

D:\UserDaten\stanekc\Eigene Dateien\Alter  
PC\INSTANEK\SehnenerkrARBEITSPFERD\_MA60\_2009a.doc



# Tendopathien beim Arbeitspferd

Von Ch. Stanek

## Abkürzungen

Oberflächliche Beugesehne = oBgs; tiefe Beugesehne = tBgs; M. interosseus medius = Mio; Ligamentum accessorium = Ligacc; Fesselringband = RB; Ringbandsyndrom = RBS;

## Einleitung und Definition

Der Begriff der Tendopathie umfaßt in der Humanmedizin zusammenfassend die abakteriellen Entzündungen der Sehnen bzw. Sehnenscheiden (Tendovaginitis) in Ansatznähe, aber auch degenerative Veränderungen an Sehnenursprüngen und –ansätzen, oft kombiniert mit Epikondylitis. In der Veterinärmedizin ist dieser umfassende Begriff weniger üblich, in dieser Darstellung soll darunter die Summe der **ohne** Mitbeteiligung von Keimen verlaufenden, mit einem unterschiedlichen Ausmaß an Gewebeschädigung einhergehenden entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Sehnen in ihrem gesamten Verlauf verstanden werden. Übereinstimmung besteht, dass der klinisch erkennbaren Tendopathie (= Tendinitis) subklinische Veränderungen vorangehen, die zu einer klinisch nicht erkennbaren Schädigung einzelner Sehnenfasern oder –bezirke führt. Diese subklinische Schädigung öffnet den Weg für den mechanischen Insult. Von überragender klinischer Bedeutung beim Sportpferd sind die Tendopathien der Beugesehnen. Dabei sind bei den unterschiedlichen sportlichen Verwendungen verschiedene Strukturen hauptsächlich erkrankt. Beim Hund sind die Achillessehne oder die Bizepssehne häufig betroffen, beim Rind stehen Wunden oder Infektionen, vor allem im Sehnenscheidenbereich, gegenüber aseptischen Erkrankungen im Vordergrund.

## Funktion und Aufbau von Sehnen

Sehnen dienen in erster Linie der Übertragung von Zugkräften unter Dämpfung von Kraftspitzen. Stellenweise wirken auch Druckkräfte ein. Die muskulotendinöse Einheit besteht aus dem Muskel, der über seine bindegewebigen Blätter in die Sehne übergeht, welche unter Überquerung eines oder mehrerer Gelenke schließlich in der Insertion die Kraft auf den Knochen überträgt. Es sei erinnert, dass die oberflächliche und die tiefe Beugesehne in gleicher Weise wie der M. interosseus medius des Pferdes eine rein sehnige Verbindung von Knochen zu Knochen (Lig. accessorium) besitzen, diese Sehnen somit über die Übertragung der Muskelkraft hinaus eine sehr wesentliche Stütz- und Federungsfunktion besitzen. Auch die Existenz der Ligg. Accessoria weist darauf hin. Diese Federungsfunktion stellt den limitierenden Faktor dar.

Sehnen bestehen zu 70 % aus Wasser, die Trockensubstanz von etwa 30 % setzt sich aus Kollagen und einer nichtkollagenen Matrix von Glykoproteinen und Tenozyten zusammen.

