

Ehemalige Richtstätte des Standes Luzern in Emmen (1562-1798) und dazugehöriger Waseplatz (1562-1866) : pathologisch-anatomische Befunde am Tierknochenfundgut

Autor(en): **Häni, H. / Lang, J. / Ueltschi, G.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **136 (1994)**

Heft 1

PDF erstellt am: **25.04.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589056>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ehemalige Richtstätte des Standes Luzern in Emmen (1562–1798) und dazugehöriger Wasenplatz (1562–1866): Pathologisch-anatomische Befunde am Tierknochenfundgut*

H. Häni¹, J. Lang², G. Ueltschi³

Zusammenfassung

Nach archäologischen Grabungen auf dem Areal des ehemaligen Wasenplatzes im Schachen in Emmen konnten 100 Knochenpräparate von mindestens 56 resp. maximal 82 Pferden, 9 Knochenpräparate von einer nicht bestimmbaren Anzahl Hunden und der Metacarpus eines Rindes pathologisch-anatomisch und radiologisch untersucht werden.

Die pathologischen Knochen- und Gelenksveränderungen lassen sich grob in vier Gruppen einordnen: Unregelmässigkeiten im Gebiss (10), Verbrauchs- und Überlastungserscheinungen am Skelett (80), Folgen von Traumen und Infektionen (10) und Verschiedenes (10). Die weitaus grösste Zahl der Veränderungen gehört zur Gruppe der Verbrauchs- und Überlastungserscheinungen am Skelett: Spondylosis und Spondylarthrosis, Arthrosis deformans (bes. Spat und Schalen beim Pferd) und periostale Reaktionen mechanisch-traumatischer Genese (Leist, intermetacarpale Exostosen).

Schlüsselwörter: Wasenplatz – Archäologie – Knochenpathologie

The former place of execution (1562–1798) and the knackers yard (1562–1866) at Emmen (Canton Lucerne): Pathological findings in excavated animal bones

During archaeological excavations of the former knackers yard in Emmen (Canton Lucerne) skeletons and individual bones of more than 700 animals were recovered. 110 bone samples had lesions and were examined macroscopically and radiologically, 100 were from horses, 9 from dogs and only one from cattle.

According to morphological and etiopathogenetical criteria, lesions are presented in the following groups: tooth irregularities (10), degenerative changes in bones and joints due to overload and aging (80), trauma and infection (10), other lesions (10). Over 80% of pathological bone samples presented degenerative changes: spondylosis and spondylarthrosis, arthropathies (mainly spavin and ringbone in horses) and ossifying periostitis due to mechanical stress (Periostitis of phalanx I and periostitis of the dorsal cortex of the third metacarpal bone).

Key words: knackers yard – archaeology – bone pathology

* Nach der gleichnamigen Publikation in «Richtstätte und Wasenplatz in Emmenbrücke (16.–19. Jahrhundert). Archäologische und historische Untersuchungen zur Geschichte von Strafrechtspflege und Tierhaltung in Luzern». Schweizer Beiträge zur Kulturgeschichte und Archäologie des Mittelalters, Band 18 und 19; herausgegeben vom Schweizerischen Burgenverein, 1992.

Einleitung

Auf dem Areal der ehemaligen Richtstätte (1562–1798) des Standes Luzern und dem dazugehörigen Wasenplatz (1562–1866) in Emmen konnten in den Jahren 1987 bis 1989 durch ein Archäologenteam Grabungen durchgeführt werden. Innerhalb und in der näheren Umgebung des dreieckigen Galgenfundaments wurden in zahlreichen Gruben 45 menschliche Skelette von Hingerichteten und Selbstmördern freigelegt (Etter, 1992). Auf dem mit einer Umfassungsmauer umgebenen, rund 1800 Quadratmeter grossen Wasenplatz fanden sich Skelette und Einzelknochen von mehr als 700 Tieren sowie Knochenreste von verbrannten Hunden und Pferden (Stampfli, 1992). Das gereinigte Knochenfundgut wurde durch den Zooarchäologen gesichtet und ausgewertet (Stampfli, 1992: Arten-, Alters-, Geschlechts- und Gröszenbestimmungen). Die Tierartenbestimmung nach Mindestindividuenzahl zeigte, dass der grösste Teil der auf diesem Wasenplatz entsorgten Tiere der Pferdegattung angehörten (379 Pferde, 135 Hunde, 73 Rinder, 16 Schweine). Die Einteilung der Pferde in Altersgruppen ergab, dass nicht nur uralte Schindmähren sondern ebenso viele Jungtiere auf den Wasenplatz gelangten (29 Fohlen und Jungtiere < 4 J.; 187 adulte Tiere zwischen 5 und 12 Jahren; 23 ältere und > 20 Jahre alte Tiere). In der vorliegenden Arbeit werden die an den ausgegrabenen Tierknochen nachgewiesenen pathologischen Veränderungen beschrieben. Die gesamten Ergebnisse der Grabungen (archäologische, anthropologische und zooarchäologische Untersuchungen) und der Sichtung luzerner Archivquellen (historische und rechtshistorische Untersuchungen) sind in einem Doppelband des Schweizerischen Burgenvereins publiziert (Manser et al., 1992).

Material und Methoden

Zur pathologisch-anatomischen Untersuchung gelangten 110 Knochenpräparate, die in verschiedenen Fällen auch mehrere Knochen, Wirbel oder zusammengesetzte Gelenke (z. B. Carpus oder Tarsus) umfassten. Nach der makroskopischen Beurteilung wurde von den meisten Knochenpräparaten ein Röntgenbild angefertigt, gleichartige Läsionen wurden jedoch nicht immer radiologisch untersucht. Deckte die radiologische Untersuchung Läsionen in der Tiefe der Spongiosa oder Markhöhle auf, so wurden von solchen Knochenpräparaten mittels Bandsäge auch Frontal- oder Sagittalschnitte angefertigt und zusätzlich beurteilt. Die Resultate der Beurteilung der Knochenpräparate (Tierart, Lokalisation, Deskription, Diagnose, mögliche Pathogenese) wurden mittels PC in ein gebräuchliches Dateiprogramm übertragen und mit EDV ausgewertet.

100 Präparate stammen von Pferden, 9 von Hunden und ein einziges von einem Rind. Die 100 Knochenpräparate vom Pferd können mindestens 56, maximal 83 Individuen zugeschrieben werden. Die neun Knochenpräpa-

rate von Hunden stammen von einer nicht bestimmbar Anzahl Individuen.

In 17 Fällen konnten mehrere Wirbel vom gleichen Individuum beurteilt werden. 7 Fälle umfassen mehrere Phalangen (von einzelnen oder verschiedenen Tieren von der gleichen Fundstelle), 5 Fälle mehrere lange Röhrenknochen oder platte Knochen (Becken) (von einzelnen oder verschiedenen Tieren von der gleichen Fundstelle). Die 100 pathologisch veränderten Knochenpräparate von Pferden verteilen sich auf folgende Lokalisationen: Kiefer und Zähne (12), Wirbel (20), lange Röhrenknochen und Becken (3), Carpus und Metacarpus (17), Tarsus und Metatarsus (22) und Phalangen (26).

Resultate

1. Befunde an Pferden

1.1. Veränderungen an Kiefer und Zähnen

Fundkomplex 1012:

Incisivus; jüngeres Pferd, Kunden noch nicht ausgerufen; Zahnhals abgeschrägt, unregelmässige Abnutzung.

Diagnose: Zahnfehlstellung

Pathogenese: Stellungsanomalie, angeboren oder erworben; möglicherweise auch verbunden mit einer Verkrümmung des Gesichtsschädels (Campylognathie).

Fundkomplex 68:

Backenzahn; schräg abgenützter Zahn, schiefe Kaufläche.

Diagnose: Zahnfehlstellung

Pathogenese: Stellungsanomalie, angeboren oder erworben.

Fundkomplex 123:

Unterkiefer und Oberkieferteile; Treppengebiss mit unterschiedlicher Höhe der Reibeflächen der verschiedenen Zähne, Reibefläche der einzelnen Zähne meist auch wellenförmig; M1 im linken Unterkiefer abnormal abgerieben (Bildung eines spitzen Kegels, überragt die nebenstehenden Zähne).

Diagnose: Treppen- oder Wellengebiss mit Spitz- oder Wolfszahn (Exsuperantia dentium) [Abb. 1]

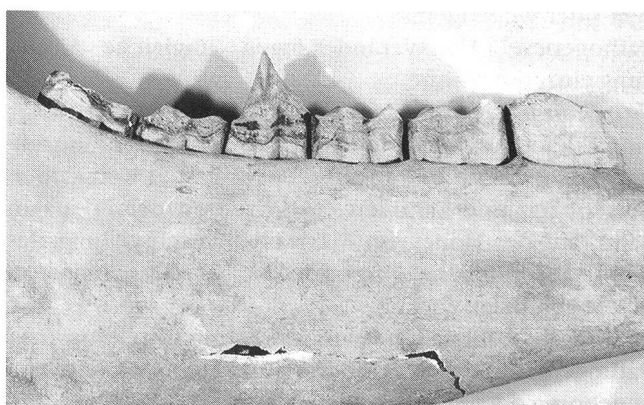


Abbildung 1: Fundkomplex 123, Mandibula; Treppengebiss mit Exsuperantia dentium.

