geburtsjahrgang	Hengste röntgenpositiv N (%)	Stuten röntgenpositiv N (%)
2005	10 (37,0%)	5 (71,4%)
2006	8 (29,6%)	6 (40,0%)
2007	5 (15,2%)	3 (30,0%)
2008	17 (43,6%)	5 (33,3%)
2009	13 (40,6%)	5 (27,8%)
2010	13 (48,1%)	6 (37,5%)
gesamt	66 (35,7%)	30 (37,0%)

4.3. Einfluss der Herkunft

Auch die Betrachtung der Herkunft ergab keinen signifikanten Unterschied. Sowohl die gestütseigenen Tiere als auch die zugekauften waren zu etwa einem Drittel von Gelenksveränderungen betroffen (Tabelle 6).

Tabelle 6: Betrachtung nach Herkunft. Keine Unterschiede zwischen gestütseigenen und zugekauften Pferden

	Herkunft		gesamt
	fremd	gestütseigen	
kein Gelenk betroffen	64 (65,3%)	106 (63,1%)	170
mind. 1 Gelenk betroffen	34 (34,7%)	62 (36,9%)	96
gesamt	98	168	266

4.4. Einfluss der Stutenfamilie

Exemplarisch wurde untersucht, ob bei den Nachkommen der größten im Gestüt züchterisch genutzten Stutenfamilie ein Unterschied in der Häufigkeit von Gelenksveränderungen im Vergleich zu den Nachkommen der übrigen Gestütsstuten bestand. Es konnte bei keinem der untersuchten Gelenke ein Unterschied nachgewiesen werden (Abbildung 3).

Abbildung 3: Anteil der Pferde mit Veränderungen in den jeweiligen Gelenken

4.5. Einfluss eines ausgewählten Hengstes

Exemplarisch wurde auch bei einem Hengst, der über eine besonders hohe Nachkommenzahl sowohl bei den gestütseigenen ($n=18$) als auch den zugekauften ($n=15$) Pferden verfügte, die Häufigkeit von Gelenksveränderungen untersucht. Dabei soll an einem Hengst mit vielen Nachkommen ein Zusammenhang zwischen dem Einfluss eines Vattertieres und der Erkrankungshäufigkeit an OC/OCD hergestellt werden. Es ergab sich ein signifikant höheres Vorkommen von Gelenksveränderungen im Krongelenk vorne rechts ($p<0,01$) und im Tarsalgelenk hinten links ($p<0,001$). Alle anderen Gelenke waren nicht unterschiedlich häufig von den anderen Pferden betroffen (Abbildung 4).

Abbildung 4: Anteil der Pferde mit Veränderungen in den jeweiligen Gelenken (* = Signifikanter Unterschied)

5. Diskussion

Das Alter der Pferde bei der Röntgenuntersuchung wird in dieser Studie mit ca. 2 Jahren angegeben. Es wird angenommen, dass dies für eine röntgenologische Untersuchung in Bezug auf OCD geeignet ist, denn in der Literatur sind Verlaufsuntersuchungen von OC bekannt. Dabei beschrieben z.B. DIK et al. (1999), dass Osteochondrose-Veränderungen im Knie bei Fohlen ab dem dritten Lebensmonat langsam ansteigen, im fünften Lebensmonat ihren Höhepunkt erreichen und bis zum 11. Monat wieder abfallen. Der „point of no return“ liegt bei einem Lebensalter von 8 Monaten. Daher kann davon ausgegangen werden, dass es im Zeitraum der vorliegenden Untersuchung zu keinen Veränderungen mehr kam.

Die Anfertigung und Auswertung der Röntgenbilder wurde durch einen einzigen Tierarzt durchgeführt. Diesem unterlag es alleine, den Röntgenbefund zu erheben. Da es bekanntlich immer wieder, gerade bei geringfügigen Veränderungen, strittige Röntgenaufnahmen gibt, kann nicht gänzlich ausgeschlossen werden, dass weitere Tierärzte zu einer anderen Beurteilung gekommen wäre. Da der mit der Auswertung beauftragte Tierarzt aber Jahr für Jahr die Röntgenaufnahmen mehrerer hundert Pferde für einen Zuchtverband beurteilt, ist davon auszugehen, dass er die größtmögliche Erfahrung besitzt, Veränderungen richtig einzuschätzen.

