

Aus dem  
Veterinärwissenschaftlichen Department  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von PD Dr. med. vet. Sven Reese

# Biomechanische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität  
München

von

Julia Albers

aus Villingen

München 2012

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun  
Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Reese  
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. Wess

Tag der Promotion: 21. Juli 2012

*Für Holger*

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>III</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>IV</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>V</b>
<b>1 Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2 Literaturübersicht</b>	<b>3</b>
2.1 Sehnenstruktur . . . . .	3
2.1.1 Allgemeiner Aufbau und Funktion . . . . .	3
2.1.2 Definition von Zug- und Gleitsehnen . . . . .	5
2.1.3 Bestandteile der Sehnen . . . . .	5
2.1.4 Spezialisierte Abschnitte in Sehnen . . . . .	9
2.1.5 Alterungsprozesse . . . . .	11
2.2 Anatomie der proximalen Bizepssehne . . . . .	12
2.2.1 Makroskopische Anatomie . . . . .	12
2.2.2 Vaskularisation . . . . .	14
2.2.3 Innervation . . . . .	15
2.2.4 Mikroskopische Anatomie . . . . .	16
2.3 Pathologie . . . . .	17
2.3.1 Verletzungen der proximalen Bizepssehne des Hundes . . .	17
2.3.2 Verletzungen der proximalen Bizepssehne beim Menschen .	20
2.4 Biomechanik von Sehnen . . . . .	20
<b>3 Material und Methoden</b>	<b>23</b>
3.1 Biomechanik . . . . .	23
3.1.1 Zugversuche . . . . .	23
3.1.2 Druckversuche . . . . .	25
3.2 Morphometrie . . . . .	26

---

3.3	Histologie . . . . .	27
3.3.1	Vorbereitung der Proben . . . . .	27
3.3.2	Einbett- und Schneidetechnik . . . . .	27
3.3.3	Färbungen . . . . .	28
3.4	Statistik . . . . .	28
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>29</b>
4.1	Biomechanik . . . . .	29
4.1.1	Zugversuche . . . . .	29
4.1.2	Zugfestigkeit . . . . .	31
4.1.3	Zugbelastbarkeit . . . . .	31
4.1.4	Elastizitätsmodul . . . . .	33
4.1.5	Druckversuche . . . . .	33
4.2	Morphometrie . . . . .	34
4.2.1	Absolute Sehnenquerschnittsfläche . . . . .	34
4.2.2	Relative Querschnittsfläche . . . . .	36
4.3	Histologie . . . . .	38
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>44</b>
5.1	Aufbau der Bizepssehne . . . . .	44
5.2	Biomechanik . . . . .	46
5.2.1	Zugfestigkeit . . . . .	47
5.2.2	Zugbelastbarkeit . . . . .	48
5.2.3	Elastizitätsmodul . . . . .	49
5.2.4	Druckeigenschaften . . . . .	50
5.3	Äußere Einflüsse . . . . .	51
5.4	Lokalisation der Rupturstelle . . . . .	52
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>55</b>
<b>7</b>	<b>Summary</b>	<b>57</b>
<b>8</b>	<b>Anhang</b>	<b>59</b>
	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>68</b>

# Abbildungsverzeichnis

2.1	Schematischer Querschnitt durch eine Sehne . . . . .	5
2.2	Verlauf der Bizepssehne . . . . .	13
2.3	Schematisches Verhalten einer Sehne . . . . .	22
3.1	Präparat der Bizepssehne . . . . .	24
3.2	Versuchsaufbau der Zugversuche . . . . .	25
3.3	Versuchsaufbau der Druckversuche . . . . .	26
3.4	Sonographische Darstellung der Sehne . . . . .	27
4.1	Abriss des Tuberculum supraglenoidale . . . . .	30
4.2	Ruptur der Bizepssehne . . . . .	30
4.3	Kraft-Längenänderungs-Diagramm . . . . .	31
4.4	Verteilung der Zugfestigkeit . . . . .	32
4.5	Verteilung der Zugbelastbarkeit . . . . .	32
4.6	Verteilung des Elastizitätsmoduls . . . . .	33
4.7	Vergleich der maximalen Kraft $F_{\max}$ . . . . .	34
4.8	Verteilung der absoluten Querschnittsflächen . . . . .	35
4.9	Bizepssehnen im Vergleich . . . . .	36
4.10	Vergleich zwischen den Querschnitten . . . . .	37
4.11	Säulendiagramme der Querschnitte im Vergleich . . . . .	37
4.12	Verteilung der relativen Querschnittsflächen . . . . .	38
4.13	Tendinozyten, chondroide Zellen . . . . .	39
4.14	Fibroblasten . . . . .	40
4.15	Knorpelgrundsubstanz . . . . .	41
4.16	Übersichtsdarstellung einer kompletten Bizepssehne . . . . .	42
4.17	Differenzierung . . . . .	42
4.18	Längsschnitt durch den Insertionsbereich der Bizepssehne . . . . .	43

# Tabellenverzeichnis

2.1	Bezeichnungssysteme für die Hüllgewebe der Sehnen . . . . .	4
8.1	Histologie . . . . .	59
8.2	Querschnitt distale Bizepssehne . . . . .	60
8.3	Zugversuche . . . . .	61
8.4	Druckversuche . . . . .	66

# Abkürzungsverzeichnis

<b>A</b>	Querschnitt
<b>A.</b>	Arteria
<b>Abb.</b>	Abbildung
<b>Abschn.</b>	Abschnitt
<b>bds.</b>	beidseits
<b>d</b>	Tage
<b>dist.</b>	distal
<b>DSH</b>	Deutscher Schäferhund
<b>Geschl.</b>	Geschlecht
<b>Gew.</b>	Gewicht
<b>h</b>	Stunde(n)
<b>Hd.</b>	Hund
<b>J</b>	Jahr(e)
<b>KGW</b>	Körpergewicht
<b>li</b>	links
<b>m</b>	männlich
<b>M.</b>	Musculus
<b>max.</b>	maximal
<b>min.</b>	minimal
<b>mittl.</b>	mittlerer
<b>mgr.</b>	mittelgroß
<b>Mschl.</b>	Mischling
<b>N.</b>	Nervus
<b>OCD</b>	Osteochondrosis dissecans
<b>PAS</b>	Periodic acid schiff reaction
<b>prox.</b>	proximal
<b>re</b>	rechts
<b>V.</b>	Vena
<b>w</b>	weiblich



# 1 Einleitung

*„The biceps tendon is an unimportant vestigial structure  
unless something goes wrong with it.“*

LIPPMANN (1944)

Sehnen im Allgemeinen wurden in den letzten Jahren umfangreich untersucht und inzwischen ist weitläufig bekannt, dass ihre Struktur bei weitem nicht so homogen ist wie lange Zeit angenommen wurde. Sie sind fähig, sich flexibel an lokale Begebenheiten und Einflüsse anzupassen, ohne dass es sich hierbei um pathologische Veränderungen handelt. Es wird eine Einteilung in Zug- und Gleitsehnen vorgenommen, je nachdem ob sie in ihrem Verlauf durch z. B. einen Knochenvorsprung umgelenkt werden und dadurch nicht mehr einer reinen Zugbelastung, sondern zusätzlich auch einer Druckbelastung ausgesetzt sind. Es konnte gezeigt werden, dass in solchen Sehnen regelmäßig Faserknorpel eingelagert ist, um diese Belastung auszugleichen. Auch ist inzwischen nachgewiesen, dass die Zugfestigkeit dieser Sehnenabschnitte niedriger ist als in rein zugbelastetem Gewebe. Die proximale Bizepssehne wird aufgrund ihres Verlaufs zu den Gleitsehnen gezählt und es ist bekannt, dass auch sie faserknorpelige Abschnitte besitzt. Es besteht die Vermutung, dass Sehnen mit eingelagertem Faserknorpel vermehrt zu Spontanrupturen neigen. Eine bekannte Ursache für Schulterlahmheiten beim Hund ist die Erkrankung der Ursprungssehne des M. biceps brachii. Zudem ist die Ruptur der proximalen Bizepssehne, neben der Ruptur der Achillessehne, die häufigste Sehnenverletzung beim Hund, auch wenn ihre absolute Häufigkeit eher gering ist. Die Pathologie und Behandlung von Erkrankungen der Bizepssehne des Hundes wurde in vielen Arbeiten untersucht, jedoch ist wenig über den inneren Aufbau und die biomechanischen Eigenschaften, die die Belastbarkeit der Sehne widerspiegeln bekannt. Mit dieser Arbeit werden Erkenntnisse über den strukturellen Aufbau der Ursprungssehne des M. biceps brachii des Hundes gewonnen, sowie Daten über ihre biomechanischen Eigenschaften gesammelt. Diese Ergebnisse sollen miteinander in Beziehung gesetzt und mit den Ergebnissen anderer Arbeiten verglichen werden. Die Untersuchungen dienen dazu festzustellen, inwieweit die proximale Bizepssehne die erwarteten Charakteristika einer Gleitsehne aufweist und um Erkenntnisse in Bezug auf individuelle Einflüsse, wie z. B. Alter und Gewicht des Hundes, auf die Sehne gewinnen zu können. Zudem

sollen neue Kenntnisse, die ein besseres Verständnis der Pathogenese der Ruptur der proximalen Sehne des M. biceps brachii ermöglichen, gewonnen werden.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Sehnenstruktur

#### 2.1.1 Allgemeiner Aufbau und Funktion

Sehnen übertragen die Zugwirkung vom Muskel auf den Knochen und sind als auf einander abgestimmte muskulotendinöse Einheit anzusehen. Sie bestehen hauptsächlich aus straffem kollagenem Bindegewebe, welches sich aus den bindegewebigen Hüllen des Innenaufbaus der Muskelbäuche ableitet (JONES, 1941; MERKER/BARRACH, 1982; LIEBICH ET AL., 2009; BENJAMIN/RALPHS, 1997). Sie sind nicht einfach nur undehnbare Verbindungsstücke, die die Längenänderung und somit die Kraft eines sich verkürzenden Muskels direkt auf einen Knochen übertragen, sondern besitzen eine gewisse Elastizität. Durch die besondere, wellenartige Anordnung der kollagenen Fasern (BENJAMIN/RALPHS, 1997; MILZ ET AL., 2009), ist es der Sehne möglich, sich um bis zu 4% ihrer Gesamtlänge zu dehnen (ZSCHÄBITZ, 2005) und ihre Originallänge wieder zu erlangen ohne Schaden zu nehmen. Diese Fähigkeit ermöglicht es ihnen als Feder zu agieren, die vorübergehend Dehnungsenergie speichern kann (BENJAMIN/RALPHS, 1997). Somit kann ein beträchtlicher Anteil an metabolischer Muskelenergie eingespart werden, und zusätzlich ist die Sehne dadurch vor Verletzungen durch ruckartige Bewegungen geschützt (MERKER/BARRACH, 1982; ALEXANDER, 1984; BENJAMIN/RALPHS, 1997). Die Dehnungsfähigkeit von Sehnen variiert stark je nach Alter, Geschlecht und physischem Aktivitätsgrad (MILZ ET AL., 2009). Bei einer Dehnung von über 4% zeigen sich Mikrorupturen in den Fasern und ab einer Verlängerung von etwa 8% kommt es zum Reißen der Sehne (ZSCHÄBITZ, 2005).