Sehnen sind komplexe, gerichtete Ansammlungen von Sehnenfasern, die überwiegend aus Kollagenfasern vom Typ I bestehen (beim erwachsenen Pferd zu etwa 95 %), daneben kommen Kollagen III und V, Glykosaminoglykane und ein Strukturprotein, Elastin, vor. Durch die spiralige Anordnung und durch zahlreiche cross-links erreicht die Sehne erstaunliche Festigkeit bei hoher Elastizität. Sehnen sind auf Zugbelastung ausgerichtet, wirken Druckkräfte ein, so ist häufig chondroides Gewebe mit höherer Proteoglykansynthese eingelagert, wie dies etwa im Bereich der tiefen Beugesehne an der Bursa podotrochlearis oder an der Bizepssehne üblich ist. Funktionell verhält sich die Sehne bei einer Dehnung bis zu 3 – 5 % als elastische Struktur, die zu ihrer Ausgangslage zurückkehrt. Bei einer stärkeren Belastung wird ein viscoelastischer Bereich erreicht, der bereits mit histologischen Konsequenzen einhergeht. Über 8 – 12 % Dehnung tritt Ruptur ein. Die zellulären Elemente der Sehne werden durch Fibrozyten (Tenozyten) und deren für die Heilung wichtigen Vorläufer, die Fibroblasten, repräsentiert. Von Bedeutung ist ferner die bei repetierter Bewegung, etwa im Galopp, auftretende Temperaturerhöhung im Zentrum, welche die Oberflächentemperatur um bis zu 10°C überschreiten kann und für eine zusätzliche Thermoschädigung verantwortlich sein dürfte (WILSON und GOODSHIP, 1994). Nur etwa 40% der absorbierten Energie wird als mechanische Energie (Federwirkung) wiederum abgegeben, daher muß mit einer beträchtlichen Wärmewirkung zu rechnen sein. Besonders in der oberflächlichen Beugesehne reißen die zentralen Partien häufiger als der periphere Mantel (core lesions). Der Grenzbereich zwischen der beim Galopp auftretenden Belastung und der zu irreversiblen Veränderungen führenden Belastung ist schmal, es sind wenige Reservekapazitäten vorhanden (DOWLING et al., 2000).

Die Kollagenmoleküle sind in Bündeln strukturiert angeordnet: mit zunehmendem Durchmesser in Mikrofibrillen, Subfibrillen, Fibrillen (Durchmesser 40 – 500 nm) und endlich in durch loses Septen (Endotenon) getrennte Faszikel. Das Paratenon bildet die Oberfläche der Sehne insgesamt. Die Kollagenmoleküle sind nicht gerade, sondern schraubenwindungsartig angeordnet, es existieren zahlreiche intra- und interfibrilläre cross-links, die zur Belastungsfähigkeit der Sehne wesentlich beitragen. An der Oberfläche der Faszikel läßt sich eine periodische wellenartige Anordnung („crimp“) erkennen, beim jungen Pferd mit einem Winkel von etwa 20° und einer Länge von 11 bis 19 µm. Mit dem Alter nehmen Winkel und Länge ( 12 – 17°, 11 bis 15 µm) ab, die abnehmende Elastizität älterer Sehnen läßt sich daraus erklären.

Sehnen werden in unterschiedlichen Gangarten naturgemäß unterschiedlich belastet. So wirken bei einem Sprung über 80 cm auf den M. interosseus medius einer Vorderextremität bei einem Pferd mit 500 kg KM maximal 15,3 kN ein, bei einem solchen über 120 cm 15,8 kN, was zu einer Spitzendehnung der Sehne von

7,9% führt. Für die oberflächliche Beugesehne (oBgs) betragen die entsprechenden Spitzenkräfte 9,9 bzw. 11,7 kN, für die tiefe Beugesehne jedoch 11,2 bzw. 13,9 kN. Das sind 80% der Rupturgrenze für den Fesselträger (Mio), jedoch 90% der Rupturgrenze für die oBgs. In vitro wurden die Rupturgrenzen für die oBgs mit 12 kN, die tBgs mit 12,4 bis 13 kN bestimmt (CREVIER et al., 1996). Für den Mio beträgt die Rupturgrenze 15 kN. Sehnenläsionen in der oberflächlichen Beugesehne des Pferdes besitzen nach 6 Wochen eine Reißfestigkeit von etwa 1,5 kN, nach 24 Wochen etwa 7 kN (JANN et al., 1992).

Die Sehne wird von zwei, miteinander in Verbindung stehenden Gefäßsystemen versorgt: 1, ein in der Sehne verlaufendes System von kleinen Gefäßen (intrinsic vascular supply) und 2, ein am Rand der Sehnen kaskadenartig verlaufendes System mit in die Sehne einstrahlenden Gefäßen (extrinsic vascular supply). Die Heilung von Sehnenläsionen geht überwiegend vom extrinsic system aus. Es wird angenommen, dass sich das Kollagen in gesunden Sehnen alle 6 Monate erneuert. Außerhalb eines Sehnenscheidensystems verläuft die Sehne in einem lockeren Bindegewebe, in welchem Blutgefäße eingebettet sind, die bei einer Sehnenzerrung oder -ruptur ebenfalls geschädigt werden (können). Paratendinöse Blutungen sind sehr wesentlich für das Auftreten von Verwachsungen nach einer Tendinitis, hier gibt es auch entsprechende therapeutische Ansätze.