In dieser Untersuchung wurden die Begriffe OC und OCD in Anlehnung an POULOS (1986) verwendet. Nach dieser Einteilung wurden auch die Befunde einer OC zugeteilt, wenn Konturveränderungen mit Knochenstrukturauflösung auf dem Röntgenbild erkennbar waren. Als OCD wurden Befunde benannt, bei denen tatsächlich eine isolierte Verschattung auf dem Röntgenbild zu erkennen war. Da in der Literatur keine eindeutige Einigkeit herrscht, an welchen Lokalisationen (v.a. am Fesselgelenk) Osteochondrose zu erwarten ist, wurde nach dem heutigen Standard für Körungen, Auktionen und Ankaufsuntersuchungen der in Kapitel 3.2. beschriebene Befundungsschlüssel verwendet. Da andere Studien evtl. andere Befundungskriterien verwendet haben, gelten Vorbehalte bei der Vergleichbarkeit.

In der vorliegenden Studie wurde der Einfluss des Geburtsjahres, der Einfluss der Herkunft, der Einfluss der größten Stutenfamilie des Gestüts sowie der Einfluss eines Hengstes, der sich durch eine große Nachkommenschaft unter den untersuchten Pferden auszeichnet, analysiert.

Es ergab sich kein Einfluss des Geburtsjahres. Allerdings ist die Vergleichbarkeit von Daten aus den verschiedenen Geburtsjahren kritisch zu betrachten. Bei den betriebseigenen Jungtieren kann zwar davon ausgegangen werden, dass alle Jahr für Jahr unter gleichen Bedingungen aufgewachsen sind, allerdings können genetische Einflüsse durch unterschiedliche Eltern-Tiere nicht ausgeschlossen werden. Außerdem umfasste die untersuchte Gruppe auch zugekaufte Tiere, über deren Haltung bis zur Überstellung in das Gestüt keine Informationen vorliegen. Daher ist hier auch keine weitere Analyse bzgl. des Einflusses einzelner Betriebe möglich.

In der vorliegenden Studie wurden bei 36,1 % der Pferde Veränderungen im Sinne von OC/OCD festgestellt. Dieser Wert befindet sich durchaus im Rahmen der Literaturangaben. VAN WEEREN (2006) gibt die Häufigkeit für das Vorkommen von OC in Vollblut- und Warmblutrassen mit durchschnittlich 25 % an. WALKER (2007) für zweijährige Holsteiner Pferde mit 48 % für alle Gelenke, ARNAN (2005) mit 26 %, ebenfalls für zweijährige Pferde.

Betrachtet man sich Ergebnisse genauer, fällt auf, dass 36,9 % der gestütseigenen Zuchtprodukte Veränderungen aufwiesen. Demgegenüber stehen 34,7 % Veränderungen bei den Zukäufen des Gestüts. Der Anteil der Pferde mit Gelenksveränderungen unterschied sich daher nicht, wodurch die der eigenen Arbeit zugrundeliegende Hypothese nicht bestätigt werden konnte, d.h. die Aufzucht der Fohlen im Gestüt zeigte hier keine Vorteile. Allerdings ist anzumerken, dass die Zukäufe einer gewissen Vorselektion unterlagen, da in der Regel nur klinisch gesunde Fohlen zugekauft werden. Wäre ein offensichtlicher, gesundheitlicher Mangel (z.B. Lahmheit) zum Zeitpunkt des Zukaufs oder bei Übergabe des Fohlens erkennbar gewesen, hätte der Kauf nicht stattgefunden. Dies kann dazu geführt haben, dass ein eventueller Vorteil der Aufzucht der Fohlen im Gestüt vor dem Absetzen in den eigenen Untersuchungen nicht mehr erkennbar war. Daher stehen die eigenen Ergebnisse nicht unmittelbar im Widerspruch zu zahlreichen anderen Studien (z.B. MCILWRAITH 1982, VAN WEEREN 2003, KNAAP und GERDING 1999), die beschreiben, dass bereits die Haltung als Fohlen einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung von OC/OCD nehmen kann. Außerdem kann auch die Fütterung im Fohlenalter entscheidend zur Entstehung von Veränderungen im Sinne einer OCD beitragen (z.B. BRUIN und CREEMERS 1994, GLADE und BELLING 1986, SAVAGE 1993, LEWIS 1998, u.v.m.).