Sehnengewebe besitzt eine schraubenförmige Faszikelarchitektur. Hierbei werden die kollagenen Fibrillen durch lockeres Bindegewebe zu Bündeln zusammengefasst, die als Kollagenfasern bezeichnet werden und die Sehne vermutlich in ganzer

**Tabelle 2.1** Unterschiedliche Bezeichnungssysteme für die Hüllgewebe der Sehnen (ZSCHÄBITZ, 2005)

Nomenklatur 1	Nomenklatur 2	Nomenklatur 3
Endotendineum	Endotenon	Peritendineum internum
Peritendineum	Endotenon	Peritendineum internum
Epitendineum	Epitenon	Peritendineum externum
Paratendineum	Paratenon	Paratendineum

Länge durchziehen (BUCHER/WARTENBERG, 1989; PUTZ/MÜLLER-GERBL, 1995; TILLMANN, 2003; MILZ ET AL., 2009). Als kleinste lichtmikroskopisch sichtbare Fibrillenbündeleinheit wird die Kollagenfaser als *Primärbündel* (Abb. 2.1) bezeichnet (BUCHER/WARTENBERG, 1989; LEONHARDT, 1990; ARNO CZKY/WILSON, 1990). Sie werden von den flügelartigen Fortsätzen der Tendinozyten (Sehnenzellen) und einigen verflochtenen kollagenen Fibrillen umschlossen. Diese Begrenzung wird als *Endotendineum* bezeichnet (LEONHARDT, 1990; ARNO CZKY/WILSON, 1990; LIEBICH ET AL., 2009). TILLMANN (2003) spricht von einem *Peritendineum internum*. Diese dünne Schicht lockeren Bindegewebes ermöglicht auch eine unabhängige Verschieblichkeit (Relativbewegung) der Faszikel zueinander, wodurch sich Längendifferenzen innerhalb der Sehne kompensieren lassen (FALLON ET AL., 2002). Mehrere Primärbündel werden von lockerem Bindegewebe, dem sogenannten *Peritendineum* umhüllt und als *Sekundärbündel* zusammengefasst (MERKER/BARRACH, 1982). Im Peritendineum lassen sich in geringer Dichte Kapillaren und Nervenfasern darstellen (LEONHARDT, 1990). An der Oberfläche der Sehne gehen diese bindegewebigen Septen kontinuierlich in das *Epitendineum* über, welches die ganze Sehne umgibt und Blutgefäße, Lymphbahnen sowie Nerven führt (MERKER/BARRACH, 1982; TILLMANN, 2003; PUTZ/MÜLLER-GERBL, 1995). Zuletzt folgt das *Paratendineum*, von BENJAMIN/RALPHS (1998) als „falsche Sehnenscheide“ bezeichnet. Es besteht separat der Sehne aus einer Verdichtung des umgebenden lockeren Bindegewebes und enthält Nervenfasern sowie ein Netz aus Blutgefäßen (LEONHARDT, 1990; MICHNA, 1988). Hingegen sind Sehnen, die in Knochennähe in ihrer Verlaufsrichtung umgelenkt werden, von einer Sehnenscheide (*Vagina tendinum*) umgeben (BENJAMIN/RALPHS, 1997).

Es bestehen unterschiedliche Nomenklaturen für die Hüllgewebe der Sehnen (siehe Tab. 2.1).

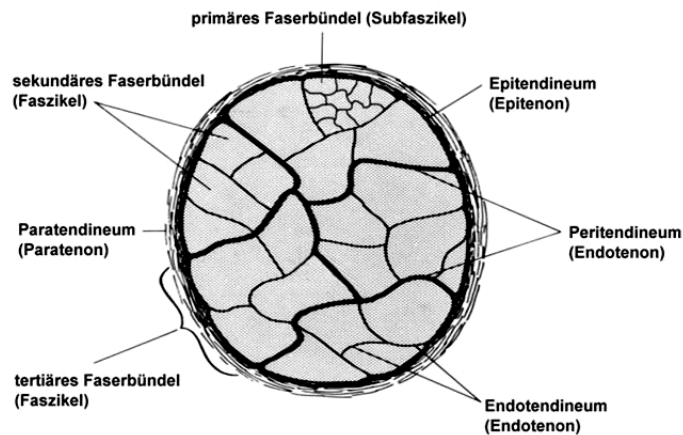


Abbildung 2.1 Schematischer Querschnitt durch eine Sehne (ZSCHÄBITZ, 2005)

### 2.1.2 Definition von Zug- und Gleitsehnen

**Zugsehnen** bestehen aus straff parallelfaserigem Sehnengewebe und sind auf reine Zugbelastungen in gleichbleibender Richtung ausgelegt (BENJAMIN/RALPHS, 1997). Ihre Wirkung stimmt mit der Hauptlinie des Muskels überein (TILLMANN, 2003).

**Gleitsehnen** sind Sehnen, die ihre Verlaufsrichtung ändern. Dies kann durch ein Skelettelement, seltener durch ein Retinakulum bedingt sein. Dieses Widerlager, um das die Sehne herumzieht, wird als Hypomochlion bezeichnet (TILLMANN, 2003). Gleitsehnen und die dazugehörigen Hypomochlien (z. B. Knochenvorsprünge) sind als Anpassung an die Druckbelastung regelmäßig faserknorplig durchsetzt (VOGEL/KOOB, 1989; BENJAMIN/RALPHS, 1998). Faserknorpel kann in den Faszikeln selbst oder im Epitenon oder Endotenon vorkommen (BENJAMIN ET AL., 1995). Gleitsehnen verlaufen im Bereich des Widerlagers oft in Sehnenscheiden (BENJAMIN/RALPHS, 1997; TILLMANN, 2003).

### 2.1.3 Bestandteile der Sehnen

Sehnen sind über ihre Länge betrachtet nicht gleichförmig. Es gibt regionale Unterschiede in ihrer Zusammensetzung, die sich auch in biomechanischen Unterschieden widerspiegeln (MERRILEES/FLINT, 1980). Die Extrazellulärmatrix von Sehnen besteht hauptsächlich aus geformter Interzellularsubstanz. Sie besteht größtenteils aus nur elektronenmikroskopisch sichtbaren Kollagenfibrillen und wenigen

elastischen Fasern. Der quantitativ unbedeutendere Teil ist die ungeformte Interzellularsubstanz, die sich aus Glykoproteinen, Glykosaminoglycanen und freier interzellulärer Flüssigkeit zusammensetzt (MERKER/BARRACH, 1982; TILLMANN, 2003; LEONHARDT, 1990).

### **Kollagenfasern**

Die Trockenmasse von Sehnen besteht zu 70-80% aus Kollagen, welches in Form von Fibrillen vorliegt. Kollagenmoleküle bestehen aus Polypeptidketten, welche große Mengen an Glycin, Prolin und Hydroxyprolin enthalten (MILZ ET AL., 2009). Diese Strukturproteine scheinen metabolisch relativ inert zu sein mit einer Halbwertszeit von 300-500 Tagen. Der Hauptanteil ist Kollagen Typ I. Es ist typischerweise im Inneren von Zugsehnen zu finden, wo es deren hohe Zugbelastbarkeit gewährleistet (NEUBERBER/SLACK, 1953; BENJAMIN/RALPHS, 1997; TILLMANN, 2003; MILZ ET AL., 2009). Kollagen Typ II ist üblicherweise in Knorpel zu finden und ist somit ein Indikator für Kompressionsbelastungen (TILLMANN/KOCH, 1995), aber auch in adulten Enthesen<sup>1</sup> ist es vorhanden (BENJAMIN/RALPHS, 1997). An Stellen, an denen die Sehnen über einen Knochen läuft, kann sie Kollagen Typ II enthalten (BENJAMIN ET AL., 1995; VOGEL, 1995). Die Produktion von Kollagen Typ II durch chondroide Zellen ist primär nicht abhängig vom Lebensalter, sondern vom Transformationsgrad der Zelle (REESE, 1995). Kollagen Typ III spielt wahrscheinlich eine Rolle in der Beeinflussung des Fibrillendurchmessers bei z. B. druckbeanspruchtem Gewebe. Außerdem kommt es im Peritendineum vor (MERKER/BARRACH, 1982; BENJAMIN/RALPHS, 1997). Es sind auch kleinere Mengen von Kollagen Typ V und VI zu finden (BENJAMIN/RALPHS, 1998). Durch Training steigert sich der Gesamtgehalt an Kollagen in Sehnen (WOO ET AL., 1980)

---

<sup>1</sup>Region, in der die Sehne an den Knochen angeheftet ist

## Elastische Fasern

Wegen ihrer reversiblen Dehnbarkeit sind die in geringen Mengen vorkommenden elastischen Fasern ein weiterer wichtiger Bestandteil der geformten Interzellularsubstanz, ebenso wie deren Vorstufe, die präelastischen Fasern (MERKER/BARRACH, 1982). Diese Entwicklungsstufe der elastischen Fasern kann unterschieden werden in Oxytalanfasern, die nur aus Mikrofibrillen bestehen und Elauninfasern, die außerdem noch amorphes Elastin enthalten und somit eine Zwischenform bei der Bildung elastischer Fasern aus Oxytalanfasern darstellen (COTTA-PEREIRA ET AL., 1976; BÖCK/STOCKINGER, 1984). Die Aufgabe der elastischen Fasern ist die Rückstellung der Fibrillen nach Belastung (MERKER/BARRACH, 1982).

## Ungeformte Grundsubstanz

Das Verhältnis der ungeformten Grundsubstanz zum Faseranteil schwankt je nach Lokalisation bedingt durch deren jeweilige Funktion. Sehnen bestehen zu 65-75% aus Wasser, das größtenteils an Proteoglykane in der extrazellulären Matrix gebunden ist (AKESON ET AL., 1984; BENJAMIN/RALPHS, 1998; WAGGETT ET AL., 1998). In Gleitsehnen ist der Wassergehalt um bis zu 50% höher als in rein zugbeanspruchtem Sehngewebe. Hier spielt besonders Aggrecan, ein großmolekulares kumuliertes Proteoglykan eine Rolle. Es ist mit dem Glykosaminoglykan Chondroitinsulfat verbunden und erhöht die Fähigkeit Wasser aufzunehmen und somit die Festigkeit der Sehne an Stellen, an der sie umgeleitet wird (VOGEL ET AL., 1994; VOGEL, 1995; BENJAMIN/RALPHS, 1998). Der Glykosaminoglykangehalt ist in Gleitsehnen um das Zehnfache höher als in Zugsehnen, wobei er sich in den Faserknorpelzonen konzentriert (VOGEL/KOOB, 1989; TILLMANN, 2003). Der Proteoglykangehalt einer Gleitsehne ist somit in den verschiedenen Anteilen der Sehne (zug- bzw. druckbelastet) unterschiedlich (KOLTS ET AL., 1994). Proteoglykane schützen die auf Zugbelastung ausgerichteten Fibrillen durch ihre Inkompressibilität vor Druckbelastung, tragen aber nur sehr wenig zur Zugfestigkeit bei (LEONHARDT, 1990; MILZ ET AL., 2009). Zusammen mit anderen Glykoproteinen machen sie zwar nur einen geringen Anteil des Trockengewichts von Sehnen aus (GILLARD ET AL., 1979; MERKER/BARRACH, 1982; TILLMANN, 2003), allerdings sind sie von großer Bedeutung für den Zusammenhalt der kollagenen Fibrillen und für biomechanische, insbesondere viskoelastische Eigenschaften. So hat z. B.

Fibronektin eine wichtige Brückenfunktion zwischen den Kollagenfibrillen und benachbarten Matrixstrukturen (MERKER/BARRACH, 1982; LEONHARDT, 1990).