Die Ernährung der Sehnen im Sehnenscheidenbereich erfolgt auf verschiedenen Wegen: es dominiert die Ernährung über die Synovia, gefolgt von der Versorgung über das Mesotenon und das intrinsic system. Vinkula spielen für die Gefäßversorgung von Sehnen im Sehnenscheidenbereich ebenso eine wichtige Rolle (Rind): Das Mesotenon ist dabei nach Lokalisation und betroffener Sehne sehr unterschiedlich ausgebildet. Sehr schön lässt sich das am Fesselringband demonstrieren, wo unter physiologischen Bedingungen zwischen einem sehr dünnen Sehnengekröse und einer lockeren flächenhaften Verwachsung mehrere Variationen vorkommen.

Die wegbereitenden Faktoren zum Auftreten einer Tendopathie sind hauptsächlich biomechanischer Natur: Ermüdung mit und ohne Konditionsmangel, Stellungsfehler, Mangel an Muskelkoordination, schlechte Bodenverhältnisse, übermäßige Belastung einer einzelnen Extremität führen zur Überlastung einer oder mehrerer sehniger Strukturen. Die früher angenommene Minderdurchblutung einzelner Sehnenbezirke konnte nicht nachgewiesen werden, Sehngewebe hat einen blood flow, ähnlich hoch wie ruhende Muskulatur, welcher in Bewegung zunimmt (DOWLING et al., 2000).

## Symptomatik einer Sehnen- oder Bandläsion

Die mechanische Schädigung erfaßt nun die Summe der Sehnenfasern in unterschiedlichem Ausmaß: fibrilläre Ruptur < faszikuläre Ruptur < subtotale Ruptur < totale Ruptur. Ein gutes Beispiel einer subtotalen Ruptur ist die Tendinitis der oberflächlichen Beugesehne beim Pferd mit Vorliegen einer mehr oder weniger ausgedehnten Core lesion (Abb. 1).

Beim Arbeitspferd treten die ersten Veränderungen auf der Ebene der fibrillären und faszikulären Ruptur auf, wobei üblicherweise ein chronisches Stadium mit vielfältiger Reinsultierung, bedingt durch fehlende Ruhe in der Rekonvaleszenz, vorliegt. Die klinische Symptomatik wird nun zunächst durch die traumatische Schädigung der Sehne geprägt, in Folge dann durch Resorptions- bzw. Reparatursprozesse.

## Reparationsvorgänge

Die Reparatursvorgänge nach einer mehr oder weniger ausgedehnten Schädigung von Sehngewebe lassen sich in 4 Stadien einteilen (Tab. 1):

**Tab. 1: Sehenschädigung und –reparation, Stadieneinteilung**

<i>Stadium</i>	<i>Prozeß</i>	<i>Therapeutischer Ansatz</i>
Schädigung	Ruptur von Sehnenfasern, intra- und paratendinöse Blutung, intratendinöses Kompartmentsyndrom	Vasokonstriktion – Kälte, Massage, Kanalisation des Sehneninneren
Entzündung	Zelluläre und vaskuläre Reaktion, Lyse betroffener und benachbarter Fibrillen, Entfernung von nekrotischem Gewebe	Stimulation durch Wärme, unterschiedliche physikalische Verfahren, Sehnenplitting, antinflammatorische Wirkung von Na-Hyaluronat
Reparation	Extrinsic tendon healing dominiert, Kollagen (Typ III) -synthese mit kleinem Durchmesser	Stimulation durch Na-Hyaluronat, Kollageninjektionen
Remodelling (Ausrichtung)	Ausrichtung der zunächst ungeordneten Fasern, Umbau von Fasern Typ III auf I	Gezieltes Bewegungsprogramm