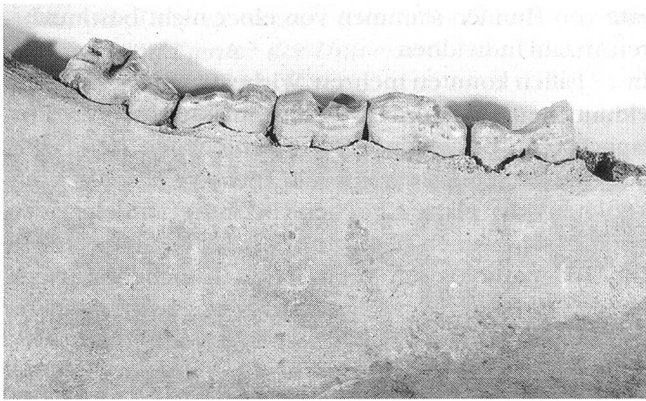


Abbildung 2a und b: Fundkomplex 1030, Makro- (a) und Röntgenaufnahme (b) der Mandibula; Altersveränderungen.

Pathogenese: Ungleiche Abnutzung einzelner Zähne; Fehlen des Antagonisten von M1 im Oberkiefer?

Fundkomplexe 111, 1006, 1030, 1068:

Unterkieferknochen resp. - fragmente; kurze Zahnkronen, abgenutzte und glatte Reibefläche mit ausgeriebenen Schmelzfalten, lingual an einzelnen Backenzähnen spitze und kantige Fortsätze (kantiges Gebiss), verschlossene Pulpahöhle mit verknöchertem Periodontium, Treppen- oder Wellengebiss (excl. 111); hochgradige Abnutzung der Incisivi bei 111.

Diagnosen: Altersveränderungen [Abb. 2 a und b], Treppen- oder Wellengebiss

Pathogenese: Altersveränderungen, ungleiche Abnutzung einzelner Zähne.

Fundkomplex 166:

Unterkieferknochen-Teile; die meisten Backenzähne fehlen, kurze Zähne mit abgeriebenen glatten Kauflächen mit spitzen und kantigen Fortsätzen an der lingualen Seite; auf der Höhe von M1 rechts Anschwellung des Ramus mandibularis: Osteosklerose, Schrägstellung von M2, M3 nicht entwickelt.

Diagnosen: Altersveränderungen, Zahnfehlstellung

Pathogenese: Altersveränderungen; Stellungsanomalie, angeboren oder erworben.

Fundkomplex 1021:

Mandibula rechts; kurze Zähne mit abgeriebenen glatten

Kauflächen mit spitzen und kantigen Fortsätzen an der lingualen Seite; P2 und P3 fehlen, an dieser Stelle Mandibularast leicht aufgetrieben, Osteolyseherd im Wurzelbereich mit Osteosklerose in der Umgebung (periapikaler Abszess).

Diagnosen: Altersveränderungen, Alveolarperiostitis

Pathogenese: Altersveränderungen, Infektion des Periodontiums.

Fundkomplex 77/900:

Unterkieferknochen-Fragmente; grosse, 10-12 cm lange Auftreibung des Mandibularastes mit Bildung einer grossen Höhle, aufgerauhte periostale Oberfläche (Periostitis), nur M3 und P3 vorhanden, Wurzeldeformation von P3; Präparat in mehrere Stücke zerfallen (Artefakt).

Diagnose: Alveolarperiostitis und Osteomyelitis [Abb. 3]

Pathogenese: Wahrscheinlich vom Periodontium ausgehende Infektion.

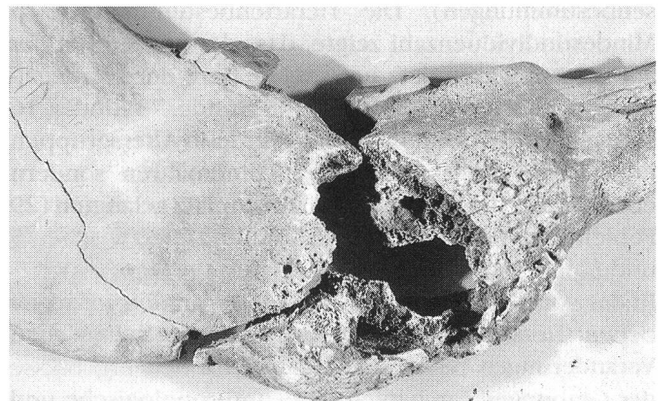


Abbildung 3: Fundkomplex 77/900, Mandibula; Alveolarperiostitis und Osteomyelitis.

Fundkomplex 1079:

Unterkieferknochen; lateral auf der Höhe von P2 am oberen Kiefferrand grosse halbkugelförmige Auftreibung (2,5×1 cm), vom Periost ausgehend mit klarer Abgrenzung von der Kieferkompakta.

Diagnose: Exostose

Pathogenese: Wahrscheinlich traumatischen Ursprungs.

Fundkomplex 1034:

Mandibula rechts; Scherengebiss (von oben innen nach unten aussen geneigte Reibeflächen); M3 fehlt, Wurzelkanal verschlossen; schrägverlaufende, den oberen Kiefferrand erreichende Spalte auf der Höhe des fehlenden M3, Osteosklerose im angrenzenden Knochengewebe (knöcherner Kallus), an der Oberfläche leichtgradige Periostitis.

Diagnose: Alte Unterkieferfraktur mit Kallusbildung, Scherengebiss

Pathogenese: Trauma, einseitiges Kauen möglicherweise in Verbindung mit der Fraktur.

1.2. Veränderungen an der Wirbelsäule

Fundkomplexe 1059, 1034 und 1009:

Atlas; dorsal an der Vorderkante, teils bis ans Atlanto-Occipitalgelenk reichende höckerige periostale Knochenauflagerungen.

Diagnose: Periostitis ossificans [Abb. 4 a und b]

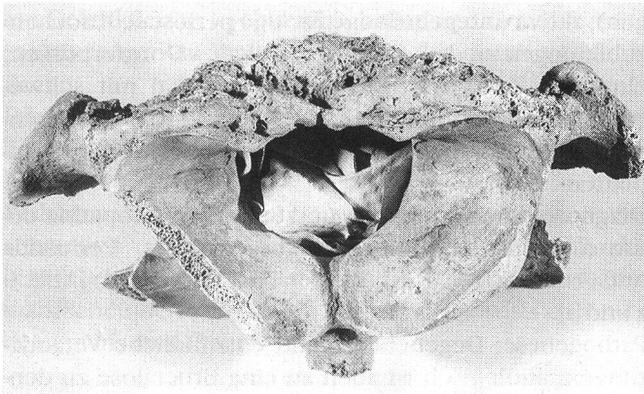


Abbildung 4a und b: Fundkomplex 1059, Atlas, dorsale (a) und craniale (b) Ansicht; Periostitis ossificans.

Pathogenese: Wahrscheinlich verbunden mit einer Entzündung der Bursa nuchalis cranialis («Genickbeule»); durch Traumen (Anstossen an Türbalken, Druck der Halfter, Überschlagen) oder bei einer Brucellen-Infektion.

Fundkomplex 1072:

Thorakalwirbel; knöcherne Ankylose der kleinen Wirbelgelenke (links stärker), Bildung einer Knochenbrücke im untern Teil der Dornfortsätze.

Diagnose: Spondylarthrosis deformans ankylopoietica

Pathogenese: Degenerative Gelenkerkrankung, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplex 63B/244, 187:

Lumbalwirbel; knöcherne Ankylose der kleinen Wirbelgelenke, Knochenbrücke zwischen den Dornfortsätzen und Osteoporose der Wirbelkörper (deutliche Kontrastunterschiede: dichte Knochenendplatte, lockeres Spongiosagitter) bei 63B/244.

Diagnosen: Spondylarthrosis deformans ankylopoietica, Osteoporose

Pathogenese: Degenerative Gelenkerkrankung, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese. Altersveränderungen («senile» Osteoporose).

Fundkomplexe 603, 610, 1006, 1008, 1021, 1065, 19 (= Streufunde): Lumbalwirbel; knöcherne Ankylose der kleinen Wirbelgelenke, laterale und ventrale Knochenbrücken über den Zwischenwirbelspalt, in Einzelfällen verbunden mit Verschmälerung des Zwischenwirbel-

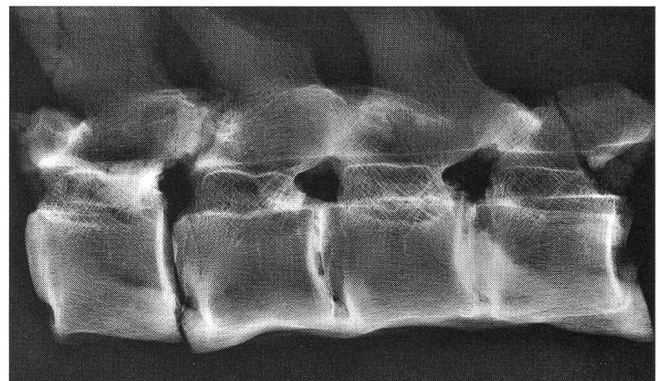


Abbildung 5a und b: Makroaufnahme, Lumbalwirbel, Fundkomplex 1021 (a) und Röntgenaufnahme, Lumbalwirbel, Fundkomplex 19 (b); Spondylosis und Spondylarthrosis deformans ankylopoietica.

spaltes; Osteoporose der Wirbelkörper bei 19; glatte Verschmelzung der Querfortsätze der beiden letzten Lendenwirbel bei 1006 und 1021 (= biologische Variante).