## Zellen

Der Hauptanteil von Zellen in Sehnen wird von Tendinozyten (Tendozyten), den Flügelzellen, gebildet. Diese gehören zur Gruppe der Fibrozyten. In ihrer aktiven Form als Fibroblasten produzieren sie Kollagen und Proteoglykane und sorgen hiermit für eine erhöhte Festigkeit der extrazellulären Matrix (HEES/SINOWATZ, 2006; TILLMANN, 2003; MILZ ET AL., 2009). Auf Veränderungen der mechanischen Beanspruchung können Tendinozyten mit entsprechender Anpassung reagieren (BUCHANAN/MARSH, 2002). Allerdings reagieren die Zellen einer Sehne sehr fein abgestimmt auf Art, Dauer und Stärke der lokalen Zugbeanspruchung. Kurze, repetitive Zugbeanspruchung stimuliert die Zellproliferation, während längere Phasen konstanter Zugbeanspruchung die Proliferation hemmen (BARKHAUSEN ET AL., 2003). Die Tendinozyten liegen in longitudinalen Reihen zwischen den Kollagenfaserbündeln und haben zahlreiche Zytoplasmafortsätze, die sich in die extrazelluläre Matrix erstrecken. Diese Fortsätze umgeben die Kollagenfaserbündel und stehen mit Fortsätzen von Zellen aus angrenzenden Reihen über Gap Junctions in Verbindung, die die interzelluläre Kommunikation ermöglichen. Es wird vermutet, dass dieses System der Wahrnehmung von Belastungen dient und durch wechselnde Beanspruchung den Aufbau der Extrazellulärmatrix beeinflusst (BENJAMIN/RALPHS, 1997, 1998; MILZ ET AL., 2009). Vereinzelt können auch Faserknorpelzellen, Endothelzellen, Mastzellen und Axone gefunden werden (BENJAMIN/RALPHS, 1997), sowie undifferenzierte Mesenchymzellen und Makrophagen (AMIEL ET AL., 1984). Faserknorpel in Gleitsehnen ist eine funktionelle Anpassung an Kompression (PLOETZ, 1938; GILLARD ET AL., 1979; MALAVIYA ET AL., 1996; TILLMANN, 2003). Auch wenn eine pathologische Entwicklung in Sehnen denkbar ist, betrachten BENJAMIN/RALPHS (1998) Faserknorpel in Sehnen als Gewebe, das sich normalerweise als Antwort auf Druckbelastung entwickelt. Es entsteht innerhalb der Sehne durch Differenzierung aus Tendinozyten. Diese sind in Reihen angeordnet und liegen zwischen den TypI-Kollagen-Fibrillen.



## 2.1.4 Spezialisierte Abschnitte in Sehnen

### Sehnen-Muskel-Verbindung

Diese Verbindung hat sich der Kraftübertragung perfekt angepasst. Ausgeprägte fingerförmige Einstülpungen der Muskelzellemembran am Muskelfaserende vergrößern die Oberfläche und somit den Kontakt zur Sehne um das 10- bis 20fache, wodurch die Belastung verteilt wird. Die feste Verankerung zwischen Muskel- und Sehngewebe entsteht durch eine Art Faserpelz, der aus miteinander verflochtenen Mikrofibrillen von Sehne und Muskel besteht. Zusätzlich sind Aktinfilamente mit der Zellmembran vernetzt und verankert, wodurch die Kraft auf die Extrazellulärmatrix übertragen werden kann (TIDBALL/DANIEL, 1986; TILLMANN, 2003). Die Zugbelastbarkeit der Sehnen-Muskel-Verbindung wird durch Immobilisation verringert, was zu einer Prädisposition für Verletzungen führt (KVIST ET AL., 1995).

### Sehnenabschnitte an Hypomochlien

Gleitsehnen sind regelmäßig von Faserknorpel durchsetzt, wobei signifikante, regionale Unterschiede in ihrem Verlauf bestehen. An der Umlenkstelle sind diese Sehnen üblicherweise breiter, wodurch der Druck auf eine größere Fläche verteilt wird (BENJAMIN/RALPHS, 1998). Faserknorpel ist auch in den entsprechenden Knochenvorsprüngen zu finden, über die die Sehnen laufen. Das so verdickte Periost verhindert ein Durchsägen des Knochens durch die Sehne (BENJAMIN ET AL., 1995). Periostaler Faserknorpel besteht nur, wenn der Kontakt zwischen Sehne und Knochenvorsprung erhalten bleibt. Falls z. B. die lange Bizepssehne im Sulcus intertubercularis reißt, bildet sich der Faserknorpel von der Knochenoberfläche zurück (BENJAMIN ET AL., 1992). Umgeleitete Sehnen sind häufig hypovaskulär, die Faserknorpelzone ist sogar avaskulär (TILLMANN, 2003). Sie ist beträchtlicher Abnutzung ausgesetzt, besonders der Ausfransung und Abrasion (BENJAMIN ET AL., 1995). Allerdings ist es nicht bewiesen, dass eine Beziehung zwischen dem Mangel an Blutgefäßen und einer Verletzungsneigung besteht. Man kann aber annehmen, dass die schlechte Heilung von Sehnen in dieser Region auf die mangelhafte Blutversorgung zurück zu führen ist (BENJAMIN/RALPHS, 1997).

## Sehnen-Knochen-Verbindung

Die Region, in der die Sehne an den Knochen angeheftet ist, wird als „Enthese“ bezeichnet. An dieser Stelle wird die Zugkraft des Muskelbauches auf das Skelett übertragen. Die Enthese gleicht die unterschiedlichen elastischen Eigenschaften von Sehnen- und Knochengewebe aus, so dass lokale Spannungsspitzen vermieden werden (KNESE/BIERMANN, 1958; BENJAMIN ET AL., 1986). Enthesen werden als fibrös oder faserknorpelig beschrieben (BENJAMIN ET AL., 1995; BENJAMIN/RALPHS, 1997, 1998). Typischerweise findet man fibröse Verbindungen bei Sehnen, die an Metaphysen und Diaphysen ansetzen, während faserknorpelige Übergänge an Epiphysen oder Apophysen zu finden sind (BENJAMIN ET AL., 1986; WOO ET AL., 1988).

**Fibröse Enthesen** Es gibt zwei Kategorien, in die man fibröse Enthesen unterteilen kann. Zum einen kann die Sehne mit dem Periost verbunden sein und somit nur indirekt mit dem Knochen in Verbindung stehen. Im anderen Fall fehlt das Periost und die Sehne inseriert direkt in den Knochen (BENJAMIN/RALPHS, 1997; BENJAMIN ET AL., 2002). Im Alter kann sich eine periostale fibröse Enthese in eine knöcherne umwandeln, während sich das Periost an der Insertionsstelle zurückbildet (MATYAS ET AL., 1990).

**Faserknorpelige Enthesen** Typischerweise findet man an der faserknorpeligen Enthese einer ausgewachsenen Sehne vier Gewebzonen – reines festes Bindegewebe, unverkalkten Faserknorpel (uF), verkalkten Faserknorpel (vF) und Knochen (BENJAMIN ET AL., 1995; BENJAMIN/RALPHS, 1997, 1998). Die wesentliche Funktion der Faserknorpelzonen ist der Ausgleich zwischen den verschiedenen Elastizitätsmodulen der Sehne und des Knochens (KNESE/BIERMANN, 1958), wodurch der Verschleiß reduziert wird (BENJAMIN/RALPHS, 1997). uF und vF sind avaskuläre Zonen, die durch eine basophile Linie getrennt sind. Diese Linie wird Tidemark genannt und repräsentiert eine „Verkalkungsfront“, also die mechanische Grenze zwischen weichem und hartem Gewebe. Die kollagenen Fasern kreuzen die Tidemark im rechten Winkel während sie vom uF in den vF übergehen. Die Tidemark ist relativ gerade, wohingegen die Kontaktstelle zwischen vF und subchondralem Knochen unregelmäßig verläuft (BENJAMIN ET AL., 2002). Die Zellen der uF-Zone sind rund oder oval, in longitudinalen Reihen angeordnet

und in geringem Maße von metachromatischer, extrazellulärer Matrix umgeben. Zwischen den Zellreihen verlaufen Kollagenfasern (BENJAMIN/RALPHS, 1997, 1998). Die Faserknorpelzellen sind innerhalb der extrazellulären Matrix isoliert und kommunizieren nicht über Gap Junctions (RALPHS ET AL., 1998). Die uF-Zone dient dazu, Biegekräfte von der Tidemark wegzuleiten. Durch das hier in der Extrazellulärmatrix enthaltene Aggrecan wird Wasser ins Gewebe gezogen, welches die Matrix versteift, so dass jegliche Biegung in das weiche Gewebe der Entese abgeleitet wird (WAGGETT ET AL., 1998). Der zonale Aufbau der Entese stellt somit einen Dämpfungsmechanismus dar, bei dem durch die unterschiedlichen Dehnungs- und Elastizitätseigenschaften der einzelnen Zonen vermieden wird, dass Zug allzu abrupt von der Sehne auf den Knochen übertragen wird. Zudem verhindert die faserknorpelige Beschaffenheit der Entese die Verjüngung der Sehnenansatzzone bei Zugbelastung (JOPP, 2001; KNESE/BIERMANN, 1958).

Faserknorpelige Entesen treten häufiger klinisch in Erscheinung als fibröse Entesen, da sie anfälliger für Verletzungen durch Überbelastung sind (BENJAMIN ET AL., 2002).

### 2.1.5 Alterungsprozesse

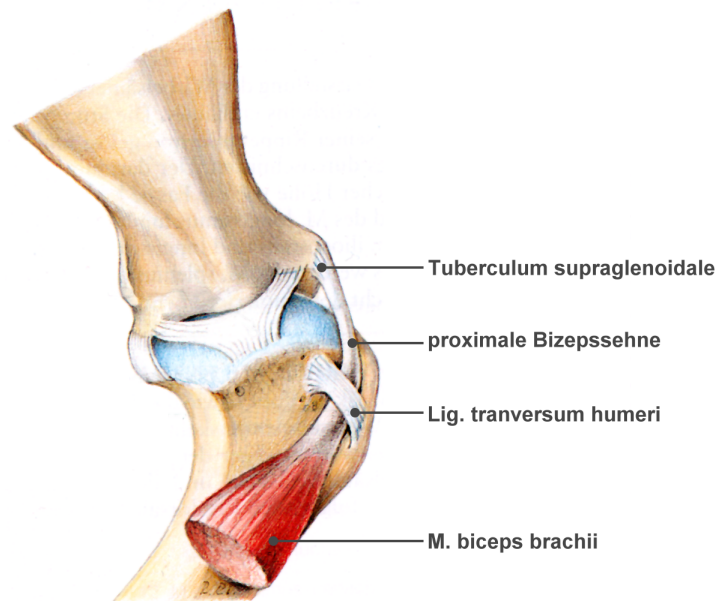
Im Laufe des Lebens unterliegt das Sehngewebe einem quantitativen und qualitativen Strukturwandel. Es kommt zu einer relativen Vermehrung der Extrazellulärmatrix gegenüber den Sehnzellen und der Anteil an ungeformter Grundsubstanz verringert sich. Andererseits kommt es zu einer Zunahme von Polysacchariden, und es werden auch vermehrt Fettsubstanzen und Mineralien eingelagert. Die Anzahl der kollagenen Fasern und Fibrillen nimmt zu sowie deren Durchmesser. Außerdem kommt es zu einer verstärkten intra- und intermolekularen Vernetzung, wodurch eine Zunahme der Rigidität der Kollagenfasern und somit eine Verfestigung des Sehnenmaterials auftritt (STOLPMANN, 1982). TUIE ET AL. (1997) beobachteten eine ausgeprägte Faserbrüchigkeit. Mit zunehmendem Alter verändert sich also der Kollagenfibrillendurchmesser, wobei er in Zugsehnen an den Sehnenenden zunimmt (bimodale Verteilung), während er in Gleitsehnen eher in der Mitte am größten wird (unimodale Verteilung). Allgemein ist der mittlere Durchmesser in rein zugbeanspruchten Sehnen größer als in Gleitsehnen (MERRILEES/FLINT, 1980; VOGEL/KOOB, 1989) Die Fibrillendurchmesser nehmen

in höherem Alter allerdings wieder ab, wodurch es auch zu einer Abnahme der mechanischen Stabilität kommt (DRESSLER ET AL., 2002). Der Anteil an elastischen Fasern wird geringer, da es zu einer Rückbildung in Form von Ablagerung eines dichten, granulären Materials kommt. Der Gehalt an Proteoglykanen und Wasser wird geringer und auch die Kapillardichte nimmt ab (TILLMANN, 2003). Die Zelldichte der Tendozyten vermindert sich signifikant mit zunehmendem Alter, andererseits können vermehrt Entzündungszellen nachgewiesen werden (TUIE ET AL., 1997). Letztendlich kommt es zu Veränderungen im mechanischen Verhalten (TILLMANN, 2003).