Die Reparaturs eines Sehnendefektes geht hauptsächlich von Fibroblasten aus dem Paratenon und den Begleitgefäßen aus. Das Zentrum der Sehne selbst ist ja dicht

gepackt mit Kollagenfasern und wenigen Tenozyten. Ob diese ausdifferenzierten Zellen zur Kollagensynthese fähig sind, wird diskutiert. Unter mäßiger Belastung kommt es zu einer früheren Ausrichtung der neugebildeten Kollagenfasern. Endprodukt einer Sehnenentzündung oder partiellen Sehnenruptur ist eine Narbenbildung, die nie mehr völlig die mechanischen Eigenschaften der unversehrten Sehne erreichen wird. Besonders der Übergang von der verdickten Narbe zur Sehne bleibt eine Schwachstelle. Die Phase der unmittelbaren Reparatur dauert etwa 8 – 12 Wochen, nach 6 Monate liegt reifes Narbengewebe vor. Die Sehnenfasern richten sich aus, die Belastungsfähigkeit der Sehne nimmt dabei zu. Bis zum Zeitraum von 18 Monaten sind jedoch immer noch Umbauvorgänge nachzuweisen.

## **Diagnostische Schritte**

Die wichtigsten diagnostischen Schritte sind:

1. Anamnese mit Beachtung des sportlichen Einsatzes. Viele Sehnenprobleme führen nicht unmittelbar zu einer klinischen Symptomatik oder diese wird vom Reiter nicht bemerkt, sondern erst am nächsten Tag festgestellt. Dies gilt vor allem für Reitpferde. Bezüglich der Verteilung der betroffenen Sehnen sind deutlich spezifische Unterschiede festzustellen (Tab. 2).
2. Beobachtung im Stand der Ruhe: abnorme Stellungen wie struppierte Stellung mit Ausgleich - Telegraphieren; starke Durchtrittigkeit > offensichtliche Totalruptur.
3. Beobachtung in der Bewegung: zurückhaltend, um die Situation nicht zu verschlechtern, meist Stützbeinlahmheit unterschiedlichen Grades, Beugeproben können leicht positiv sein, besonders bei Sehnencheidenbeteiligung, Ringbandproblematik oder Karpaltunnelsyndrom. Die „umgekehrte Keilprobe“ – Höherstellen der Trachten über 2 Minuten – ist für Läsionen des M. interosseus, aber auch dessen Insertionsdesmopathien, recht sensitiv.
4. Untersuchung der Extremität: Adspektion, Palpation, am aufgehobenen und belasteten Bein; Feststellung des Querschnittes und der Lokalisation der Umfangsvermehrung, der Kontinuität, von peritendinösen Schwellungen (Abb. 2). Die hervorstechendsten Symptome der unterschiedlichen Tendinitisformen sind in Tabelle 3 zusammengefaßt.
5. Diagnostische Injektionen: Einsatz kontraindiziert bei Verdacht auf subtotale Sehnenruptur und bei totaler Sehnenruptur; bei akuten Tendinitiden oft unnötig; tiefe und oberflächliche Beugesehne werden vom N. palmaris (anästhesiert jeweils unterhalb des Karpalgelenkes) versorgt, beim Lig. accessorium (6. Kopf) der tiefen Beugesehne spielt zusätzlich der N. metacarpeus palmaris (Injektion jeweils lateral und medial, hohe 4 – Punkt – Anästhesie, Risiko der Injektion in die Karpalbeugesehnen-scheide mit der Gefahr von Fehlinterpretationen) eine Rolle. Bei Verdacht auf Tendinitis oder Insertionstendopathie des M. interosseus medius alleinige Anästhesie des N. ulnaris oder dessen R. profundus. Distale Insertionstendopathien des M. interosseus am Gleichbein sprechen oft bereits auf die tiefe 4--Punkt Anästhesie an.

6. Radiologie: bei Sehnenproblemen in der Aussagekraft stark eingeschränkt; tendovaginographische Methoden sind in ihrer Bedeutung deutlich zurückgegangen; Ausschluß einer Mitbeteiligung des Knochens, im Sehnenbereich des Pferdes bes. der Gleichbeine (Frakturen, Sesamoiditis, ...) und der Griffelbeine (Frakturen, Periostitis). Ausrissfrakturen in Schuppenform im Bereich des Ansatzes des M. interosseus (Insertionsdesmopathien) sind radiologisch wegen Überlagerung fallweise schwierig darzustellen. Bei Bandläsionen Darstellung der geänderten Beweglichkeit in Stressaufnahmen, wenn nötig in Allgemeinanästhesie.
7. Ultraschall: übertrifft an Aussagekraft alle vorhergegangenen Untersuchungen bei weitem. Eine dynamische Untersuchung, die Sehne wird in Abhängigkeit nach der untersuchten Lokalisation auf Grösse, Form, Struktur (Echogenität, von echogen über hypoechogen bis anechogen reichend; eine Sehnennarbe stellt sich als Ausdruck dichter, ungeordneter Faseranordnung oder Ablagerung von Mineralstoffen oft als hyperechogen dar.) und Kontinuität sowie Faseranordnung untersucht. Die exakte Lokalisation (Zoneneinteilung) muß dokumentiert werden (Zoneneinteilung am Rohrbein nach GENOVESE (nach SANDE et al. 1998: Tab. 4). Bei geringgradigen Veränderungen empfiehlt sich ein Seitenvergleich. Ebenso aussagekräftig ist die sonographische Untersuchung der Bandstrukturen im Gelenkbereich.