Diagnose: Spondylosis und Spondylarthrosis deformans ankylopoietica [Abb. 5 a und b]

Pathogenese: Degenerative Erkrankung der kleinen Wirbel- und der Zwischenwirbelgelenke, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese, Zerrungen im Ligamentum longitudinale ventrale.

Fundkomplexe 1056, 1066/3836:

Thorakal- und Lumbalwirbel; laterale und ventrale Knochenbrücken über den Zwischenwirbelspalt mit Verschluss verschiedener Foramina, knöcherne Ankylose der kleinen Wirbelgelenke, an den freiliegenden vorderen Gelenkflächen der kleinen Wirbelgelenke breite Randwülste, schmaler Zwischenwirbelraum, Knochenbrücken zwischen den Dornfortsätzen.

Diagnose: Spondylosis und Spondylarthrosis deformans ankylopoietica

Pathogenese: Degenerative Erkrankung der kleinen Wirbel- und Zwischenwirbelgelenke, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplex 1034:

Schwanzwirbel; laterale und ventrale Knochenbrücken über den Zwischenwirbelspalt.

Diagnose: Spondylosis deformans

Pathogenese: Degenerative Erkrankung der Zwischenwirbelgelenke, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplexe 120, 140:

5. und 6. Lumbalwirbel und Sacrum (140); glatte knöcherne Verbindung der kleinen Wirbelgelenke zwischen den beiden letzten Lumbalwirbeln resp. zwischen dem letzten Lumbalwirbel und dem Sacrum (Artt. processus articularum lumbales und lumbosacrales) und den straffen Gelenken zwischen den Querfortsätzen der beiden letzten Lumbalwirbel resp. zwischen dem letzten Lumbalwirbel und den Alae sacrales (Artt. intertransversarii lumbales resp. lumbosacrales).

Diagnose: Nicht pathologische Variante.

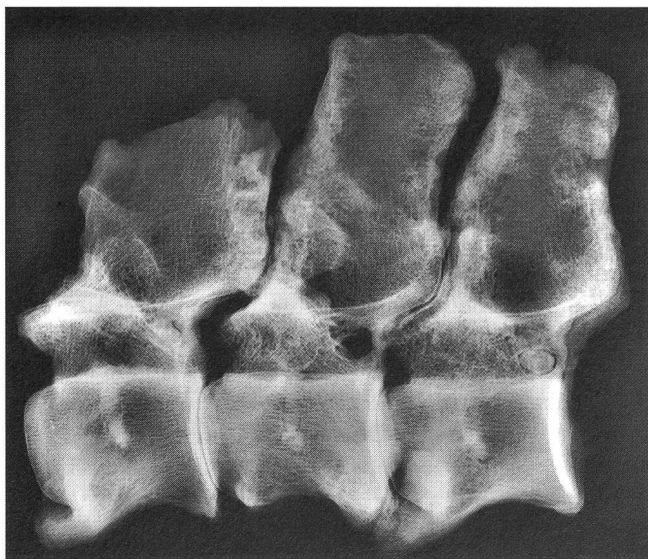


Abbildung 6a und b: Fundkomplex 68, Makro-(a) und Röntgenaufnahme(b), Thorakalwirbel; Spondylopathia und Spondyloarthropathia deformans ankylopoietica, Periostitis und Osteitis (Dornfortsätze).

Fundkomplex 527:

Thorakalwirbel; unregelmässige Oberfläche und Struktur der Dornfortsätze, multiple zackige unregelmässige Exostosen («kissing spine»).

Diagnose: Periostitis und Osteitis

Pathogenese: Wahrscheinlich handelt es sich um ein entzündlich-infektiöses Geschehen, ätiologisch ist auch an eine Brucellose zu denken.

Fundkomplex 68:

Thorakal- und Lumbalwirbel; ventrale und laterale Knochenbrücken über den Zwischenwirbelpalt (bes. thorakal), knöcherne Ankylose der kleinen Wirbelgelenke und der Rippen-Wirbelgelenke (teils sehr aktive unregelmässige periartikuläre und periostale Knochenzubildungen); aktive unregelmässige zackige periostale Knochenzubildungen an den distalen thorakalen Dornfortsätzen; einzelnes Zwischenwirbelgelenk thorakal mit schweren, radiologisch sichtbaren Veränderungen: Zwischenwirbelpalt verschmälert, Abbau der knöchernen Endplatten.

Diagnose: Spondylopathia und Spondylarthropathia deformans ankylopoietica, Diskospondylitis, Periostitis und Osteitis (Dornfortsätze der Thorakalwirbel) [Abb. 6 a und b]

Pathogenese: Degenerative und entzündliche Veränderungen, ätiologisch ist auch an eine Brucellose zu denken.

1.3. Veränderungen an langen Röhrenknochen und Becken

Fundkomplex 1060:

Femur links und Beckenfragment rechts mit korrespondierenden Veränderungen (wahrscheinlich vom gleichen Tier stammend);

wulstartige Verdickung und unregelmässige Oberfläche mit periostaler Reaktion an Trochanter major caudalis, unregelmässige periostale Knochenzubildungen an der Spina ischiadica.

Diagnose: Periostitis ossificans (an Trochanter major caudalis und Spina ischiadica)

Pathogenese: Möglicherweise verbunden mit einer Entzündung in der Bursa trochanterica; bei Quetschungen der Bursa beim Fallen auf harten Boden, bei Schlägen und Anstossen oder bei Sehnenüberdehnung (Glutaeusmuskulatur) bei schweren Zugpferden.

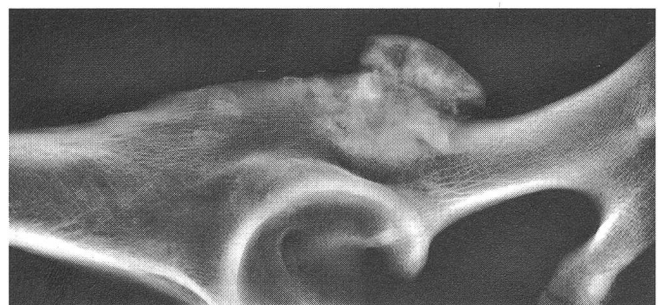


Abbildung 7: Fundkomplex 1009, Becken, Röntgenaufnahme; Exostose resp. solitäres Osteo(chondro)m.

Fundkomplex 1009:

Becken rechts; grosse, pilzartig auf dem Ramus acetabularis des ossis ischii aufgesetzte Exostose (4×2×2 cm), mit glatter Oberfläche, radiologisch «ruhiges» Bild.

Diagnose: Exostose oder solitäres Osteo(chondro)m auf dem Ramus acetabularis des Ischium [Abb. 7]

Pathogenese: Mechanisch-traumatische periostale Reaktion oder gutartiger Tumor; Abgrenzung eines Osteoms von einer Exostose sehr schwierig; das Becken des Pferdes ist für mit einer Knorpelkappe bedeckte solitäre Osteochondrome eine Prädispositionsstelle.

Fundkomplex 1065:

Tibia links; medial und dorsal periartikuläre Knochenzubildungen (leichte Randwulstbildung) an der proximalen Gelenkfläche; hochgradige breite und circumferente zackenartige Randwulstbildung an der distalen Gelenkfläche.

Diagnose: Arthrosis chronica deformans (leichtgradig im Femoro-Tibialgelenk, hochgradig im Tibio-Tarsalgelenk).

Pathogenese: Degenerative Gelenkserkrankung, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese; die schweren Veränderungen im Tibio-Tarsalgelenk waren wahrscheinlich verbunden mit einer Arthrosis chronica deformans tarsi (Spat).

1.4. Veränderungen an Carpus und Metacarpus**Fundkomplex 1042:**

Carpus und Metacarpus rechts; dorsal und lateral akzentuierte periartikuläre und periostale unregelmässige Knochenzubildungen, Gelenkspalten verschmälert; Griffelbeine im oberen Bereich mit dem Metacarpus verschmolzen.

Diagnose: Arthrosis chronica deformans ankylopoietica carpi

Pathogenese: Degenerative Gelenkserkrankung, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplex 198:

Metacarpus rechts; Griffelbeine mit Metacarpus verschmolzen; aktive blumenkohlartige unregelmässige, dorsal akzentuierte periostale Reaktion mit Randwulstbildung am distalen Gelenkrand, Schliff-rinnenartige Usuren auf der distalen Gelenkfläche.