## **2.2 Anatomie der proximalen Bizepssehne**

### **2.2.1 Makroskopische Anatomie**

Die *M. biceps brachii* ist ein Hilfsstrecker des Buggelenks, ein Beuger des Ellbogengelenks, sowie ein Fixator des Schulter- und Karpalgelenks (NICKEL ET AL., 2004a; LIEBICH ET AL., 2009). Die proximale Sehne des *M. biceps brachii* nimmt ihren Ursprung am Tuberculum supraglenoidale scapulae, der Labrum glenoidale des kranialen Teils der Cavitas glenoidales scapulae oder auch von beiden Strukturen aus (BARDET, 1999). Sie zieht über den kraniomedialen Teil des Caput humeri in den Sulcus intertubercularis zwischen Tuberculum majus und minus des Humerus, wo sie durch ein Querband (Ligamentum transversum humeri) zwischen beiden Tuberkeln in Position gehalten wird (siehe Abb. 2.2). Dabei schiebt sie sich vorne durch die Gelenkkapsel des Schultergelenks und formt eine Kapselsehnenscheide. Die Gelenkkapsel fungiert hierbei als synoviale Hülle. Die äußere Schicht dieser Hülle schlägt um und bildet eine viszerale Hülle (HERMANSON/EVANS, 1993). Sehenscheiden ermöglichen der Sehne ein freies Gleiten und sie produzieren Synovia, was zur Ernährung der Sehne beiträgt (BENJAMIN/RALPHS, 1997). Schließlich geht die Sehne in den Muskelbauch des *M. biceps brachii* über. BARDET (1999) beobachtete, dass die Bizepssehne offensichtlich einen intraartikulären Anteil besitzt, der beim Eindringen in die Gelenkkapsel extraartikulär wird. Allerdings gleitet der Humeruskopf an der Sehne auf und ab, so dass bei voller Streckung nur ein sehr kleiner Teil der Sehne intraartikulär ist, während in der Bewegung der extraartikuläre Anteil kleiner ist. Der Humerus bewegt sich eher auf der Sehne, als die Sehne sich im Sulcus intertubercularis. Von der Beugung bis zur



**Abbildung 2.2** Verlauf der Bizepssehne vom Tuberculum supraglenoidale bis zum Übergang in den Muskelbauch des M. biceps brachii, ohne Gelenkkapsel aus BUDRAS ET AL. (2000)

kompletten Streckung des Beines bewegt sich ein bestimmter Punkt des Sulcus über eine gewisse Strecke der Sehne. Um diese Bewegung auszugleichen, reicht die Kapselsehnenscheide vom Schultergelenk bis in den Sulcus und erstreckt sich über einen Großteil davon, laut GRÜNBAUM/SCHIMKE (2007) bis etwa 3 cm distal des Querbandes. Unter dieser Hülle gleitet die Sehne durch ihr Peritendineum.

Im Gegensatz zum Fleischfresser wird beim Pferd und beim Wiederkäuer die Ursprungssehne M. biceps brachii nicht von einer Kapselsehnenscheide umschlossen, sondern von einem Schleimbeutel, der Bursa intertubercularis, unterlagert (LIEBICH ET AL., 2009).

### **Anatomie der proximalen Bizepssehne beim Menschen**

Der M. biceps brachii besteht beim Menschen proximal aus zwei Köpfen, die beide ihren Ursprung an der Scapula haben. Die Ursprungssehne des längeren Bizepskopfs (Caput longum) zieht durch die Gelenkkapsel des Schultergelenks zu ihrem Ursprung am Tuberculum supraglenoidale der Scapula - umgeben von der Vagina synovialis intertubercularis. Der sehnige Ursprung des kürzeren

Bizepskopfs (Caput breve) ist der Processus coracoideus (Rabenschnabelfortsatz) (BURKHEAD ET AL., 1990).

### 2.2.2 Vaskularisation

Im allgemeinen sind Sehnen quantitativ weniger durchblutet als die metabolisch wesentlich aktiveren Muskeln und anderen Gewebe des Körpers (MILZ ET AL., 2009). Die Versorgung erfolgt typischerweise segmental (MILZ ET AL., 2009) und wird durch Gefäßen aus drei verschiedenen Gebieten gesichert (MAYER, 1916; SMITH, 1965; BENJAMIN/RALPHS, 1997):

- Gefäße aus korrespondierenden Muskeln
- Gefäße aus umgebendem, anliegendem Gewebe (Paratendineum, Mesotendineum, Vincula)
- Gefäße aus Knochen und Periost nahe der Insertionsstelle der Sehne

Die Blutversorgung erfolgt vorwiegend über das Paratendineum, zum kleineren Teil über den Muskel-Sehnenübergang. Den Gefäßen an den knöchernen Anheftstellen wird kein wesentlicher Beitrag zur Versorgung der Sehne angerechnet. Allerdings finden sich an diesen Stellen auf der Sehnoberfläche häufig relativ große Lymphgefäße (EDWARDS, 1946). Es ist umstritten, inwieweit die vom Knochen einsprossenden Gefäße normalen Befunden entsprechen (TILLMANN, 2003). BENJAMIN ET AL. (1986) haben festgestellt, dass Sehnen an Stellen, an denen Faserknorpel am Übergang von Sehne zu Knochen zu finden ist, nicht von Blutgefäßen versorgt werden, und auch TILLMANN (2003) bezeichnet diese Stellen als avaskulär. Auch dort, wo Sehnen Reibung, Druck oder Torsionen ausgesetzt sind, sind sie häufig avaskulär (KOLTS ET AL., 1994). Diese Stellen scheinen besonders anfällig für Rupturen und Verkalkung zu sein, auch wenn die Gründe hierfür unklar sind (BENJAMIN/RALPHS, 1997).

PEACOCK (1959) kam zu der Schlussfolgerung, dass Blutgefäße, die in lange Sehnen vom Muskelbauch und vom Knochen her eindringen, nur das proximale und distale Drittel der Sehne versorgen können. Die von beiden Enden eindringenden intrinsischen Gefäße sind nicht in der Lage, das mittlere Drittel durch Anastomosen zu versorgen. Die Durchblutung des mittleren Drittels langer Sehnen wird durch Gefäße gewährleistet, die das Paratendineum durchdringen und die Sehne über

die ganze Länge abschnittsweise versorgen (KOLTS ET AL., 1994). Die Blutversorgung von Sehnen wird durch Belastung und bei Heilungsprozessen gesteigert (BACKMANN ET AL., 1991; BRAY, 1995). Die vaskuläre Architektur einer Gleitsehne stellt eine funktionelle Anpassung an die Belastung dar (TILLMANN ET AL., 1991; TILLMANN/KOLTS, 1993; KOLTS ET AL., 1994).

FAHIE (2005) zählt die Bizepssehne zu den avaskulären Sehnen, die von einer Sehnenscheide umgeben sind. Lediglich einige Gefäße aus der Sehnenscheide und dem Mesotendineum versorgen die Sehne. Sehnenscheiden und Gewebe, das neben der eigentlichen Sehne liegt, weisen zumeist eine sehr ausgeprägte Blutversorgung auf (MILZ ET AL., 2009). Zur genauen Vaskularisation der Bizepssehne des Hundes konnten keine Angaben gefunden werden. HERMANN/STEINER (1990) sowie KOLTS ET AL. (1994) beschreiben jedoch die Gefäßversorgung der langen Bizepssehne des Menschen folgendermaßen:

- *extratendinöse Versorgung*

Der distale Teil wird von Ästen der A. brachialis und A. profunda brachii, der proximale Teil zusätzlich von Ästen der A. circumflexa humeri anterior versorgt. Im Sulcus intertubercularis teilt sich ein Ast dieser Arterie in zwei kleinere Äste, die nach kranial und kaudal verlaufen. Der kraniale Ast versorgt über kleine Gefäße den proximalen Anteil der Sehne und die synoviale Hülle. Dieses arterielle Netzwerk liegt im Mesotendineum und Peritendineum externum.

- *intratendinöse Versorgung*

Innerhalb des distalen Teils der Sehne sind die Gefäße gleichmäßig verteilt und parallel zu den kollagenen Faserbündeln ausgerichtet. Dort, wo die Sehne dem Sulcus tuberkularis und dem Caput humeri anliegt, ist ein dichtes Netzwerk aus kleinen Gefäßen zu finden. In der Region, die dem Humerus direkt aufliegt, sind keine Gefäße zu finden, und auch weiter in proximaler Richtung gibt es keine zentrale Versorgung.

### 2.2.3 Innervation

Zur Innervation der Ursprungssehne des M. biceps brachii konnten keine genauen Angaben gefunden werden, lediglich die Innervation des Muskels ist weitreichend untersucht worden. Der M. biceps brachii wird vom Ramus muscularis proximalis des N. musculocutaneus innerviert (LIEBICH ET AL., 2009; NICKEL ET AL., 2004b).

Im Allgemeinen können Sehnen eine gute nervliche Versorgung aufweisen. Sie werden von Nerven, die auch die dazugehörenden Muskeln innervieren, versorgt, aber auch von lokalen kutanen oder anderen Nerven. Die Rezeptoren liegen nahe der Muskel-Sehnen- und Knochen-Sehnen-Kontaktstelle. Membransumgeschlossene Nervenenden (Golgi-Apparat, Pacini-Korpuskel) sind typisch für Muskel-Sehnen-Kontaktstellen, nackte Nervenenden für Knochen-Sehnen-Kontaktstellen. Golgi-Apparate überwachen die Sehnenspannung, Ruffini- und Pacini-Korpuskel den Druck. Freie Nervenendigungen nahe der Knochen-Sehnen-Kontaktstelle fungieren als Schmerzrezeptoren (CANOSO, 1981; ZSCHÄBITZ, 2005).