Bei der Errechnung der Verteilung von Gelenkveränderungen auf Vorder- und Hintergliedmaßen erhält man im vorliegenden Fall eine Verteilung von 13,2% an den Vorderfüßen zu 26,7% an den Hinterfüßen (Verhältnis 33% zu 67%). In der Literatur (z.B. REININGHAUS 2003, ARNAN 2005, WALKER 2007) findet man häufig die Verteilung 25% zu 75% (Vorder- zu Hintergliedmaßen). Eine Erklärung für die geringe Abweichung von den Literaturwerten konnte nicht gefunden werden.

Auch kann bereits die Genetik der Tiere eine große Rolle spielen. Zwar ergab die Auswertung hinsichtlich des Einflusses einer großen Stutenfamilie des Gestüts keine signifikanten Unterschiede, allerdings wurden bei den Nachkommen des Hengstes A im Krongelenk vorne rechts und Sprunggelenk links vermehrt Gelenksveränderungen nachgewiesen. Dies bestätigt einen Einfluss genetischer Faktoren bei der Entstehung von OC/OCD in einzelnen Gelenken. Dies bestätigt die Vermutungen von BECKMANN (2010), die davon ausgeht, dass das Vorkommen der OCD in den jeweiligen Gelenken getrennt voneinander genetisch reguliert wird. In der vorliegenden Untersuchung wären die röntgenologischen Befunde des Hengstes hochinteressant, um nachzuprüfen, inwieweit der Hengst selbst an den verschiedenen Lokalisation an OC/OCD leidet. PHILIPSSON et al. (1993) konnten z.B. aufzeigen, dass bei an OCD im Sprunggelenk erkrankten Hengsten die Inzidenz für die Nachkommen dreimal so hoch war wie bei gesunden Hengsten. Es muss jedoch angemerkt werden, dass es sich hierbei nur um das Beispiel eines Hengstes handelt. Dieser Hengst wurde exemplarisch ausgewählt, da er die meisten Nachkommen in der untersuchten Population hatte und mit der Anzahl der Nachkommen statistisch sichere Aussagen getroffen werden konnten. Für eine Berechnung von Heritabilitäten ist der Umfang der vorliegenden Stichprobe jedoch zu gering.

Bezüglich des Vorkommens von Gelenksveränderungen bei Hengsten und Stuten konnte in den eigenen Untersuchungen kein Unterschied festgestellt werden. Dabei muss beachtet werden, dass mehr Hengste als Stuten untersucht wurden. Die ungleiche Geschlechterverteilung kann damit erklärt werden, dass der Betrieb Hengste zur Körung aufzieht und vorstellt. Jungstuten setzt der Betrieb nur zur Auffrischung der betriebseigenen Stutenherde ein. Dementsprechend orientiert sich auch der Zukauf des Betriebes daran. Von den insgesamt 81 Stuten wurden im gesamten Zeitraum der Untersuchung nur 2 Stuten zugekauft.

6. Zusammenfassung

Johannes Mertens (2014): Vorkommen abweichender röntgenologischer Befunde bei zweijährigen Warmblutpferden auf einem Zuchtbetrieb.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Status quo von abweichenden röntgenologischen Befunden bei zweijährigen Warmblütern auf einem Zuchtbetrieb ermittelt. Zudem wurden die erhobenen Daten statistisch ausgewertet und Vergleiche zwischen den gestütseigenen Zuchten (63,2 %) und zugekauften Jungpferden (36,8%) gezogen.

Die für diese Untersuchung zur Verfügung gestellten Röntgenbilder der Huf-, Kron-, Fessel- und Sprunggelenke stammen von 266 Pferden aus den Geburtenjahrgängen 2005 – 2010 eines Gestüts in Brandenburg (insgesamt beurteilte Gelenke: 3724). Es waren sowohl Hengste (69,5%) als auch Stuten (30,5%) unter den Tieren. Ein fachkundiger, externer Tierarzt begutachtete die Aufnahmen. 63,5% der untersuchten Pferde hatten keinen abweichenden röntgenologischen Befund, 22,2% hatten einen abweichenden Befund in einem Gelenk, 12,0% in 2 Gelenken und 2,3% der Tiere in 3 Gelenken. Bei den insgesamt 3724 begutachteten Gelenken wurden 141 (3,8 %) Veränderungen festgestellt. Davon entfielen 113 (3,0 %) auf OCD, 21 (0,6 %) auf OC und 7 (0,2 %) auf andere Veränderungen.