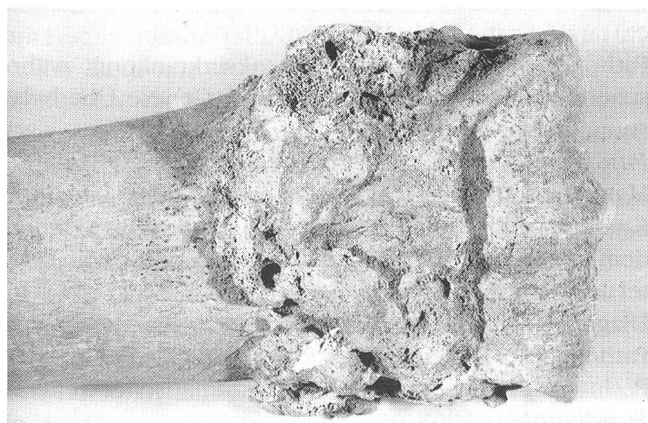


Abbildung 8: Fundkomplex 198, Metacarpus distal; Arthrosis chronica deformans (Fesselgelenks-Schale).

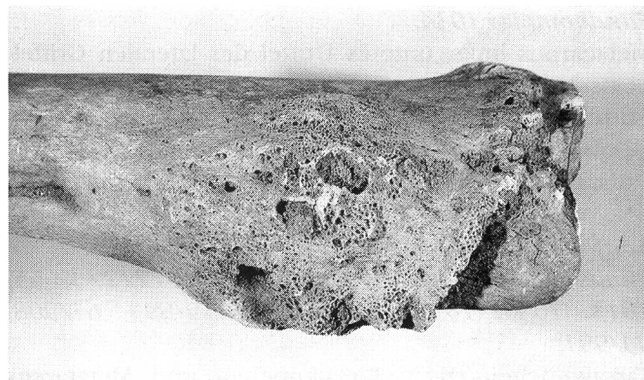


Abbildung 9: Fundkomplex 1065, Metacarpus; intermetacarpale Exostose.

Diagnose: Arthrosis chronica deformans («Fesselgelenks-Schale») [Abb. 8]

Pathogenese: Degenerative Gelenkserkrankung, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplexe 68, 82, 183, 512(2x), 524, 700, 1008, 1009, 1048, 1056, 1065:

Metacarpus (4× links, 6× rechts, bei 512 links und rechts); eine oder mehrere, glatte bohnenförmige Exostosen oder längliche Brücken dorsal, mehrheitlich zwischen dem medialen und seltener beiden Griffelbeinen und dem Metacarpus, im proximalen und mittleren Drittel; unruhiges Bild mit grosser unregelmässiger blumenkohlartige Exostose bei 1065.

Diagnose: Seitliche oder intermetacarpale Exostose [Abb. 9]

Pathogenese: Degenerativer Prozess mit nachfolgender Periostitis ossificans, mechanisch-traumatischer Genese; nach Zerrungen in den Querbändern, die das Griffelbein mit dem Metacarpus verbinden; früher als «Remontenkrankheit» bezeichnet, meist nicht mit Lahmheit verbunden («Schönheitsfehler»).

Fundkomplex 1057:

Metacarpus rechts; grosse unregelmässige blumenkohlartige Exostose volar im unteren Drittel zwischen dem medialen Griffelbein und dem Metacarpus, radiologisch «ruhiges» inaktives Bild.

Diagnose: Hintere oder postmetacarpale Exostose

Pathogenese: Degenerativer Prozess mit nachfolgender Periostitis ossificans, mechanisch-traumatischer Genese; nach Zerrungen in den an der hinteren Griffelbeinkante ansetzenden Sehnen und Bändern. Verwachsungen der Exostose mit dem Fesselträger gehen mit schweren Lahmheiten einher.

Fundkomplex 1008:

Metacarpus rechts; längliche glatte intermetacarpale Exostose im mittleren Drittel des medialen Griffelbeins; leichte Achsbrechung im Metacarpus mit Schrägstellung der distalen Epiphyse, Sagittalkämme deformiert und abgescrägt.

Diagnosen: Seitliche oder intermetacarpale Exostose, Fehlstellung im Fesselgelenk («angular limb deformity»)

Pathogenese: Wachstumsstörung (unregelmässiges Wachstum in der Wachstumsfuge mit Schrägstellung der Epiphyse).

Fundkomplex 1034:

Metacarpus links; unteres Drittel des lateralen Griffelbeins kolbenartig verdickt und verdoppelt (U-Form), glatte knöcherne Verbindung mit dem Metacarpus.

Diagnose: Alte abgeheilte Griffelbeinfraktur

Pathogenese: Trauma.

1.5. Veränderungen an Tarsus und Metatarsus

Fundkomplexe 112, 128, 155, 181, 183, 512 (2×), 605, 1013, 1035, 1056, 1065 (2×), 59/893, 61/908, 94/991:

Tarsalknochen (8×), Tarsalknochen und Metatarsus (5×), Metatarsus (3×); in Schweregrad und Ausdehnung unterschiedliche aber morphologisch vergleichbare Veränderungen (aktive und alte Prozesse); meist kleine Intertarsalgelenke betroffen, proximaler Metatarsus und Talus und Calcaneus seltener miteinbezogen; periartikuläre und periostale, medial und dorsomedial akzentuierte, teils auch ringförmige mehr regelmässige oder auch grosse blumenkohlartige Knochenzubildungen mit Ankylosierung, meist vollständige Fusion der kleinen Tar-

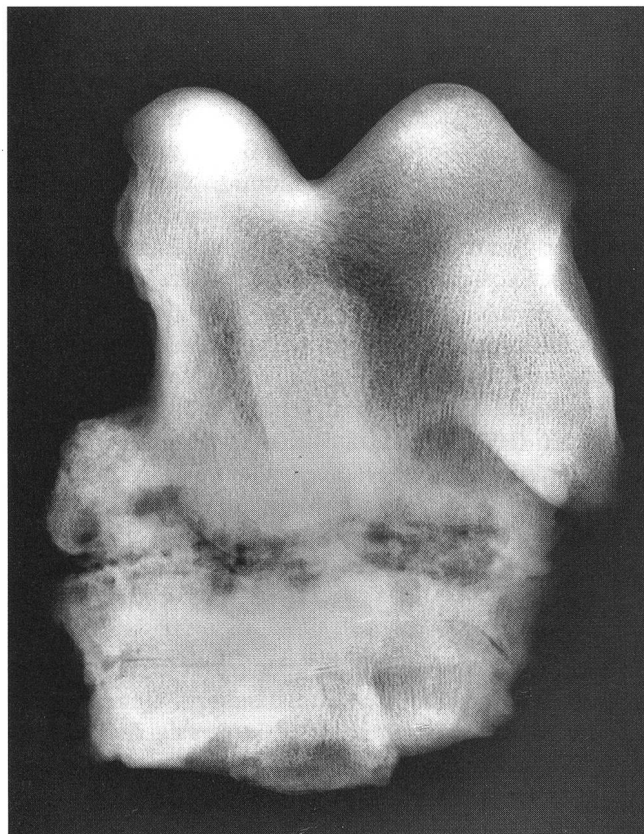
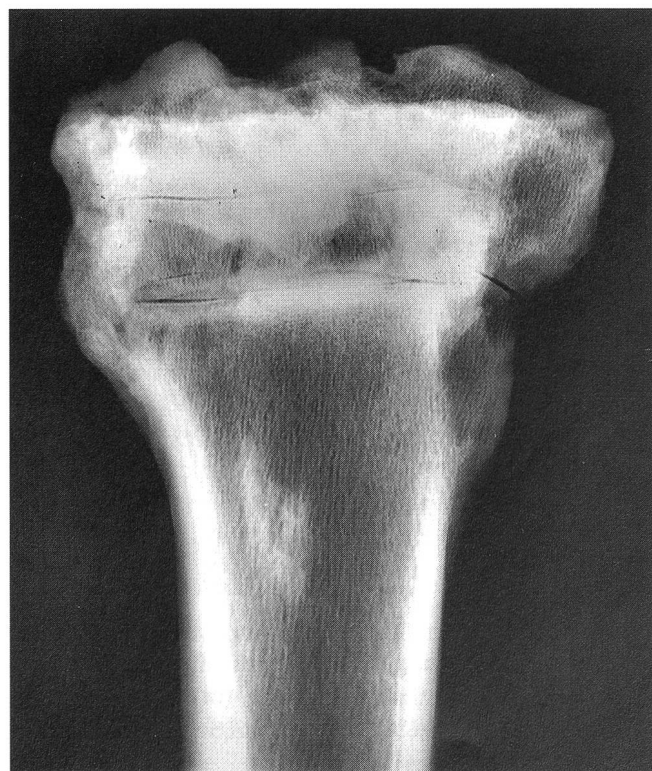


Abbildung 10a, b und c: Fundkomplex 1035, Tarsus und Metatarsus, Dorsalansicht (a); Fundkomplex 181, Tarsus und Metatarsus, Röntgenaufnahme (b); Fundkomplex 112, Tarsus, Röntgenaufnahme (c); Arthrosis chronica deformans tarsi; neben «rubigen» Prozessen in Art. intertarsicus dist. auch aktive Veränderungen im Art. intertarsicus prox. (c).

salknochen, mediales Griffelbein mit Metatarsus verwachsen, unregelmässige Gelenkoberfläche mit Usuren, radiologisch in verschiedenen Fällen auch deutlicher Abbau der Knochenendplatten mit Mottenfrass-ähnlichen Herden, Verschmälerung der Gelenkspalten; bei 181 drei cm unterhalb der Gelenkfläche des proximalen Metatarsus in der Metaphyse ein Osteoskleroseherd (1×1,5 cm); bei 512 zusätzlich eine intermetatarsale Exostose zwischen dem medialen Griffelbein und dem Metatarsus.