### 2.2.4 Mikroskopische Anatomie

Unter dem Mikroskop betrachtet bestehen Sehnen üblicherweise aus in longitudinalen Reihen angeordneten Zellen, die durch kollagene Fasern unterteilt sind (BENJAMIN/RALPHS, 1998). BENJAMIN ET AL. (1995) beschreiben, dass kollagene Fibrillen zu Fasern zusammen gefügt sind, die im Lichtmikroskop erkannt werden können. Die Fasern wiederum sind zu Bündeln zusammen gefasst und diese in Faszikel. Die Sehne wird von einem Gefüge aus Faszikeln gebildet (Primär-, Sekundär-, Tertiärbündel), welches von einer oberflächlichen Bindegewebsschicht, dem Epitendineum umschlossen ist. Die Faserbündel und Faszikel sind jeweils in ein Endotendineum gewickelt, welches ihnen eine relative Verschieblichkeit zu einander ermöglicht und zur allgemeinen Flexibilität beiträgt. An Zellen findet man hauptsächlich zu Sehnenzellen differenzierte Fibroblasten. Im Bereich des Sehnenansatzes und an Stellen, an denen Sehnen über Knochen laufen, sind auch faserknorpelige Zellen zu finden. Diese sind groß, oval und häufig mit Intermediärfilamenten bepackt. Zusätzlich treten Mastzellen, Endothelialzellen und Axone auf (BENJAMIN/RALPHS, 1997; MERRILEES/FLINT, 1980). Chondroide Zellen sind nur auf der Seite der Kompression zu finden, nicht im davon entfernten Teil der Sehne, wo nur Scherkräfte auftreten (PLOETZ, 1938).

KOLTS ET AL. (1994) haben die Bizepssehne des Menschen untersucht und folgende Beobachtungen gemacht: Der distale Teil der Bizepssehne entspricht im histologischen Erscheinungsbild dem einer typischen Zugsehne. Im proximalen Teil ist dies nicht der Fall. Nur im angrenzenden Bereich an die Kapselsehnenscheide findet man schlanke Tendinozyten, eingebettet zwischen parallel angeordneten Bündeln aus kollagenen Fasern, die dem Erscheinungsbild einer Zugsehne gleichen. In der



Mitte der Sehne und im direkt dem Humerus anliegenden Teil sind diese Bündel unregelmäßiger und mit einander verwoben. Auch ist das Peritendineum voluminöser als in der äußeren Region. Der Bereich in der Mitte beinhaltet Tendinozyten und ovale Zellen. Im an den Knochen anliegenden Bereich sind zumeist ovale Zellen zu finden, die an Chondrozyten erinnern.

## 2.3 Pathologie

### 2.3.1 Verletzungen der proximalen Bizepssehne des Hundes

Läsionen der Bizepssehne sind nach Schulterinstabilität und Osteochondrosis dissecans des Humeruskopfes die dritthäufigste Ursache für Schulterlahmheiten bei Hunden (BARDET, 1996). Sie scheinen beim Hund aber seltener vorzukommen als beim Menschen (KRAMER ET AL., 1997). Eine repetitive, geringgradige Belastung scheint antiinflammatorisch zu wirken, während eine höhergradige Belastung proinflammatorische Wirkung hat (MILZ ET AL., 2009). Durch wiederholte Beanspruchung kann es zu Mikrotraumen von Sehnen und Bändern kommen, besonders bei Arbeitshunden, Sporthunden und Hunden großer Rassen oder mit Übergewicht. Als Folge können partielle oder vollständige Rupturen, dystrophische Mineralisation, chronische Tenosynovitis oder peritendinöse Adhäsion entstehen (MARCELLIN-LITTLE ET AL., 2007). Unter anderem sind diese Veränderungen an der Ursprungssehne der Bizeps brachii zu finden, wobei laut MARCELLIN-LITTLE ET AL. (2007) am häufigsten eine Tenosynovitis klinisch in Erscheinung tritt. Auch Bizepssehnenrupturen und Sehnencheidenrisse werden erwähnt, scheinen aber selten zu sein. Im Gegensatz dazu schreibt BARDET (1999), dass in seiner Studie die häufigste Bizepssehnenenerkrankung eine partielle oder komplette Ruptur im Ursprungsbereich am Tuberculum supraglenoidale sei. KASA ET AL. (1994) bemerkten, dass Sehnenverletzungen primär an Beugesehnen der distalen Gliedmaßen auftreten, Zerreißen oder Abrisse jedoch fast ausnahmslos an Achilles- und Bizeps-brachii-Sehnen gefunden werden. KASSER (1992) beschreibt drei Mechanismen, die zur Verletzung oder Schädigung von Sehnen führen:

1. Durchtrennung des Gewebes (direkte Verletzung)
2. Abriss des Knochens am Ursprung (indirekte Verletzung)

### 3. Innergewebliche Schädigung durch intrinsische oder extrinsische Faktoren und darauf folgendes Versagen

Da die meisten Sehnen höhere Zugbelastungen aushalten, als von ihren Muskeln aufgebracht werden können, sind Abrissfrakturen und Rupturen der Muskel-Sehnen-Übergänge viel häufiger als Rupturen der Sehnen (KASSER, 1992). Folgende Verletzungen sind an der Ursprungssehne des M. biceps brachii zu finden:

**Ruptur** Eine Ruptur der Ursprungssehne des M. biceps brachii tritt vor allem bei älteren Hunden auf. Sie kann vollständig oder partiell sein und äußert sich in einer akuten Hangbeinlahmheit und einem schmerzhaften Schultergelenk mit Schwellung vor allem im kranio-medialen Bereich (NIEMAND ET AL., 2006). Je nach Lokalisation unterscheidet man zwischen einer Fraktur des Tuberculum supraglenoidale (Distorsionsfraktur), einem Abriss am Ursprung mit und ohne kleinsten knöchernen Ausrissen oder einem Sehnenriss im mittleren oder distalen Abschnitt (KRAMER ET AL., 1997). Die Ruptur tritt am Häufigsten an der Insertionsstelle der Sehne in das Glenoid oder innerhalb des Schultergelenks im proximalen Teil des Sulcus intertuberkularis auf (BARDET, 1999). NIEMAND ET AL. (2006) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass die Sehne an ihrem Ursprung am Tuberculum supraglenoidale komplett oder partiell abriss und kleine Knochenfragmente beinhaltete. Bei einer kompletten Ruptur kann bei vollständig gebeugtem Schultergelenk das Ellenbogengelenk maximal durchgestreckt werden. Kommt es zu einem knöchernen Ausriss der Ursprungssehne kann der Ellbogen immer noch über die Norm hinaus gestreckt werden (NIEMAND ET AL., 2006). Ein Ausreißen vom Tuberculum supraglenoidale kommt vor allem bei jungen (4-8 Monate), großwüchsigen Hunden vor (MORGAN, 2008). Das Ossifikationszentrum des Tuberculum supraglenoidale verschmilzt im Alter von 3-7 Monaten mit dem Scapulakörper (SCHNAPPER ET AL., 2007). Bis dahin besteht das Risiko eines Apophysenabrisses. Rupturen der Bizepssehne scheinen zumeist durch Traumata bedingt zu sein, welche bei maximaler Beugung des Schultergelenkes auf die Sehne einwirken. Der vollständige Riss ist eher selten, kann aber z. B. durch eine Luxation des Humerus nach kranio-medial verursacht werden. Rassedipositionen scheinen nicht zu bestehen (KRAMER ET AL., 1997; BARDET, 1999).

**Luxation** Zur Luxation der Bizepssehne nach medial kann es nach Ruptur des Ligamentum transversum intertuberculare humeri kommen, wobei die Ätiologie für diese Ruptur unklar ist. Es wird vermutet, dass chronische Traumen oder Entzündungen und degenerative Veränderungen in diesem Bereich eine Rolle spielen. Dies ist eine seltene Veränderung, die bei großen Rassen wie Border Collie, Greyhound, Afghane oder Deutscher Schäferhund auftreten kann (KRAMER ET AL., 1997). Es kommt zu einer akuten, mittelgradigen Lahmheit. Bei einer Luxation der Sehne ist die Gliedmaße im Ellbogen bei maximal gebeugtem Schultergelenk überstreckbar, jedoch nicht in dem Maße wie nach Ruptur der Sehne (NIEMAND ET AL., 2006).

**Insertionsendopathien** Hierbei handelt es sich um abakterielle Entzündungen von Sehnen, Knochen und angrenzendem Periost im Bereich der Sehneninsertionsstelle eines Muskels. Diese Tendopathie ist vor allem auch kranial an der Skapula im Ursprungsbereich des M. biceps brachii zu finden. Sie tritt bei älteren, lebhaften Hunden größerer Rassen, aber auch bei kleinen Hunden auf (NIEMAND ET AL., 2006).

**Tendovaginitis** Über die Entstehung ist relativ wenig bekannt, zumeist werden allerdings Traumata (z.B. durch Sturz oder beim Herumtoben) oder chronische Reizzustände als Ursache vermutet, welche zu Überdehnung oder chronischen Zerrungen führen können, wodurch es zu kleinen Einrissen in der Sehne kommt (KRAMER ET AL., 1997). Durch ein Hämatom oder einer Verletzung der Bizepssehne kann es zu Verwachsungen und Entzündungen kommen (NIEMAND ET AL., 2006). Sich wiederholende Verletzungen oder übermäßige Belastung begünstigen die Entstehung von Sehnenscheidenentzündungen (FOSSUM, 2001). Vorzufinden ist sie bei allen Hunderassen, am häufigsten jedoch bei mittelgroßen und großen Hunden fortgeschrittenen Alters. Sie tritt meist einseitig auf (NIEMAND ET AL., 2006; KRAMER ET AL., 1997). Weitere Ursachen (NIEMAND ET AL., 2006; KRAMER ET AL., 1997):

- Ruptur der Ursprungssehne des M. biceps brachii
- Ruptur des Ligamentum transversum intertuberculare humeri
- Corpora libra („Gelenkmäuse“) in der Sehnenscheide, ausgelöst durch OCD
- Peritendinitis calcarea des M. biceps brachii
- knöcherne Veränderungen im Sulcus intertuberculare humeri
- degenerative (Arthrose) und entzündliche (Arthritis) Erkrankungen des Schultergelenks, wodurch es auch zu Adhäsionen zwischen Sehne und Sehnenscheide kommen kann

**Peritendinitis calcera des M. biceps brachii** Bei der Peritendinitis calcera kommt es zu runden oder polygonalen metaplastischen Verkalkungen in der Ursprungssehne und der Sehnenscheide. Diese können sich in oberflächlichen oder tieferen Schichten des Gewebes entwickeln. Sie führen zu therapieresistenten Beschwerden in Form von chronischer Lahmheit, die bei Belastung schlimmer wird (NIEMAND ET AL., 2006).

**Tumore** Im Bereich des Schultergelenks können Tumore (Osteosarkom, Fibrosarkom) auftreten, die auch die Bizepssehne beeinflussen können. Betroffene Hunde sind meist im fortgeschrittenen Alter und deutlich schmerzhaft im Schultergelenk, hochgradig lahm und haben häufig derbe, gut palpierbare, schmerzhaftige Schwellungen im Schulterbereich (KRAMER ET AL., 1997, 2001).