Begutachtet man den Einfluss der Herkunft auf die Veränderungen, so ergab sich kein signifikanter Einfluss darauf, ob eine röntgenologische Veränderung vorlag. Sowohl die gestütseigenen als auch die Zukäufe waren zu ca. einem Drittel betroffen. Auch die Untersuchung einer Stutenfamilie ergab keinen signifikanten Einfluss der mütterlichen Abstammung. Allerdings wurde exemplarisch an einem Hengst mit vielen Nachkommen ($n = 33$) ein Zusammenhang zwischen dem Einfluss eines Vattertieres und der Erkrankungshäufigkeit an OC/OCD in zwei Gelenken (Krongelenk vorne rechts, Sprunggelenk links) nachgewiesen. Der Einfluss der Abstammung dieses Hengstes auf die Veränderungen des linken Sprunggelenkes ($p = 0,002$) und des vorderen rechten Krongelenkes ($p = 0,001$) waren demnach signifikant. Die eigenen Ergebnisse bestätigen damit eine mögliche Erblichkeit von Osteochondrosis.

7. Summary

Johannes Mertens (2014): Incidence of divergent radiographic findings in two-years-old Warmblood horses on a studfarm.

In the present investigation, the status quo of deviating radiographic findings in two-year-old Warmblood horses on a studfarm was determined. Data were statistically analysed and comparisons between the horses bred on the studfarm (63.2 %) or young horses purchased from other breeders after weaning (36.8 %) were made.

Radiographs of pedal joints, pastern joints, fetlocks and hocks of 266 male (69.5%) and female (30.5%) horses which were born between 2005 and 2010 were analysed (total joints assessed: 3724). The radiographs were assessed by a specialized external veterinarian. In 63.5 % of horses, no findings were recorded, 22.2 % had a deviating radiographic finding in one joint, 12.0 % had a deviating radiographic finding in two joints and 2.3 % had a deviating radiographic finding in three joints. Among the 3723 assessed joints there were found 141 (3.8 %) deviations of which 113 (3.0 %) were OCD, 21 (0.6 %) OC and 7 (0.2 %) were other deviations. Regarding the origin's influence, no significant effect was found on the incidence of radiographic findings. Both approximately one third of the horses bred by the stud and of the purchased horses were affected by radiographic findings, respectively. The investigation of the mare family revealed no significant interaction between maternal filiation and radiographic findings either. One stallion had a high number of descendants among the horses analysed (n=33). Therefore a possible impact of this sire on the presence of radiographic finding in his offspring was assessed. A significant effect higher incidence of OC/OCD in two joints (right front pedal joint: $p=0.001$; left hock: $p=0.002$). Hence, the results of the present study confirm a possible heritability of osteochondrosis.

8. Literaturverzeichnis

ADAMS, O. R. (1966):

Chip fractures of the first phalanx in the metacarpophalangeal (fetlock) joint.
Journal of the American Veterinary Medical Association 148: 360-363.

ARNAN, P. (2005):

Röntgenologische Reihenuntersuchung zur Osteochondrosis an Fessel-, Sprung- und Kniegelenk bei Zweijährigen Warmblutpferden, eine Verlaufskontrolle.
Berlin, Freie Universität, Fachber. Veterinärmed., Diss.

BAKER, R. H. (1963):

Osteochondrosis dissecans, free bodies.
Equine medicine and surgery.
American Veterinary Publications, Santa Barbara, California.

BARNEVELD, A. (1995):

Eine radiologische Nachkommenuntersuchung bei Warmblutfohlen über die Frequenz und Erblichkeit von Podotrochlose, Sesamoidose, Arthrose des Fesselgelenks, Spat und Osteochondrose des Sprunggelenks.
Vortrag, XI. Tagung der Pferdekrankheiten, Equitana, Essen.

BECKMANN, S. (2010):

Röntgenologische Untersuchung zur Osteochondrosis dissecans an Fessel-, Sprung- und Kniegelenken bei 85 Dülmener Wildpferden
Berlin, Freie Universität, Fachber. Veterinärmed., Diss.

BORCHERS, A. (2002):

Die Körpergewichts- und Körpergrößenentwicklung des Warmblutfohlens während des ersten Lebenshalbjahres in Bezug zur Energie- und Proteinzufuhr sowie zum Auftreten der Osteochondrose.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

BERTONE, A. L. (2002):

Osteochondral (chip) fractures of the proximal (first) phalanx in the metacarpophalangeal or metatarsophalangeal (fetlock) joint.
Adam's Lameness in Horses, 5 th Edition 2002, Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore.

BRUIN, G. und J. CREEMERS (1994):

Het voorkómen van Osteochondrose.
Praktijkonderzoek Paardenhouderij, Maart, 15-17.