Diagnose: Arthrosis chronica deformans (ankylopoietica) tarsi («Spat») [Abb. 10 a, b und c]

Pathogenese: Degenerative Gelenkserkrankung, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese; Überbelastung.

Fundkomplexe 168, 610, 1008, 1048:

Metatarsus; bohnenförmige Exostose oder längliche Knochenbrücke mit glatter Oberfläche dorsal zwischen dem medialen Griffelbein im oberen oder mittleren Drittel und dem Metatarsus.

Diagnose: Seitliche oder intermetatarsale Exostose

Pathogenese: Degenerativer Prozess mit nachfolgender Periostitis ossificans, mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplex 1068:

Metatarsus-Fragment (oder Metacarpus?); proximaler Teil fehlt, hochgradige Deformation (vor allem am Frag-



Abbildung 11: Fundkomplex 1068, Metatarsus-Fragment, Röntgenaufnahmen; Fraktur kompliziert durch Osteomyelitis und Periostitis.

mentende) mit massiven blumenkohlartigen periostalen Zubildungen von poröser resp. spongiöser Struktur; radiologisch sehr unregelmässige Knochenstruktur, Abbauherde in der Kompakta und aktive periostale Zubildungen, proximal unregelmässige Bruchenden.

Diagnose: Fraktur, kompliziert durch Osteomyelitis und Periostitis [Abb. 11]

Pathogenese: Trauma, wahrscheinlich offene Fraktur mit Weichteilverletzung und Infektion mit von aussen eindringenden Bakterien.

Fundkomplex 1074:

Metatarsus-Fragment; distaler Teil fehlt, massive blumenkohlartige periostale Knochenzubildungen, sehr dicht am Fragmentende; radiologisch Resorptionszonen am distalen Rand mit Mottenfrass-ähnlichen Herden in der Kompakta.

Diagnose: Fraktur, kompliziert durch Osteomyelitis und Periostitis

Pathogenese: Trauma, wahrscheinlich offene Fraktur mit Weichteilverletzung und Infektion mit von aussen eindringenden Bakterien.

1.6. Veränderungen an Phalangen

Fundkomplexe 523, 601, 1008, 58/286:

Fesselbein; an den Seitenflächen distal, uni- oder bilateral in der Gegend der Bandhöcker und/oder der Bandrauhigkeiten, unregelmässige höckerige periostale Knochenauflagerungen oder grössere Exostosen (blumen-

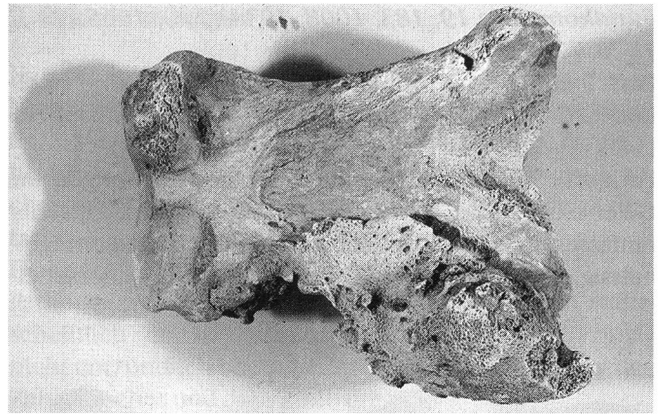


Abbildung 12: Fundkomplex 19/954, Fesselbein; Periostitis und Exostose («Leist»).

kohl- und pilzartig), volar an Fesselbeinleisten unregelmässige periostale Knochenauflagerungen zusätzlich bei 58/286.

Diagnose: Periostitis ossificans und Exostosen («Leist»)

Pathogenese: Degenerative Veränderungen mit reaktiver Periostitis ossificans, mechanisch-traumatischer Genese nach Zerrungen im Bandapparat; häufig bei schweren, auf hartem Boden arbeitenden Zugpferden.

Fundkomplexe 183, 187, 19/954:

Fesselbein (bei 183 2×); an den Seitenflächen proximal, uni- oder bilateral in der Gegend der Bandhöcker, kleinere oder grosse höckerige Exostosen (bis 5×3×1 cm), unregelmässige periostale Knochenauflagerungen an den Bandrauhigkeiten zusätzlich bei 183.

Diagnose: Periostitis ossificans und Exostosen («Leist») [Abb. 12]

Pathogenese: Degenerative Veränderungen mit reaktiver Periostitis ossificans, mechanisch-traumatischer Genese nach Zerrungen im Bandapparat; häufig bei schweren, auf hartem Boden arbeitenden Zugpferden.

Fundkomplex 1008:

Kronbein; bilaterale kleine höckerige Exostosen proximal an den Bandhöckern, feine Randwulstbildung volar am proximalen Gelenksrand.

Diagnose: Periostitis ossificans («Leist»), Arthrosis deformans beginnend («Schalen»-Bildung)

Pathogenese: Degenerative Veränderungen mit reaktiver Periostitis ossificans und beginnende degenerative Gelenksveränderungen, mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplex 104/942:

Sesambein; riesige Exostose (5,5×3×1 cm) mit rauher Oberfläche, seitlich und volar gelegen; radiologisch deutliche Abbauherde im Sesambein und eine Stichkanal-artige Struktur sichtbar.

Diagnose: Exostose

Pathogenese: Degenerative Veränderung mit reaktiver Periostitis ossificans, mechanisch-traumatischer Genese nach Zerrungen im Tragapparat (Gleichbeinlahmheit); differentialdiagnostisch ist auch ein infektiöses Geschehen nach Stichverletzung nicht auszuschliessen.

Fundkomplexe 19, 183, 1008, 1034 (2×), 1065 (2×), 1076, 77/637:

Fesselbein (4×), Kronbein (1×), Hufbein (1×), Fessel- und Kronbein (2×), Huf-/Kron-/Fessel- und Sesambein (1×);

Periostale und periartikuläre Knochenzubildungen im Gelenksbereich, meist unregelmässig und höckerig, teils umfassend; Gelenksflächen teils aufgerauht und unregelmässig, Usuren; Sklerose oder seltener Abbauerscheinungen



Abbildung 13: Fundkomplex 1065, Fessel- und Kronbein; Arthrosis chronica deformans ankylopoietica («Krongelenks-Schale»).



Abbildung 14: Fundkomplex 77/637, Fesselbein, Röntgenaufnahme; artikuläre Schale mit subchondraler Knochencyste im Krongelenk.

an der subchondralen Knochenplatte; cystenartige Struktur mit fraglichem Knochensequester im Fesselbein proximal bei 1034; vollständige knöcherne Ankylose zwischen Fesselbein und Kronbein bei 1065 (radiologisch kein Gelenkspalt mehr sichtbar); subchondrale Knochencyste (1,5× 1 cm) im Fesselbein distal bei 77/637; Periostitis ossificans an den Seitenflächen distal im Bereich der Bandhöcker des Fesselbeins, perlschnurartige Exostosen am Sesambeinrand, Knochencyste (Durchm. 1,5 cm) im Hufbeinkörper und kleine subchondrale Knochencyste im Fesselbein distal bei 1076; Periostitis ossificans und Exostosen an den Fesselbeinseitenflächen (Bandhöcker, Bandrauhigkeiten) und den Fesselbeinleisten (183, 1034 2×, 1065 2×); Hufknorpelverknöcherung bei 1008.

Diagnosen: Schalen oder Ringbein, periartikulär und artikulär (Arthrosis chronica deformans) [Abb. 13]; Leist (183, 1034 2×, 1065 2×, 1076); Knochencysten (1076, 77/637) [Abb. 14]; Hufknorpelverknöcherung (1008)

Pathogenese: Degenerative Gelenkserkrankung mechanisch-traumatischer Genese; Überbelastungen, Stellungsfehler, Zerrungen und Dehnungen im Bandapparat.

Fundkomplex 94/991:

Hufbein; Sagittalfrakture mit leichtem stufenförmigem Absatz in der Gelenkfläche, osteosklerotische Ränder.

Diagnose: Alte Hufbeinfraktur

Pathogenese: Trauma.

Fundkomplexe 172, 187 (2×), 610, 1030, 1065, 77/900:

Hufbeine (9 Hufbeine bei 1030, je 3 Hufbeine bei 187); 5 Hufbeine stark abgeflacht, davon 4 mit mehr oder weniger ausgedehnter Hufknorpelverknöcherung, 3 Hufbeine mit Hufknorpelverknöcherung.

1. Diagnose: Flachhuf

Pathogenese: Angeborene oder erworbene Formveränderung (z. B. bei fehlerhaftem Beschlag); besonders bei schweren, kaltblütigen Pferderassen.

2. Diagnose: Hufknorpelverknöcherung [Abb. 15]

Pathogenese: Zerrungen in den am Hufknorpel ansetzenden Bändern; bei schweren, kaltblütigen Zugpferden,



Abbildung 15: Fundkomplex 187, Hufbein; Hufknorpelverknöcherung.