### 2.3.2 Verletzungen der proximalen Bizepssehne beim Menschen

Am häufigsten treten Risse der langen Bizepssehne auf. Meist liegt eine Vorschädigung wie eine schwere Sehnendegeneration zugrunde, z. B. durch Aufrauhungen im Bereich des Sulcus intertubercularis oder einer Schultergelenksarthrose verursacht. Ein Gelegenheitstrauma ist dann ausreichend, um zum Abriss zu führen. In seltenen Fällen kann es auch zu einer Abrissfraktur im Bereich des Tuberculum glenoidale kommen (SCHEUER/LIES, 1980; BURKHEAD ET AL., 1990). Rupturen der Bizepssehne treten vorrangig bei mittelalten und älteren Menschen auf, die durch Tendinitis und Läsionen der Rotatorenmanschette<sup>2</sup> prädisponiert sind (JAYAMOORTHY ET AL., 2004). Üblicherweise reißt die Sehne nahe der Insertion in das Glenoid oder innerhalb des Schultergelenks am proximalen Teil des Sulcus intertubercularis (BURKHEAD ET AL., 1990).

## 2.4 Biomechanik von Sehnen

Unter Biomechanik versteht man die Auswirkungen, die Biege-, Dreh-, Zug-, Druck- und Reibungs- bzw. Scherkräfte auf lebendes Gewebe haben und eine mechanische Beschreibung von biologischem Gewebe erlauben. Da sie einer Belastung

---

<sup>2</sup>Rotatorenmanschette (Muskel-Sehnen-Kappe) = Gruppe von vier Muskeln: M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor und M. subscapularis. Die Aufgabe dieser Muskeln besteht darin, den Oberarmknochenkopf in der sehr flachen Gelenkpfanne des Schulterblattes zu halten.

in vivo entsprechen, beschreiben sie das mechanische Milieu, in dem lebendes Gewebe agiert (AMADIO, 2005). Das biomechanische Verhalten von Binde- und Stützgewebe ist die Fähigkeit auf äußere Belastungen aktiv zu reagieren und sich der Beanspruchung funktionell anzupassen (TILLMANN, 2003).

Wird eine Sehne gedehnt, verlängert sie sich zunächst ohne größeren Kraftaufwand um etwa 1%. Hierdurch wird die Muskelkontraktion gedämpft, da die Wellenform der Kollagenfasern ausgeglichen wird. Es folgt ein linearer Anstieg in der Kraft-Längen-Kurve (Abb. 2.3). Wenn die Länge der gedehnten Sehne über einen längeren Zeitraum konstant gehalten wird, fällt die Spannung um einen deutlichen Betrag ab („Stressrelaxation“). Dies lässt sich durch das sogenannte „Kriechphänomen“ erklären. Durch die angespannten Kollagenmoleküle wird allmählich das visköse Proteoglykon-Wasser-Gemisch zwischen den Faserstrukturen verdrängt, wodurch es zu einer Sehnenverlängerung bei konstanter Belastung kommt (ZSCHÄBITZ, 2005). Bei der Betrachtung der Biomechanik von Sehnen sind folgende Parameter von Interesse:

**Zugfestigkeit** Sie beschreibt die Spannung, die im Zugversuch aus der maximal erreichten Zugkraft bezogen auf den ursprünglichen Querschnitt der Sehne errechnet wird. Die Zugfestigkeit simuliert die auf die Sehne wirkende Kraft und ist zudem einfach zu bestimmen, weshalb sie in der Literatur zur Charakterisierung der biomechanischen Eigenschaften von Sehnen am häufigsten angegeben ist (REESE, 1995). Die maximale Zugfestigkeit von Sehnen beträgt zwischen 50 und 100 N/mm<sup>2</sup> (TILLMANN, 2003; ZSCHÄBITZ, 2005).

**Zugbelastbarkeit** Sie errechnet sich aus der maximalen Zugkraft im Verhältnis zum Körpergewicht und berücksichtigt dadurch die extreme Bandbreite an unterschiedlichen Körpergrößen der verschiedenen Hunderassen als Einflussfaktor (REESE, 1995).

**Elastizitätsmodul** Sehnen besitzen als rheologische Eigenschaften Viskoelastizität und Relaxation. Zur Messung dieser wird stellvertretend das Elastizitätsmodul betrachtet, da es sich problemlos aus dem Kraft-Längenänderungs-Diagramm errechnen lässt, welches automatisch bei jedem Zugversuch erstellt wird (Abb. 2.3). Es beschreibt den Zusammenhang zwischen Spannung und Dehnung bei Verformung und gibt somit Auskunft über die Dämpfungseigenschaften der Sehnen (ARNOLD, 1974; REESE, 1995; TILLMANN, 2003). Allerdings ist hierbei zu beachten, dass rheologische Eigenschaften

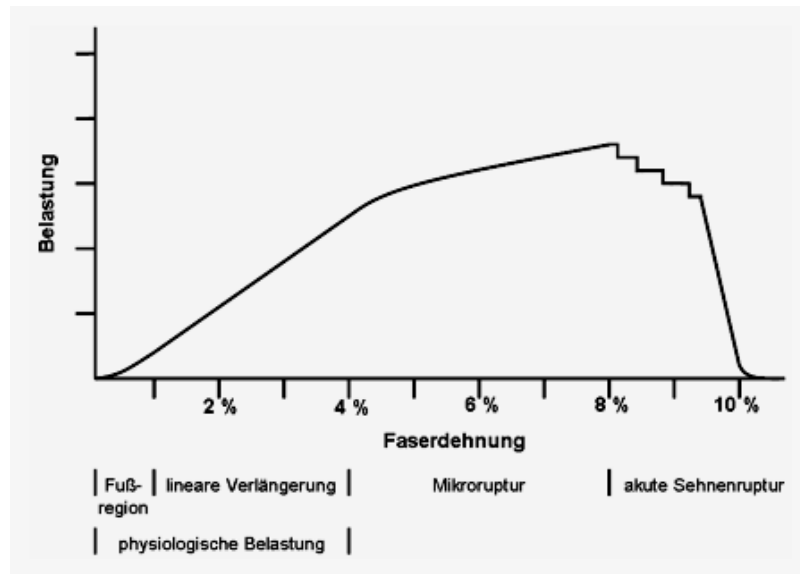


Abbildung 2.3 Schematisches Verhalten einer Sehne unter Belastung (ZSCHÄBITZ, 2005)

von verschiedenen Umgebungsbedingungen wie z. B. der Temperatur abhängen. Auch kann das Einfrieren von Sehnen das Elastizitätsmodul verringern (CLAVERT ET AL., 2001).

**Druckbelastung** Die Untersuchung von Druckeigenschaften ist von Interesse, da man hiermit die Unterschiede zwischen Zug- und Gleitsehnenanteilen verdeutlichen kann, wobei der Gleitsehnenanteil die Eigenschaften von Fasernorpel aufweist (WEIMANN/PETERSEN, 2007).

## **3 Material und Methoden**

Es wurden 72 Hunde aus den Sektionsgütern der Institute für Tierpathologie und Tieranatomie der LMU München verwendet. Die Hundebeine wurden bis zur Weiterverwendung bei  $-20^{\circ}\text{C}$  tiefgefroren. Die Tiere wogen im Durchschnitt  $27,7 \pm 14,4$  kg (zwischen 1,3 kg und 74,0 kg) und waren  $9 \pm 4,4$  Jahre (von 0,2 bis 17 Jahre) alt. Es handelte sich um 41 weibliche und 31 männliche Hunde.

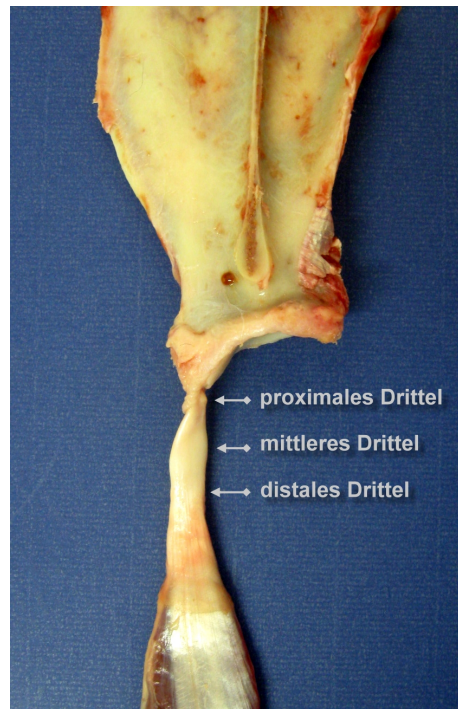
### **3.1 Biomechanik**

#### **3.1.1 Zugversuche**

Es wurden 67 Hundevorderbeine von 52 Hunden mit einem durchschnittlichem Gewicht von  $30,3 \pm 13,2$  kg (zwischen 4,4 kg und 74,0 kg) und Alter von  $9 \pm 4,6$  Jahren (von 0,2 bis 17 Jahre) verwendet. 29 Tiere waren weiblich, 23 Tiere männlich. Eine Auflistung aller verwendeten Hunde mit Angaben zu Rasse, Alter, Gewicht und Geschlecht ist in Tabelle 8.3 zu finden.

#### **Versuchsaufbau und -durchführung**

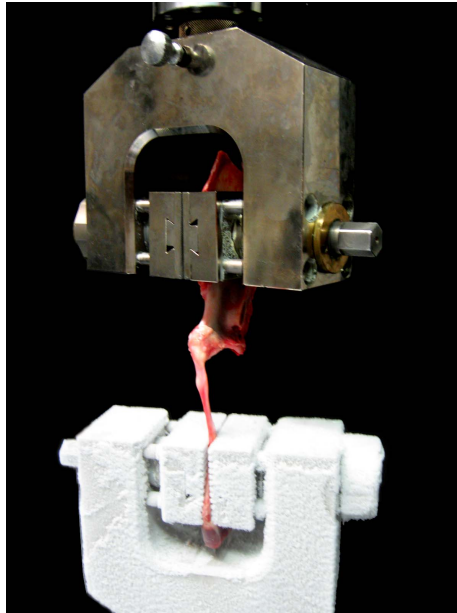
Nach dem Auftauen der Hundebeine wurden zunächst die Bizepssehnen komplett mit Scapula und einem Teil des Muskelbauches herauspräpariert. Die Scapula wurde von jeglichen Muskelresten befreit. Daraufhin wurden die Sehnenquerschnitte via Ultraschall (siehe Kap. 3.2) im proximalen, mittleren und distalen Drittel morphometrisch erfasst (Abb. 3.1). Die Präparate wurden bis zum Zugversuch in feuchten Tüchern aufbewahrt.



**Abbildung 3.1** Präparat der Bizepssehne, wie sie für die Zugversuche verwendet wurde. Zur besseren Beschreibung erfolgte eine Einteilung der Sehne in ein proximales, mittleres und distales Drittel.

Die Versuche wurden an einer Universalprüfmaschine Z010 (Firma Zwick, Ulm) durchgeführt. Der Teil der Einspannvorrichtung, in den der Muskelbauch in verzahnte Einsätze gespannt wurde, wurde in Anlehnung an die Arbeit von JOPP (2001) zuvor auf  $-85\text{ °C}$  heruntergekühlt, um ein Ausgleiten und Abscheren der Sehne zu verhindern. Die Scapula wurde zwischen zwei Klemmbacken in einem Winkel eingespannt, wie er physiologischerweise beim stehenden Hund vorzufinden ist (Abb. 3.2). Die Zuggeschwindigkeit betrug  $50\text{ mm/min}$ , wobei die hierzu benötigte Kraft (N) für jeden einzelnen Versuch über ein automatisch erstelltes Kraft-Längen-Diagramm aufgezeichnet wurde. Aus der hieraus resultierenden Kurve konnte anhand der Steigung des linearen Abschnittes, der Ursprungslänge und des Querschnitts der Sehne das Elastizitätsmodul  $E$  (in  $\text{N/mm}^2$ ) errechnet werden. Der höchste Punkt der Kurve entspricht der Maximalkraft  $F_{\text{max}}$  (N), bei der es zum Reißen der Sehne kam. Um die einzelnen Messwerte vergleichen zu können, wurden sie zum einen mit dem Körpergewicht (max. Zugebelastbarkeit in  $\text{N/kg}$ ) und zum anderen mit der Querschnittsfläche (Zugfestigkeit in  $\text{N/mm}^2$ ) in Bezug gesetzt.