- BRUNS, E. (1995):
Züchterische Bedeutung von Gliedmaßenkrankungen in der Reitpferdezucht.
Vortrag, XI. Tagung der Pferdekrankheiten, Equitana, Essen.
- BRIDGES, C. H. und E. D. HARRIS (1988):
Experimentally induced cartilaginous fractures (osteochondritis dissecans) in foals fed low-copper diets.
Journal of the American Veterinary Medical Association 193 (2): 215-221.
- BRIDGES C. H. und P. G. MOFFITT (1990):
Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals.
American Journal of Veterinary Research 51 (2): 275-281.
- CARLSON, C. S., L. D. CULLINS und D. J. MEUTEN (1995):
Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: evidence for a defect in cartilage canal blood supply.
Veterinary Pathology 32: 641-647.
- DÄMMRICH, K. (1985):
Wachstumsstörungen des Skeletts bei jungen Pferden.
Pferdeheilkunde 1 (1): 5-13.
- DÄMMRICH, K. und H. LOPPNOW (1990):
Stoffwechselstörungen mit vorwiegend extrazellulären Veränderungen.
Stünzi, H. und E. Weiss (1990), Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin, 8. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- DAMPBELL-BEGGS, C. L., P. J. JOHNSON, N. T. MESSER, J. C. LATTIMER, G. JOHNSON und S. W. CASTELL (1994):
Osteochondritis dissecans in an Appaloosa foal associated with zinc toxicosis.
Journal of Equine Veterinary Science 14 (10): 546-550.
- DE BACKER, L. (2000):
Van veulen to sportpaard.
Vortrag Universität Utrecht, Symposium 2000, 15. Dezember 2000.
- DIK, K.J., E.E. ENZERINK, P.R. VAN WEEREN (1999):
Radiographic development of osteochondral abnormalities in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals from age 1 to 11 months.
Equine Veterinary Journal Supplements 31, 9 - 15
- DIETZ, O., E. NAGEL und W. RICHTER (1975):
Zur Problematik von intraartikulären Absprengungsfrakturen bzw. einer Osteochondrosis dissecans am Fesselgelenk.
M. hefte Veterinärmed. 31: 141-145.

- EDINGER, J. und A. KÜBBER-HEISS (1997):
Multizentrische Osteochondrosis dissecans mit Beteiligung des Hüftgelenks bei einem Pferd.
Wiener Tierärztliche Monatsschrift 84: 174-176.
- EDWARDS, G.B. (1984):
Interpreting radiographs 2: The fetlock joint and pastern.
Equine Veterinary Journal 16 (1): 4 – 10.
- FIRTH, E. C. und Y. GREYDANUS (1987):
Cartilage thickness measurements in foals.
Research in Veterinary Science 42 (1): 35-46.
- GABEL, A. (1988):
Metabolic bone disease: Problems of terminology.
Equine Veterinary Journal 2 (1): 4-6.
- GLADE, M. J. und T. H. BELLING (1986):
A dietary etiology for osteochondrotic cartilage.
Equine Veterinary Science 6 (3): 151-155.
- GLADE, M. J., S. GUPTA und T. J. REIMERS (1984):
Hormonal responses to high and low planes of nutrition in weanling thoroughbreds.
Journal of Animal Science 59 (3): 658-665.
- GRANEL, M. (2002):
Die Mengen- und Spurenelementversorgung von Warmblutfohlen während des ersten Lebenshalbjahres unter Berücksichtigung des Vorkommens der Osteochondrose.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.
- GRØNDAHL AM, DOLVIK NI. (1993):
Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and metatarsophalangeal joints of horses. Journal of the American Veterinary Medical Association; 203 (1):101-4.
- HEINZ, T. C. (1993):
Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Zehen und Sprunggelenken Holsteiner Fohlen.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.
- HERTSCH, B. (1991a):
Die Arthroskopie des Talokruralgelenkes bei der Osteochondrosis dissecans beim Pferd.
Swiss Veterinary Journal 8 (11a): 67-71.

HERTSCH, B. (1991b):

Orthopädische Probleme bei Fohlen – angeborene Beugstellungen und Durchtrittigkeit.
Prakt Tierarzt Collegium Veterinarium XXI, 1990: 74-78

HERTSCH, B. (1993):

Leistungsprüfungen für Fundamentmängel.
Inst. f. Tierzucht und -haltung, Pferde-Workshop Uelzen – aktuelle Fragen der
Reitpferdezucht, Univ. Kiel, 106-110.