Zugdienst auf hartem Boden, vielfach nicht mit Lahmheit verbunden.

11 Hufbeine hochgradig deformiert und verkürzt; Aufsplitterung des unteren Hufbeinrandes, Wand- und Sohlenfläche nicht mehr verbunden, grosser Knochendefekt im unteren Teil der Wandfläche (hutkrempeartig aufgebogener unterer Hufbeinrand abgebrochen?).

Diagnose: Chronischer Rehhuf [Abb. 16 a und b] oder Artefakt (?)

Pathogenese: Aseptische Huflederhautentzündung in der Zehenwand, Hufbeinrotation, Bildung eines Narbenschilds, Druckatrophie und entzündliche Osteoporose in der unteren Hufbeinwand; traumatische Rehe nach Überanstrengung, toxische oder Futterrehe (nach Kolik, bei Überfütterung), metastatische Rehe (Folgezustand nach Infektionen oder Geburten).

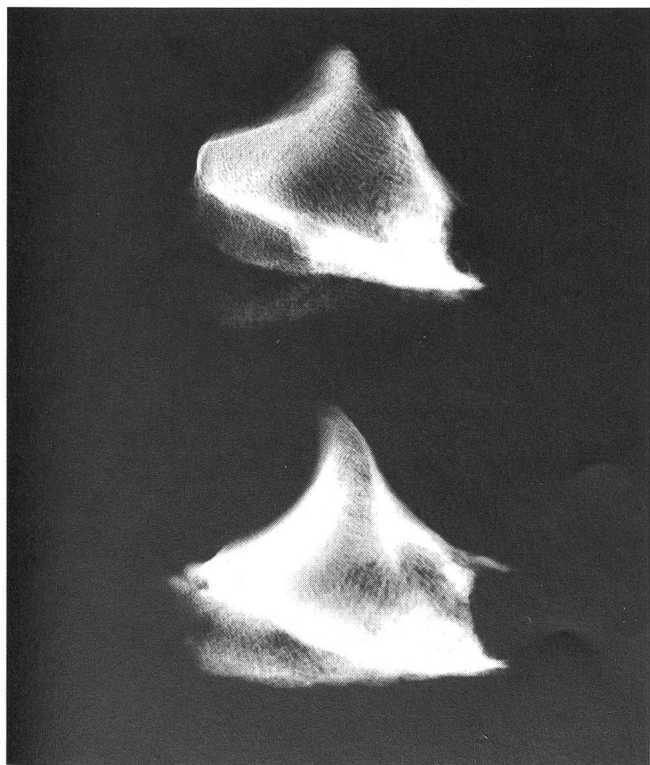
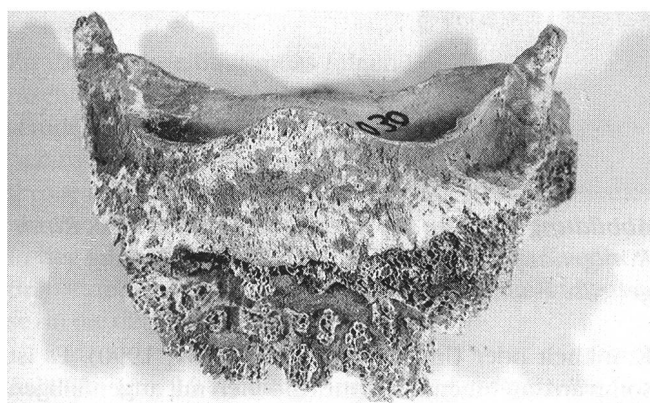


Abbildung 16a und b: Fundkomplex 1030, Hufbeine, Makro- (a) und seitliche Röntgenaufnahme (b); chronischer Rehhuf mit grossem Knochendefekt im unteren Teil der Wandfläche.

2. Befunde an Hunden

Fundkomplex 198:

Mandibula rechts (P2,3,4; M1,2); medial auf der Höhe P4/M1 längliche Auftreibung mit Deformation, Zahnreihe nicht gerade, dichte regelmässige periostale Knochenzubildung; bei M1 Paradontose mit Abbau des Zahnfachs.

Diagnosen: Periostitis ossificans, Paradontose

Pathogenese: Aseptische Entzündung des Periost, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese. Primär nicht entzündlich bedingte Atrophie und Lockerung des Zahnfleisches und des Zahnhalteapparates.

Fundkomplex 1062:

Rippe; kolbige Auftreibung mit regelmässiger Knochenstruktur im oberen Drittel.

Diagnose: alte geheilte Fraktur

Pathogenese: Trauma.

Fundkomplex 1061:

Metacarpalia; Fusion der beiden Metacarpalia durch regelmässige periostale Knochenzubildung.

Diagnose: Periostitis ossificans

Pathogenese: Aseptische Entzündung des Periost, wahrscheinlich mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplex 603:

Schultergelenk: periartikuläre Exostosen an der Gelenkfläche der Scapula, leichte Randwulstbildung am Humeruskopf.

Ellenbogengelenk: deutliche periostale Knochenzubildungen auf den Epicondyl, Exostosen lateral an der Incisura semilunaris der Ulna, Randwülste medial an der Gelenkfläche der Ulna und dorsal an der Radiusgelenkfläche.

Kniegelenke: beidseits hochgradige Randwulstbildung und periartikuläre Exostosen an Condyl und Trochlea patellaris.

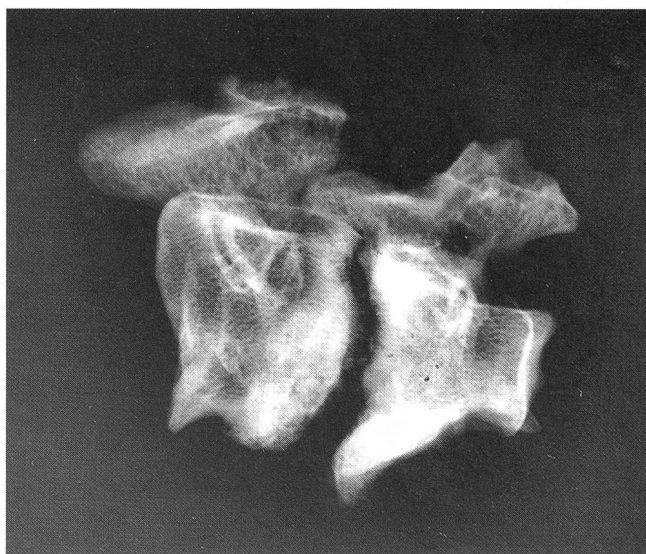


Abbildung 17: Fundkomplex 603, Thorakalwirbel, Hund, Röntgenaufnahme; Spondylosis deformans (ventrale Knochenzacken) und Diskospondylitis (Wirbeldeformation mit Abbau der Endplatten).

Calcaneus, Metacarpus und Metatarsus: leichtgradige periostale und periartikuläre Exostosen.

Diagnose: Arthrosis chronica deformans

Pathogenese: Degenerative Gelenkserkrankung, mechanisch-traumatischer Genese.

Fundkomplex 603:

6. und 7. Halswirbel, Thorakal- und Lumbalwirbel; hochgradige circumferente, ventrolaterale zackenartige periostale Knochenzubildungen (Schnabelbildung, ohne Wirbelfusion); zwei Thorakalwirbel deutlich deformiert und verkürzt, mit Abbau der Knochenendplatten; knöcherne Ankylosen der Rippen-Wirbelgelenke, Deformation der Rippenköpfe.

Diagnosen: Spondylosis und Spondylarthrosis chronica deformans; Diskospondylitis [Abb. 17]

Pathogenese: Degenerative Gelenkserkrankung, mechanisch-traumatischer Genese sowie entzündliche Veränderungen im Diskus intervertebralis nach Infektion und Übergreifen des Prozesses auf Knochenendplatten und Wirbelkörper.

Fundkomplex 603:

Mandibula; übermässige Abnützung der Backenzähne, mit Stufenbildung.

Diagnose: Anomalie der Zahnabnützung

Pathogenese: Mechanischer Genese (z. B. beim Apportieren harter Gegenstände).



Abbildung 18: Fundkomplex 184, Metacarpus, Rind, Röntgenaufnahme; inkomplette, in Fehlstellung geheilte Fraktur.

3. Befunde am Rind

Fundkomplex 184:

Metacarpus; Jungtier, Epiphyse distal fehlt; starke Achsbrechung und Asymmetrie der beiden Metacarpalia, unilateral im oberen Drittel regelmässige breite periostale Knochenzubildung und hochgradige Osteosklerose (Kallusgewebe?).

Diagnose: Inkomplette, in Fehlstellung geheilte Fraktur [Abb. 18]

Pathogenese: Trauma.

Diskussion

Die pathologisch-anatomischen Befunde am Tierknochenfundgut des vollständig ausgegrabenen Wasenplatzes dürften einen guten Überblick über die wichtigsten Läsionen in Knochen und Gelenken der Haustiere aus der Zeitperiode geben, in welcher der Wasenplatz betrieben wurde.