**Abbildung 3.2** Versuchsaufbau der Zugversuche mit tiegekühlter Einspannvorrichtung

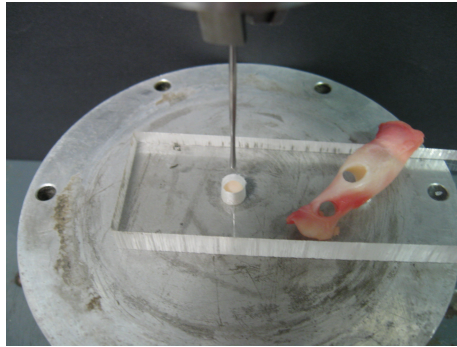
### **3.1.2 Druckversuche**

Mit den Bizepssehnen der rechten Vorderbeine von 24 Hunden mit einem durchschnittlichem Gewicht von  $38,1 \pm 10,8$  kg (zwischen 24,0 kg und 74,0 kg) und Alter von  $9 \pm 4,2$  Jahren (von 1 bis 13 Jahren) wurden Druckversuche durchgeführt. Es wurden nur Tiere verwendet, die schwerer als 20 kg waren, da bei leichteren Tieren die Sehne zu dünn war, um eine aussagekräftige Messung zu erhalten. Es handelte sich um 13 männliche und 11 weibliche Tiere. Genaue Angaben sind in Tabelle 8.4 zu finden.

#### **Versuchsaufbau und -durchführung**

Die Sehnen wurden freipräpariert und direkt am Tuberculum supraglenoidale sowie kurz nach dem Übergang in den Muskelbauch durchtrennt. Bis zum eigentlichen Druckversuch lagen die Sehnen in feuchten Tüchern und wurden einer sonografischen Messung der Querschnittsfläche unterzogen.

Auch hier wurde die Universalprüfmaschine Z010 (Firma Zwick, Ulm) verwendet. Als Druckstempel ist eine Sonde mit 1 mm Durchmesser und abgerundetem Ende verwendet worden. In Anlehnung an WEIMANN/PETERSEN (2007) wurden den



**Abbildung 3.3** Versuchsaufbau der Druckversuche mit Sonde als Druckstempel

Sehnen aus dem Zug- und dem Gleitsehnenanteil mit einer Hohlzylinderstanze (Biopsy Punch, Fa. Stiefel) jeweils ein Zylinder von 6 mm Durchmesser entnommen. Dieser wurde in einen Probenhalter mit Ausbohrungen von ebenfalls 6 mm Durchmesser plaziert (Abb. 3.3). Daraufhin wurde gemessen, wieviel Kraft benötigt wird, um bei einer Vorkraft<sup>1</sup> von 0,07 N eine Eindringtiefe von 0,3 mm zu erreichen.

## 3.2 Morphometrie

Die Querschnittsfläche der Bizepssehnen wurde, wenn vorhanden, an beiden Vorderbeinen aller Hunde an jeweils drei definierten Stellen (Zug- und Gleitsehnenanteil, Übergang in den Muskelbauch = proximaler, mittlerer, distaler Abschnitt) mit einem Ultraschallgerät (MyLab 40 Esaote Prime Medical, Maastrich) gemessen (Abb. 3.4). Die freipräparierten Sehnen wurden in Wasser mit einem 12 Mhz Schallkopf vermessen. Es wurden alle Sehnen, die für die Zug- bzw. Druckversuche verwendet wurden, sowie zusätzlich die proximale und distale Bizepssehne von 10 Hunden vermessen, um diese mit einander vergleichen zu können. Die verwendeten Hunde sowie die jeweiligen Querschnitte sind den Tabellen 8.2, 8.3 und 8.4 zu entnehmen.

<sup>1</sup>Vorkraft - erst wenn diese Kraft erreicht ist, beginnt die eigentliche Messung der Eindringtiefe

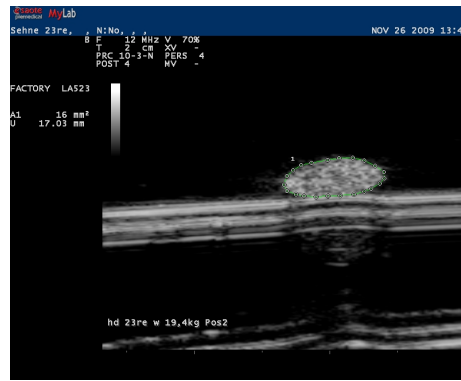


Abbildung 3.4 Sonographische Darstellung der Sehne zur Bestimmung des Sehnenquerschnitts

### 3.3 Histologie

Es wurden 11 frisch tote (nicht länger als 24 h tot) Hunde aus dem Sektionsgut des Institutes für Tierpathologie der LMU München verwendet. Die Tiere wogen im Durchschnitt  $17,2 \pm 16,4$  kg (zwischen 1,3 kg und 41,0 kg) und waren  $7 \pm 4,1$  Jahren (von 0,3 bis 11 Jahre) Jahre alt. Es handelte sich um 5 weibliche und 6 männliche Hunde.

#### 3.3.1 Vorbereitung der Proben

Die Bizepssehnen wurden direkt unterhalb des Knochenansatzes und kurz nach dem Übergang in den Muskel abgetrennt. Bei einer Probe wurde das Tuberculum supraglenoidale mit abgesetzt.

#### 3.3.2 Einbett- und Schneidetechnik

Im Anschluss an die Präparation wurde das Sehngewebe für 24 Stunden in Bouinscher Lösung fixiert. Darauf folgten eine Entwässerung in aufsteigender Alkoholreihe und eine Einbettung in Paraffin. Die Probe mit Knochenanteil wurde nach dem Fixieren für 24 Stunden in 70%igem Ethanol eingelegt und nach Abspülen mit Leitungswasser in „New Decalc“ (Fa. Medite GmbH, Burgdorf) entkalkt bis der Knochen weich war. Nach erneutem Abspülen mit Wasser wurde die Sehne ebenfalls mit Alkohol entwässert und schließlich in Paraffin eingebettet. Das fixierte

Gewebe wurde am Mikrotom (Fa. Microm GmbH, Heidelberg) in Schichtdicken von 5-8  $\mu\text{m}$  geschnitten und auf einen Objektträger verbracht.

### 3.3.3 Färbungen

Zur Übersicht wurden Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin (HE) erstellt. Desweiteren wurden Astrablau-Färbungen durchgeführt, die eine selektive Anfärbung der Mukopolysaccharide (Glykosaminoglykane) ermöglichen. Die Seitenketten der Proteoglykane mit sauren Mukosubstanzen erscheinen hierbei leuchtend blau. Die Zellkerne wurden mit Kernechtrot-Aluminiumsulfat gegengefärbt und sind hellrot. Mit Hilfe der PAS (Periodic Acid-Schiff)-Reaktion lassen sich weitere Glykoproteine nachweisen und von den PAS-negativen Proteoglykanen abgrenzen. Die neutralen Mukopolysaccharide erscheinen hierbei als magentarote Höfe um die Zellen.

## 3.4 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm IBM SPSS Version 17-19. Zur Auswertung der Zugversuche wurde jeweils das arithmetische Mittel der Zugfestigkeit, Zugbelastbarkeit und des Elastizitätsmoduls mit Standardabweichung errechnet. Zudem wurden sie jeweils mit dem Gewicht bzw. Alter des jeweiligen Hundes in Bezug gesetzt. Bei den Druckversuchen wurden die arithmetischen Mittel der beiden verschiedenen Messstellen einer Sehne mit einander verglichen. In graphischen Darstellungen wurde der Standardfehler der Mittelwerte (SEM - standard error of mean) aufgetragen.

Zur Überprüfung, ob Unterschiede in den Mittelwerten statistisch signifikant sind, kam der t-Test für abhängige Variablen zum Einsatz. Als Signifikanzniveau wurde  $p \leq 0,05$  gewählt. Zur Bestimmung des Grades des Zusammenhangs zwischen zwei Variablen wurde der Korrelationskoeffizient (r) nach Pearson ( $r_p$ ) herangezogen. Im Falle des Elastizitätsmoduls kam der Korrelationskoeffizient nach Spearman ( $r_s$ ) zum tragen. Wenn nicht ausgeschlossen werden konnte, dass der Einfluss einer dritten Variablen den Zusammenhang beeinflusst, wurde zusätzlich der partielle Korrelationskoeffizient ( $r_{\text{par}}$ ) berechnet.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Biomechanik

#### 4.1.1 Zugversuche

Im Zugversuch wurde die Sehne bis zum Reißen gedehnt. Zunächst dehnt sich die Sehne in einer kurzen Anfangsphase, ohne dass es zu einer starken Erhöhung der Zugkraft kommt. Schließlich dehnt sie sich nur noch unter erheblicher Zunahme der Zugkraft bis ein Maximalwert ( $F_{\max}$ ) erreicht wird. Darauf folgte bei sechs Sehnen ein Abriss des Tuberculum supraglenoidale von der Scapula (Abb. 4.1) und bei zwei weiteren Sehnen ist die Scapula aufgrund zu festen Einspannens gebrochen. Diese Hunde wurden nicht in die weitere Auswertung mit einbezogen. Bei allen anderen Hunden ist die Sehne knapp unterhalb des Tuberculum supraglenoidale abrupt gerissen (Abb. 4.2). Das hierbei erstellte Kraft-Längenänderungs-Diagramm (Abb. 4.3) zeigt die verschiedenen Phasen, die hierbei durchlaufen werden. Einem bogenförmigen Anfangsteil folgt ein steiler, annähernd linearer Bereich, der in einigen Fällen in eine kurze Plateau-Phase übergeht, bevor es zum Reißen der Sehne und somit zum Abbruch der Kurve kommt.

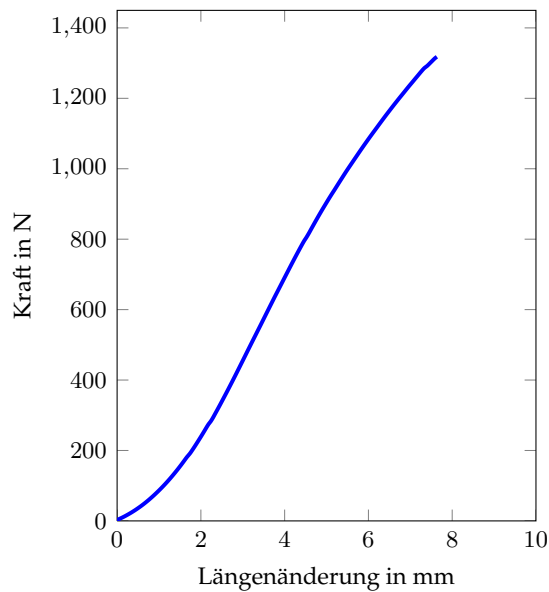
Die durchschnittliche maximal erreichte Zugkraft  $F_{\max}$  liegt bei  $1496,9 \pm 490,8$  N (zwischen 507,6 N und 2504,8 N). Es ist zu erwähnen, dass weder der kleinste Hund (7,6 kg,  $F_{\max} = 610,8$  N) das niedrigste Ergebnis, noch der größte Hund (74,0 kg,  $F_{\max} = 1915,4$  N) das höchste Ergebnis aufwiesen.  $F_{\max}$  aller Hunde ist Tabelle 8.3 zu entnehmen.