HERTSCH, B. und S. HÖPPNER (1999):

Gelenkchirurgie beim Pferd - Steine aus dem Weg geräumt.
Pferdeheilkunde 15 (2): 159-166.

HENSON, F. M. D., D. C. DAVENPORT, L. BUTLER, I. MORAN, W. D. SHINGLETON,
L. B. JEFFCOTT und P. N. SCHOFIELD (1997):

Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal
and neonatal chondrocytes.
Equine Veterinary Journal 29 (6): 441-447.

HOPPE, F. und J. PHILIPSSON (1985):

A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horses.
Equine Practice 7 (7): 7.

HUSKAMP, B., K. DÄMMERICH, J. ERBSLÖH und L.B. JEFFCOTT (1996):

Skelett reife und Trainingsbeginn bei Vollblutpferden unter Berücksichtigung des
Tierschutzgesetzes.
Direktorium für Vollblutzucht und Rennen e. V., Hausdruckerei München.

HURTIG, M. B., S. L. GREEN, H. DOBSON und J. BURTON (1990):

Defective bone and cartilage in foals fed a low-copper diet.
Proceedings of the 36th Annual Convention of the American Association Equine Practitioners:
637-643.

HURTIG, M., S. L. GREEN, H. DOBSON, Y. MIKUNI-TAGAKI und J. CHOI (1993):

Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet.
Equine Veterinary Journal, Supplement 16: 66-73.

JACKSON, S. G. und J. D. PAGAN (1993a):

Growth management of young horses; A key to future success.
Journal of Equine Veterinary Science 13: 10-11.

JEFFCOTT, L. B. (1991):

Osteochondrosis in the horse - searching for the key to pathogenesis.
Equine Veterinary Journal 23: 331-338.

JEFFCOTT, L.B. (1993):
Problems and pointers in equine Osteochondrosis.
Equine Veterinary Journal, Supplement 16: 1-3.

JEFFCOTT, L.B. (1997):
Osteochondrosis in horses.
Equine Practice, February, 19: 64-71.

JEFFCOTT, L. B. und M. E. DAVIES (1998):
Copper status and skeletal development in horses: still a long way to go.
Equine Veterinary Journal 30 (3): 183-185.

JEFFCOTT, L. B. und F. M. D. HENSON (1998):
Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of
dyschondroplasia (osteochondrosis).
Veterinary Journal 156 (3): 177-192.

KIRCHNER, R. (1996):
Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Zehen und Sprunggelenken
Holsteiner Zweijähriger (eine Verlaufsstudie).
Berlin, Freie Universität., Fachber. Veterinärmed., Diss.

KNAAP, J. und M. GERDING (1999):
Aufzucht und Osteochondrose im ersten Lebensjahr.
Göttinger Pferdetage 1999: 223-235.

KNIGHT, D. A., A. A. GABEL, S. M. REED, L. R. BRAMLAGE, J. W. TYZNIK und
R. M. EMBERTSON (1985):
Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and
Kentucky.
Proceedings of the Annual Meeting American Association Equine Practitioners 31: 445-461.

KREKELER, N. (2003):
Radiologische Reihenuntersuchung zur Osteochondrosis an Sprung- und Kniegelenken bei
Warmblutfohlen und -stuten.
Berlin, Freie Universität., Fachber. Veterinärmed., Diss.

KROLL, A. S. (1999):
Zur Osteochondrosis dissecans beim Saugfohlen – Eine röntgenologische Studie.
Berlin, Freie Universität., Fachber. Veterinärmed., Diss.

LEWIS, L. D. (1998):
Einfluss der Ernährung auf die Entwicklung des Bewegungsapparates und seine
Erkrankungen.
Adam's Lahmheiten bei Pferden. 4. Auflage, Verlag M. & H. Schaper, Hannover-Alfeld.