Von 15–22% der Pferde wurden bei der zooarchäologischen Sichtung einzelne oder mehrere Knochen als pathologisch beurteilt. Diese Zahl scheint eher niedrig, wiesen doch beispielsweise bei einer radiologischen Untersuchung von 117 dreijährigen, eben erst angerittenen und klinisch gesunden Pferden 21,4% leichtgradige und 27,3% mittel- bis hochgradige Veränderungen im Sprunggelenk auf (Ueltschi, 1979). Von 8340 Kavalleriepferden der Ankaufsjahre 1952 bis 1972 schieden drei Viertel vor Beendigung der Dienstpflicht mit 14 Jahren infolge

Krankheit oder Unfall aus (Löhner, 1981, 1990). Es ist somit anzunehmen, dass nur Knochen mit augenfälligen Veränderungen zur pathologischen Untersuchung gelangt sind.

Nach den Erfahrungen der Eidgenössischen Militärpferdeanstalt waren je rund die Hälfte der Abgänge von Kavalleriepferden (Todesfälle und Schlachtungen) auf äussere oder chirurgische Leiden (Störungen im Bewegungsapparat) resp. innere Leiden (Lungenkrankheiten, Koliken und Erkrankungen der Verdauungsorgane etc.) zurückzuführen (Löhner, 1990). Die eigentlichen Abgangsursachen sind natürlich bei Skelettuntersuchungen nicht erfassbar (Kaufmann et al., 1984). Auf dem Wasenplatz müssen einerseits jüngere oder auch ältere Tiere, die an einer akuten Erkrankung (z. B. Infektionen, Kolik etc.) eingegangen sind, vergraben worden sein. Andererseits wurden dort besonders auch alte Pferde entsorgt, die wegen chronischer Krankheiten und Lahmheiten stark im Gebrauchswert vermindert waren.

Bisherige paläopathologische Untersuchungen wurden besonders an als «Grabbeigaben» bestatteten Pferden (z. B. Ambros und Müller, 1980) oder an Tierknochen aus «Siedlungsabfall» (z. B. Büttiker et al., 1990) durchgeführt. Eine ausgedehnte Literaturübersicht über Beschreibungen von krankhaften Veränderungen am Skelett vor- und frühgeschichtlicher Haustiere gibt Wäsele (1976). Pferdeskelette aus Gräberfunden stammen mehrheitlich von Tieren, die bis zu einem hohen Lebensalter gehalten wurden. Haustiere, die der Fleischversorgung dienten, wurden dagegen eher in jüngerem Alter geschlachtet. Das Knochenmaterial aus einem Wasen-

platz dürfte somit am ehesten das durchschnittliche Spektrum der Erkrankungen einer Tierpopulation im Bereich von Knochen und Gelenken widerspiegeln.

In der Folge soll versucht werden, die klinische Bedeutung der beobachteten Läsionen (Auswirkungen auf Gebrauchsfähigkeit, mögliches klinisches Erscheinungsbild) abzuschätzen und Vergleiche mit den heute bei Pferden vorkommenden Krankheitsbildern anzustellen (Joest, 1969; Jubb et al, 1984; Stashak, 1987). Die pathologischen Knochen- und Gelenksveränderungen lassen sich grob in vier Gruppen einordnen (Buettiker et al., 1990; Driesch von den, 1975; Wäsele, 1976):

1. Unregelmässigkeiten im Gebiss
2. Verbrauchs- und Überlastungserscheinungen am Skelett
3. Folgen von Traumen und Infektionen
4. Verschiedenes: Ohne Veränderungen, keine Diagnose, tumorartige Läsionen, Folgen anderer Krankheiten

Zu dieser Einteilung muss folgende Einschränkung gemacht werden: Die Endstadien einer durch Infektion entstandenen deformierenden Arthritis und einer auf degenerativen Vorgängen beruhenden deformierenden Arthrose können morphologisch nicht mehr voneinander unterschieden werden.

In der folgenden Tabelle sind die an den 110 Knochenpräparaten beobachteten Veränderungen (Hauptdiagnose) in die obigen vier Gruppen eingeteilt.

Tabelle: An 110 Knochenpräparaten festgestellte Veränderungen

	1 Gebiss- anomalien	2 Degenerative Prozesse	3 Traumen Infektion	4 Ver- schiedenes	Total
Pferd	9	73	8	10	100
Hund	1	7	1		9
Rind			1		1
Total	10	80	10	10	110

Die weitaus grösste Zahl der Veränderungen gehört zur Gruppe der Verbrauchs- und Überlastungserscheinungen (degenerative Prozesse). Bei im Zug und unter dem Reiter schwer arbeitenden und lange im Gebrauch stehenden Pferden ist der Bewegungsapparat sicher stark belastet. Eher erstaunt die geringe Zahl von Traumen (z.B. Frakturen). Eigentlich wäre anzunehmen, dass mehr verunfallte Pferde mit unheilbaren Frakturen zum Abdecker gelangen.

Die meisten «Gebissanomalien» stehen im Zusammenhang mit Altersabnützung. Das senile glatte Gebiss kann mit Störungen in Nahrungsaufnahme und Kauvorgang einhergehen und zu Abmagerung führen. Daneben kamen Stellungsanomalien einzelner Zähne und erworbene Störungen der Zahnabnützung vor (Exsuperantia dentis, Treppen- und Wellengebiss).

In der Gruppe der «Verbrauchs- und Überlastungserscheinungen am Skelett» finden sich einerseits die degenerativen Gelenkserkrankungen und andererseits perio-

stale Reaktionen mechanisch-traumatischer Genese («aseptische» Periostitis).

Degenerative Gelenkserkrankungen sind vor allem lokalisiert in der Wirbelsäule (Spondylosis und Spondylarthrosis) von Pferd und Hund, im Tarsalgelenk des Pferdes (Spat), in den grossen Gliedmassengelenken des Hundes und in den Zehengelenken des Pferdes (Schale). Deformierende Spondylosen und Spondylarthrosen sind auch im vor- und frühgeschichtlichen Knochenmaterial von Pferd und Hund keine Seltenheit (Ambros und Müller, 1980; Driesch von den, 1975; Wäsele, 1976) und spielen auch heute bei Hunden und Reitpferden eine nicht zu unterschätzende Rolle (Jubb et al., 1985; Stashak, 1987). Sie sind beim Pferd klinisch nicht leicht zu erfassen und gehen häufig mit unklaren Erscheinungen einher (Reitstetigkeit, Sattelzwang, Steifheit). Sie dürften bei Zugpferden die Gebrauchsfähigkeit weniger beeinflussen. Spat ist eine chronische deformierende Erkrankung des Tarsalgelenks, die hauptsächlich die medialen und distalen Teile des Gelenks betrifft und zur Ankylose führt. Die Veränderungen waren auch in vor- und frühgeschichtlichen Funden häufig (Ambros und Müller, 1980; Driesch von den, 1975, Wäsele, 1976) und kommen heute besonders bei Trabern und Sportpferden vor (Silbersiepe et al., 1965; Stashak, 1987). Sie gehen nicht unbedingt mit schwerer Lahmheit einher (Mühe beim Anlaufen, Verschlimmerung nach längerer Arbeit). Ähnliche Aussagen wie zum Spat lassen sich auch zu den «Schalen» machen. Bei der Schalenbildung im Bereich der Zehengelenke werden periartikuläre (ossifizierende Periostitis in der Gelenkumgebung an den Ansatzstellen von Gelenkkapsel und Bändern) und artikuläre Schalen (mit degenerativen Gelenkveränderungen einhergehend) unterschieden. Auch solche Veränderungen können ohne Lahmheit einhergehen; Tiere mit schwerer Ankylose und völliger Einschränkung der Beweglichkeit des Gelenks dagegen dürften eine Lahmheit gezeigt haben. Hier ist anzufügen, dass Ausdehnung und Schweregrad von pathologischen Veränderungen keine Rückschlüsse auf die Dauer des Krankheitsprozesses erlauben.

Eher als Zufallsbefunde sind die häufigen seitlichen oder intermetacarpalen Exostosen (mit Verschmelzung des Griffelbeins verbunden) und die Leistbildung zu betrachten.