Bei der Untersuchung und Beurteilung des M. interosseus ist zu beachten, dass diese „Sehne“ vor allem an der Hinterextremität und hier wieder vor allem am Corpus in unterschiedlichem Ausmass Muskelfasern enthält. Lokale hypoechogene Bezirke auch in Seitendifferenz kommen vor. Die Schenkel sind üblicherweise echodichter als der Körper.

8. CT, MRI: in der Routinediagnostik nur selten indiziert. Das MRI kann nach Erfahrungen beim Menschen Informationen liefern, die über die Ultraschalluntersuchung weit hinausgehen.

**Tab. 2: Überwiegend betroffene Sehnen in Abhängigkeit vom Verwendungszweck beim Pferd**

<i>Verwendungszweck</i>	<i>Betroffene Sehnen</i>	<i>Komplikation oder konkurrierendes Bild</i>
Galopprennpferd	OBgs hpts. VE (Mio)	
Traber	Mio, VE, HE	Sesamoiditis, Insertionsdesmopathie des Mio
Warmblut	oBgs	
	Ligacc der tBgs	
	Mio	Insertionstendopathie des Mio
Isländer	Alle VE	Stelzfuß
Zugpferd	TBgs, Ligacc	
(vielfältig)	TBgs nahe der Ansatzstelle	Podotrochlose

**Tab. 3: Typen der Tendinitis und ihre klinische Symptomatik beim Pferd**

<i>Typus der Tendinitis</i>	<i>Adspektion</i>	<i>Palpation</i>
Akute Tendinitis	Umschriebene oder allgemeine Umfangsvermehrung nach palmar zu, u.U. verm. Gefäßinjektion	Stumpfrandig, weiche Konsistenz, sehr schmerzhaft, peritendinöse Schwellung
Chronische Tendinitis	Struppierte Stellung, meist allgemeine Umfangsvermehrung, ev. Stelzfuß oder -huf	Derbe bis harte Konsistenz der umschrieben oder diffus verdickten Sehne, Kalkeinlagerungen möglich, Sehnen kaum abgrenzbar, wenig schmerzhaft
Akuter Nachschub einer chronischen Tendinitis	Struppierte Stellung und Entlastung	Sehnenpaket von derber Konsistenz, eingebettet in deutlich ödemisiertes peritendinöses Gewebe; mittel bis sehr schmerzhaft
Tendovaginitis der Fesselbeugesehnen-scheide	Entlastungsstellung im Fesselgelenk, Beugeproben positiv	Vermehrte Füllung und ev. Wandverdickung der Sehnenscheide, RBS möglich
Ruptur der oBgs	Fesselgelenk steht etwas tiefer	Schwellung, Diskontinuität der Sehne, Tonus der Sehne proximal und distal der Läsion fehlt
Ruptur der oBgs und tBgs	Fesselgelenk steht tiefer, Aufkippen des Hufes in der Belastung	Massive Schwellung; Diskontinuität der Sehnen oft nicht mehr feststellbar, Tonus fehlt, Hufgelenk Hyperextension möglich
Ruptur der oBgs, tBgs, Mio	Fesselgelenk berührt in Belastung den Boden, Zehe baumelt	Massive Schwellung, Zhe ohne Tonus, oft Durchblutungsstörung infolge Abriß der Digitalvenen und Arterien; infauste Prognose

D:\UserDaten\stanekc\Eigene Dateien\Alter  
PC\INSTANEK\SehnenerkrARBEITSPFERD\_MA60\_2009a.doc