- MCILWRAITH, C. W. (1982):
Subchondral cystic lesions (osteocondrosis) in the horse.
Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian 4: 394-404.
- MCILWRAITH, C. W. (1986):
Incidence of developmental joint problems.
Proceedings of the American Quarter Horse Association Developmental
Orthopedic Disease Symposium (AQHA), Amarillo, Texas, 15-20.
- MCILWRAITH, C. W. (1993):
What is Developmental Orthopedic Disease, Osteochondrosis, Osteochondritis,
Metabolic Bone Disease?
Proceedings of the Annual Meeting American Association Equine Practitioners 39: 56-63.
- MELE, M., A. RAMSEYER, D. BURGER, W. BREHM, S. RIEDER, E. MARTIN R.
STAUB und V. GERBER (2008):
Erbkrankheiten beim Pferd: II Polygen vererbte oder multifaktorielle Erkrankungen.
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 150: 173-180.
- MERZ, A. (1993):
Röntgenologische Reihenuntersuchung der Zehen und Sprunggelenke warmblütiger
deutscher Auktionspferde der Zuchtverbände Bayern, Hessen, Holstein, Westfalen und
Züchter der Trakehner Warmblutpferde.
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.
- MESSER, N. T. (1981):
Tibiotarsal effusion associated with chronic zinc intoxication in three horses.
Journal of the American Veterinary Medical Association 178 (3): 294-297.
- MOHAMMED, H. O. (1990):
Factors associated with the risk of developing osteochondrosis in horses-a casecontrol
study.
Preventive Veterinary Medicine 10: 63-71.
- NANNARONE S. und M. PEPE (2001):
Incidence of Nutritional Factors on Developmental Orthopedic Disease in Horses.
Journal of Equine Veterinary Science 21 (8): 389.
- NIXON, A. J. (1993):
Die Oberfläche des Gelenkknorpels: Struktur und Funktion.
Pferdeheilkunde 9 (2): 95-100.
- NYACK, B., J. P. MORGAN, R. POOL und D. MEAGHER (1981):
Osteochondrosis of the shoulder joint of the horse.
The Cornell veterinarian 71: 149-163.

- O'DONOHUE, D. D., F. H. SMITH und K. L. STRICKLAND (1992):
The incidence of abnormal limb development in the Irish Thoroughbred from birth to 18 months.
Equine Veterinary Journal 24 (4): 305-309.
- OLSSON, S. E. und S. REILAND (1978):
The nature of osteochondrosis in animals. Summary and conclusions with comparative aspects on osteochondritis dissecans in man.
Acta Radiologica Supplement 358: 299-306.
- PAGAN, J. D. und S. G. JACKSON (1996):
The incidence of developmental orthopedic disease on a Kentucky Thoroughbred farm.
Pferdeheilkunde 12 (3): 351-354.
- PHILIPSSON, J., E. ANDRÉASSON, B. SANDGREN, G. DALIN und J. CARLSTEN (1993):
Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. II. Heritability.
Equine Veterinary Journal, Supplement 16: 38-41.
- PHILIPSSON, J. (1999):
Genetische Aspekte von Erkrankungen beim Pferd
Göttinger Pferdetage, 1999
- PIERAMATI, C., M. PEPE, M. SILVESTRELLI und A. BOLLA (2003):
Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano.
Livestock Production Science 79: 249-255.
- POOL, R. (1986):
Pathogenesis of developmental lesions.
Proceedings AQHA Developmental Orthopedics Disease Symposium: 22-25. Amarillo, Texas.
- POULOS, P.W. (1986):
Radiologic manifestations of development problems.
Proceedings AQHA Developmental Orthopedics Disease Symposium: 1-3. Amarillo, Texas.
- REININGHAUS, M. (2003):
Zur Osteochondrose im Fesselgelenk bei Warmblutstuten und deren Fohlen, eine röntgenologische Studie.
Berlin, Freie Universität, Fachber. Veterinärmed., Diss.
- RICARD, A., J. P. VALETTE und J. M. DENOIX (2002):
Heritability of juvenile osteo-articular lesions of sport horses in France.
7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Montpellier.

RÖNTGENLEITFADEN (2007)

Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes - überarbeitete Fassung 2007

Hrsg: Gesellschaft für Pferdemedizin e. V., Dortmund

Download: http://www.vetmed.fu-berlin.de/einrichtungen/kliniken/we17/abteilungen/Bildgebung/roelf/roelf_2007.pdf?1294734731

SAVAGE, C. R., N. MCCARTHY und L. B. JEFFCOTT (1993a):

Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals.

Equine Veterinary Journal, Supplement 16: 74-79.

SAVAGE, C. R., N. MCCARTHY und L. B. JEFFCOTT (1993b):

Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals.

Equine Veterinary Journal, Supplement 16: 80-83.

SCHÖBER, M. (2004):

Schätzungen von genetischen Effekten beim Auftreten von Osteochondrosis dissecans beim Warmblutpferd.

Göttingen, Universität, Diss.