In der dritten Gruppe «Folgen von Traumen und Infektionen» sind vor allem die drei Fälle einer ossifizierenden Periostitis dorsal am vorderen Atlasrand und die auffallend aktiven zackigen Exostosen an den Dornfortsätzen der Thorakalwirbel bei zwei Präparaten von Interesse. Die Periostitis am Atlas wurde auch bei frühgeschichtlichen Pferdeskeletten aus der Tschechoslowakei beschrieben (Ambros und Müller, 1980). Exostosen an den Dornfortsätzen kommen in dieser Form heute beim Pferd nicht mehr vor. Erst seit 30 Jahren ist der Rinderbestand in der Schweiz und anderen Europäischen Ländern frei von Brucellose. Als die Brucellose noch weit verbreitet war, kamen auch Infektionen bei Pferden vor. Dabei standen Veränderungen an den Schleimbeuteln, speziell

des Genicks und des Widerrists, ferner an Gelenken und Sehnenscheiden im Vordergrund (Joest, 1969). In der Gruppe «Verschiedenes» gab uns die Interpretation der Hufbeinveränderungen am meisten Probleme auf. Die starke Deformation mit dem grossen Knochendefekt im unteren Teil der Wandfläche entspricht nicht einem heute noch üblichen Bild. Als wahrscheinlichste Ursache ist doch eine chronische Hufrehe in Betracht zu ziehen. Auch in älteren Lehrbüchern der Veterinärchirurgie (Silbersiepe et al., 1965) finden sich bei chronischer Hufrehe jedoch lediglich Bilder mit einer hutkrempeartigen Aufbiegung des unteren Hufbeinrandes. Da die Prognose bei längerdauernder Hufrehe ziemlich ungünstig ist, werden heute erkrankte Tiere eher geschlachtet und eigentliche chronische Rehhufe nur noch selten bei Zugpferden und Ponies beobachtet. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Verbrauchs- und Überlastungserscheinungen am Skelett im untersuchten Material weitaus überwiegen. Dies kann darauf hinweisen, dass die Pferde im Zug- und Reitdienst besonderen Beanspruchungen ausgesetzt waren und bis zuletzt genutzt wurden, bevor sie auf dem Wasenplatz ihre letzte «Ruhestätte» fanden. Es kamen degenerative Verän-

derungen vor, wie sie auch heute noch, jedoch meist in geringerem Ausmass beobachtet werden (ausser Strahlbeinveränderungen!). Die Beurteilung der Skelettsundheit eines Individuums an einzelnen Knochen ist allerdings nur bedingt möglich. Immerhin zeigt das Beispiel von Pferd 1076 (Wallach, 8–10 Jahre) schwere Verbraucherscheinungen in mehreren Lokalisationen (artikuläre Schalenbildung in Huf-, Kron- und Fesselgelenk) auch bei einem nicht sehr alten Individuum.

Ausgewählte Literatur

- Ambros C., Müller H.-H. (1980): Frühgeschichtliche Pferdeskelettbefunde aus dem Gebiet der Tschechoslowakei. *Archaeologica Slovaca* Fontes 13, 73–182; Verlag der Slowakischen Akademie der Wissenschaften, Bratislava.
- Büttiker E., Nussbaumer M.A., Lang, J., Häni, H. (1990): Die Hochmittelalterlichen Tierknochenfunde aus dem Schloss Nidau, Kanton Bern (Schweiz). In Schibler J., Sedlmeier, J., Spycher H.: Festschrift für Hans R. Stampfli, Beiträge zur Archäozoologie, Archäologie, Anthropologie, Geologie und Paläontologie. Helbing & Lichtenhahn, Basel; 39–58.

Ancien lieu de supplice d'Emmen, canton de Lucerne (1562–1798) et clos d'équarrissage attenant (1562–1866): lésions anatomo-pathologiques des ossements excavés d'animaux.

Lors des investigations archéologiques de l'ancien clos d'équarrissage à Schachen dans la commune d'Emmen, les ossements de plus de 700 animaux ont été découverts. 110 échantillons d'os parmi lesquels 100 provenaient de minimum 56, resp. maximum 82 chevaux, 9 d'un nombre indéterminé de chiens et 1 métacarpe d'une vache, présentaient des lésions et ont pu être soumis à un examen anatomo-pathologique et radiographique.

Les lésions de la dentition, des os et des articulations se laissent répartir grossièrement selon des critères morphologiques et étiopathogéniques en 4 groupes: Irrégularités dans la dentition (10), lésions dégénératives causées par l'usure et par la surcharge (80), lésions causées par des traumatismes et des infections (10), et autres (10).

Les altérations les plus fréquentes appartiennent au groupe des lésions causées par l'usure et la surcharge du squelette: spondylose et spondylarthrose, arthrosis deformans (en particulier éparvin et formes du cheval) et réactions périostales de genèse traumatique/mécanique (periostitis chronica ossificans du paturon, exostoses intermétacarpiennes).

L'antico luogo di supplizio (1562–1798) ed il posto di sotterramento (1562–1866) di Emmen (Canton Lucerna): Reperti anatomo-patologici delle ossa animali rinvenute.

Durante gli scavi effettuati nell'antico posto di sotterramento di Emmen (Canton Lucerna) furono rinvenuti scheletri ed ossa isolate appartenenti a più di 700 animali. Centodieci campioni ossei (100 provenienti da cavalli, 9 da cani ed 1 da un bovino) presentavano lesioni che sono state da noi esaminate macroscopicamente e sottoposte a radiografia.

Usando criteri morfologici e patogenetici le lesioni sono state suddivise nei seguenti gruppi: irregolarità dentali (10), alterazioni degenerative delle ossa e delle articolazioni dovute a sovraccarico o vecchiaia (80), traumi ed infezioni (10), altre lesioni (10). Oltre l'80% dei campioni presentavano alterazioni degenerative: spondilosi e spondiloartrosi, artropatie (generalmente spavonio e formelle nel cavallo) e periostite ossificante dovuta ad eccessive sollecitazioni meccaniche (periostite della 1.ma falange, esostosi intermetacarpi).

Driesch A. von den (1975): Die Bewertung pathologisch-anatomischer Veränderungen an vor- und frühgeschichtlichen Tierknochen. In Clason A.T.: Archaeozoological studies. North Holland Publishing Company, Amsterdam & Oxford and American Elsevier Publishing Company Inc., New York; 413–425.

Etter H.-U.F. (1992): Nicht in geweihter Erde beigesetzt. Die auf dem Richtplatz in Emmenbrücke verscharften menschlichen Reste. In Richtstätte und Wasenplatz in Emmenbrücke (16.–19. Jahrhundert). Archäologische und historische Untersuchungen zur Geschichte von Strafrechtspflege und Tierhaltung in Luzern. Schweizer Beiträge zur Kulturgeschichte und Archäologie des Mittelalters, Band 18 und 19; herausgegeben vom Schweizerischen Burgenverein, 135–156.

Joest E. (1969): Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie. Band 1: Bewegungsapparat, herausgegeben von Dobberstein, J.; Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Jubb K.V.E., Kennedy P.C., Palmer, N. (1985): Pathology of Domestic Animals. 3rd Ed., Volume 1, Academic Press.

Kaufmann B., Scheidegger S., Schoch M., Schoch W. (1984): Diagnose am Skelett. Klingental Druckerei, Basel.

Löbner, A. (1981): Statistische Untersuchungen über die Strahlbeinlahmheit im Schweizerischen Kavalleriepferdebestand von 1952 bis 1972. Vet.Med. Diss., Bern.

Löbner, J. (1990): Unveröffentlichte Aufzeichnungen des Chefpferdarztes der Kuranstalt der Eidgenössischen Militärpferdeanstalt. Freundlicherweise zur Verfügung gestellt von A. Löbner.

Manser J. et al. (1992): Richtstätte und Wasenplatz in Emmenbrücke (16.–19. Jahrhundert). Archäologische und historische Untersuchungen zur Geschichte von Strafrechtspflege und Tierhaltung in Luzern. Schweizer Beiträge zur Kulturgeschichte und Archäologie des Mittelalters, Band 18 und 19; herausgegeben vom Schweizerischen Burgenverein.

Silberstepe E., Berge E., Müller, H. (1965): Lehrbuch der Speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende. 14. Auflage, Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart.

Stampfli H.R. (1992): Die Tierreste von Wasenplatz und Richtstätte. In Richtstätte und Wasenplatz in Emmenbrücke (16. - 19. Jahrhundert).

Archäologische und historische Untersuchungen zur Geschichte von Strafrechtspflege und Tierhaltung in Luzern. Schweizer Beiträge zur Kulturgeschichte und Archäologie des Mittelalters, Band 18 und 19; herausgegeben vom Schweizerischen Burgenverein, 157–177.

Stashak T.S. (1987): Adam's Lameness in Horses. 4th Ed., Lea & Febiger, Philadelphia.

Ueltschi G. (1979): Röntgenologische Befunde an Strahlbeinen und Sprunggelenken junger Pferde. Kongressbericht, 18. Schweiz. Tierärztetage, Davos, 22./23. September 1979; 47–49.

Wätle R. (1976): Gebissanomalien und pathologisch-anatomische Veränderungen an Knochenfunden aus archäologischen Ausgrabungen. Vet.med.Diss., München.

Verdankungen

Danken möchten wir bestens allen, die zum guten Gelingen der vorliegenden Arbeit beigetragen haben, insbesondere

- Herrn Jürg Manser (Kantonsarchäologie Luzern), der die wissenschaftliche Leitung der Ausgrabungen und Auswertung innehatte, für Anregungen und Unterstützung.
- Herrn Hans R. Stampfli (Viaduktstrasse 14, 4512 Belach) für die Sichtung des umfangreichen Knochenmaterials, Überweisung der pathologisch veränderten Knochen und Diskussionsbeiträge.
- dem Schweizerischen Burgenverein und seinem Redaktor Herrn Peter Kaiser (Fliederweg 5, 5000 Aarau) für die Erlaubnis, die Ergebnisse unserer Untersuchungen auch im Schweizer Archiv für Tierheilkunde zu publizieren.

Korrespondenzadresse: Dr. H. Häni, Institut für Tierpathologie, Postfach 2735, CH-3001 Bern

Manuskripteingang: 7. Februar 1993