SCHOUGAARD, H., J. FALK-RØNNE und J. PHILLIPSON (1990):

A radiographic survey of tibiotarsal osteochondrosis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significans.

Equine Veterinary Journal 22 (4): 288-289.

SCHUBE, S., K. DÄMMRICH, H. D. LAUK und K. A. von PLOCKI (1991):

Untersuchungen zur Pathogenese der Arthropathia deformans und der Entstehung von „Chips“ im Fesselgelenk der Pferde.

Pferdeheilkunde 7 (2): 69-77.

SLOET VAN OLDROUTENBORGH-OOSTERBAAN, M. M., J. A. Mol und A.

BARNEVELD (1999):

Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis.

Equine Veterinary Journal, Supplement 31: 45-54.

STASHAK, T. S. (1989):

Adam's Lahmheiten bei Pferden, 4. Auflage, Verlag M. & H. Scharper, Hannover

STOCK, K. F., H. HAMANN und O. DISTL (2005):

Estimation of genetic parameters for the prevalence of osseous fragments in limb joints of Hanoverian Warmblood horses.

Journal of Animal Breeding and Genetics 122: 271-280.

STÖCKLI, M. und G. UELTSCHI (1992):

Radiologische Untersuchung am Fesselgelenk klinisch gesunder und lahmer Pferde.

Pferdeheilkunde 8 (4): 209-214.

STRØMBERG, B. (1979):

A review of the salient features of osteochondrosis in the horse.
Equine Veterinary Journal, Supplement 11 (4): 211-213.

THOMSEN, K. (1995):

Röntgenologische Reihenuntersuchung an den Zehen- und Sprunggelenken
Holsteiner Jährlinge.
Berlin, Freie Universität, Fachber. Veterinärmed., Diss.

TROTTER, G. W. und C. W. MCILWRAITH (1981).

Osteochondritis dissecans and subchondral bone cystic lesions and their relationship
to osteochondritis in the horse.
Journal of Equine Veterinary Science 5: 157-161.

VAN GREVENHOF, E. M., A. SCHURINK, B. J. DUCRO, P. R. VAN WEEREN,
J. M. F. M. VAN TARTWIJK, P. BIJMA und A. M. VAN ARENDONK (2009):
Genetic parameters of various manifestations of osteochondrosis and their correlations
between and within joints in Dutch Warmblood horses.
Journal of Animal Science online.

VAN WEEREN, P. R. (2003):

Entwicklungsbedingte orthopädische Erkrankungen: Ätiologie und mögliche Beeinflussung
durch Ernährung und Bewegung.
Vortragsband bpt- Kongress, 25.-28. September, Münster.

VAN WEEREN, P. R. und A. BARNEVELD (1999a):

Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal
system of foals up to age 11 months.
Equine Veterinary Journal, Supplement 31: 4-8.

VAN WEEREN, P. R. und A. BARNEVELD (1999b):

The influence of exercise on the manifestation of osteochondrotic lesions in the
Warmblood foal.
Equine Veterinary Journal, Supplement 31: 16-25.

VAN WEEREN, P. R., J. KNAAP und E. C. FIRTH (2003):

Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of
osteochondrotic lesions.
Equine Veterinary Journal 35 (1): 67-71.

VAN WEEREN, P. R. (2004):

Grundlagen der Gelenkentwicklung und -erkrankung wachsender Pferde.
Tagungsband Göttinger Pferdetage, 2004.

WALKER, S. (1997) :
Monitoring zum Wachstum und zu Gliedmaßenveränderungen von Junghengsten in
Schleswig-Holstein
Kiel, Christian-Albrechts-Universität, Diss.

WIKIPEDIA Ausdruck vom 13.01.2014

WINTER, D. (1995):
Genetische Disposition von Gliedmaßenerkrankungen beim Reitpferd.
Göttingen, Universität, Diss.

WITTWER, C., H. HAMANN, E. ROSENBERGER und O. DISTL (2006):
Prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses.
Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine 53: 531-539.

WITTWER, C., K. LÖHRING, C. DRÖGEMÜLLER, H. HAMANN, E. ROSENBERGER
und O. DISTL (2007a):
Mapping quantitative trait loci for osteochondrosis in fetlock and hock joints and
palmar/plantar osseous fragments in fetlock joints of South German Coldblood
horses.
Animal Genetics 38: 350-357.

WITTWER, C., H. HAMANN, E. ROSENBERGER und O. DISTL (2007b):
Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South
German Coldblood horses.
Journal of Animal Breeding and Genetics 124: 302-307