**Abbildung 4.1** Abriss des Tuberculum supraglenoidale (Pfeilkopf) bei einem Mischlingswelpen (0,3 Jahre, 5,3 kg)



**Abbildung 4.2** Ruptur der Bizepssehne direkt unterhalb des Tuberculum supraglenoidale nach durchgeführtem Zugversuch



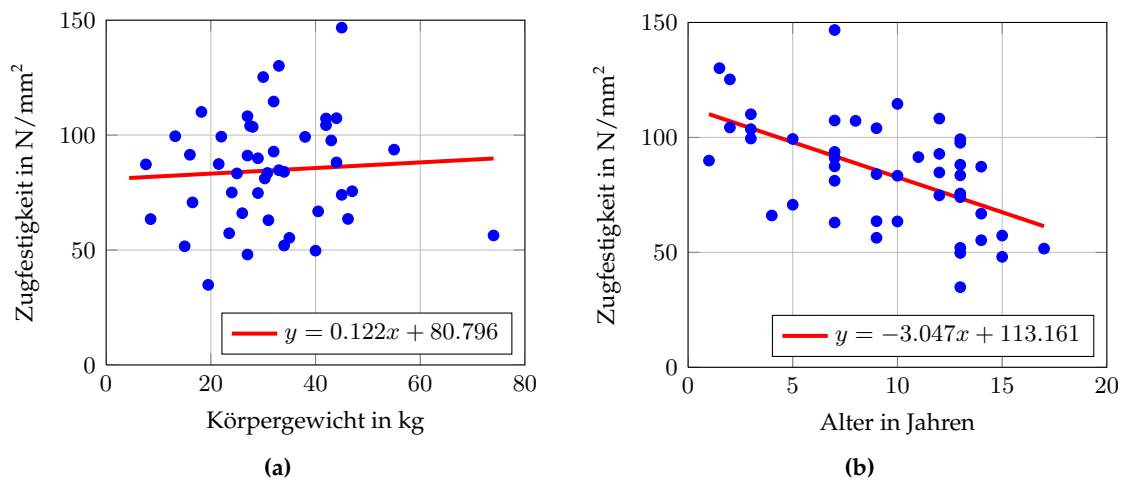
**Abbildung 4.3** Kraft-Längenänderungs-Diagramm der Bizepssehne eines Collie-Mischlings (w, 15J., 23,5 kg) mit einer erreichten Maximalkraft von 1318,0 N

#### 4.1.2 Zugfestigkeit

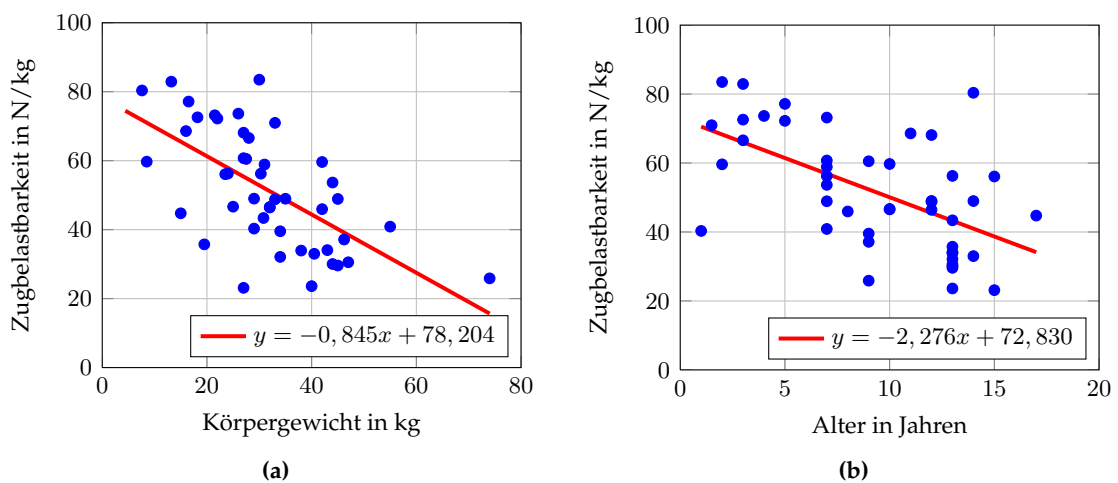
Für die mittlere Zugfestigkeit (maximale Zugkraft pro  $\text{mm}^2$ ) wurde ein Wert von  $84,7 \pm 23,6 \text{ N/mm}^2$  (zwischen  $34,9 \text{ N/mm}^2$  und  $146,7 \text{ N/mm}^2$ ) ermittelt. Es ist keine Abhängigkeit vom Körpergewicht erkennbar ( $r_p = 0,065$ ). Im Gegensatz dazu nimmt die Zugfestigkeit mit steigendem Alter signifikant ab ( $r_p = -0,551$ ,  $p < 0,001$ ). Die Materialeigenschaft der Bizepssehne ist somit unabhängig vom Körpergewicht des Tieres. Allerdings wird sie im Laufe des Lebens schwächer (Abb. 4.4).

#### 4.1.3 Zugbelastbarkeit

Die mittlere Zugbelastbarkeit (maximale Zugkraft pro kg KGW) liegt bei  $51,5 \pm 17,0 \text{ N/kg}$  (zwischen  $23,1 \text{ N/kg}$  und  $83,5 \text{ N/kg}$ ). Es ist eine Abhängigkeit sowohl vom Alter ( $r_p = -0,577$ ,  $p < 0,001$ ) als auch vom Körpergewicht ( $r_p = -0,623$ ,  $p < 0,001$ ) der Hunde zu erkennen. Nach Berechnung der partiellen Korrelation zeigte sich, dass weder das Alter einen relevanten Einfluss auf die Abhängigkeit zwischen Zugbelastbarkeit und Gewicht, noch das Gewicht einen relevanten Einfluss auf die Abhängigkeit zwischen Zugbelastbarkeit und Alter hat. Mit steigendem Lebensalter sinkt die Zugbelastbarkeit der Bizepssehne, genauso wie bei einem höheren Körpergewicht (Abb. 4.5).

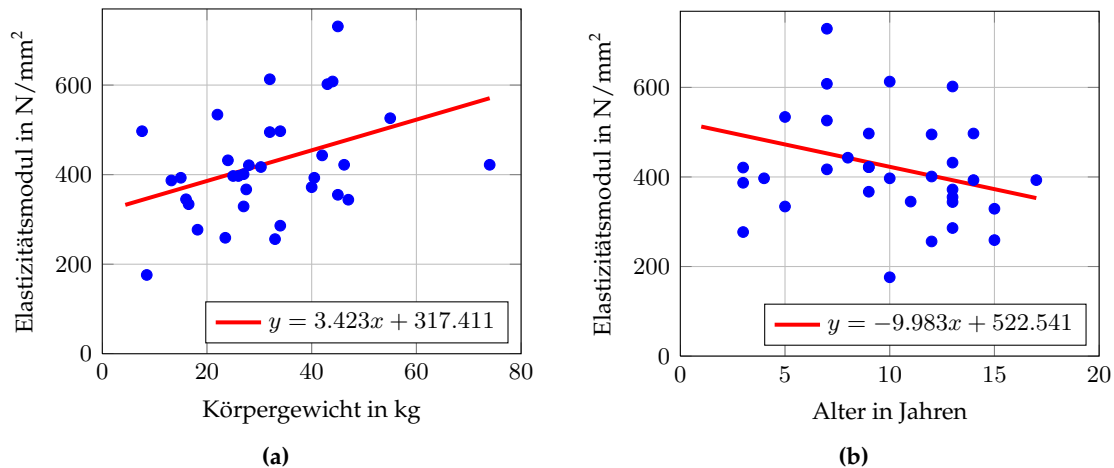


**Abbildung 4.4** Verteilung der Zugfestigkeit der proximalen Bizepssehne im Verhältnis zum (a) Körpergewicht ( $r_P = 0,065$ ) und zum (b) Alter ( $r_P = -0,551$ ,  $p < 0,001$ )



**Abbildung 4.5** Verteilung der Zugbelastbarkeit der proximalen Bizepssehne im Verhältnis zum (a) Körpergewicht ( $r_P = -0,623$ ,  $p < 0,001$ ) und zum (b) Alter ( $r_P = -0,577$ ,  $p < 0,001$ )





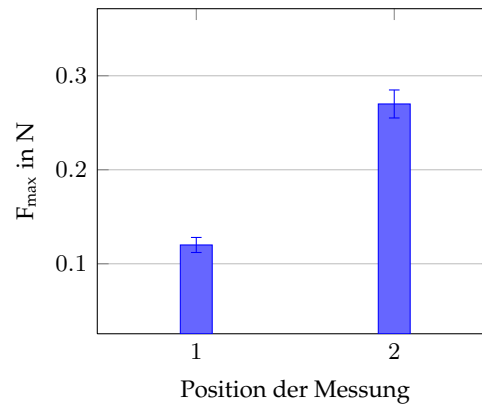
**Abbildung 4.6** Verteilung des Elastizitätsmoduls der proximalen Bizepssehne im Verhältnis zum (a) Körpergewicht ( $r_s = 0,382$ ,  $p = 0,026$ ) und zum (b) Alter ( $r_s = -0,318$ ,  $p = 0,067$ )

#### 4.1.4 Elastizitätsmodul

Der Mittelwert des Elastizitätsmoduls liegt bei  $426,6 \pm 130,3 \text{ N/mm}^2$  (zwischen  $175,6 \text{ N/mm}^2$  und  $773,7 \text{ N/mm}^2$ ). Es ist ein schwacher positiver Zusammenhang zwischen dem Elastizitätsmodul und dem Gewicht zu erkennen ( $r_s = 0,382$ ,  $p = 0,026$ ), wobei das Elastizitätsmodul mit steigendem Gewicht zunimmt. Zwischen dem Elastizitätsmodul und dem Alter besteht kein signifikanter Zusammenhang ( $r_s = -0,318$ ,  $p = 0,067$ ). Sehnen mit einem niedrigeren Elastizitätsmodul sind dehnbarer und elastischer (Abb. 4.6).

#### 4.1.5 Druckversuche

Die mittlere maximale Kraft, die benötigt wird, um die Sehne um  $0,03 \text{ mm}$  einzudrücken, betrug im proximalen Teil der Sehne  $0,13 \pm 0,04 \text{ N}$  (zwischen  $0,07 \text{ N}$  und  $0,2 \text{ N}$ ) und im mittleren Teil  $0,28 \pm 0,08 \text{ N}$  (zwischen  $0,2 \text{ N}$  und  $0,5 \text{ N}$ ) und ist somit signifikant höher ( $p < 0,001$ ). Es kann keine relevante Abhängigkeit zwischem dem Alter oder dem Körpergewicht und der Druckfestigkeit der Sehne erkannt werden ( $r_p = 0,2$ ).



**Abbildung 4.7** Vergleich der maximalen Kraft  $F_{\max}$ , die im proximalen (1) bzw. mittleren (2) Teil der Sehne benötigt wird, um sie 0,3 mm einzudrücken ( $p < 0,001$ ). Die Fehlerbalken entsprechen den Standardfehlern der Mittelwerte.

## 4.2 Morphometrie

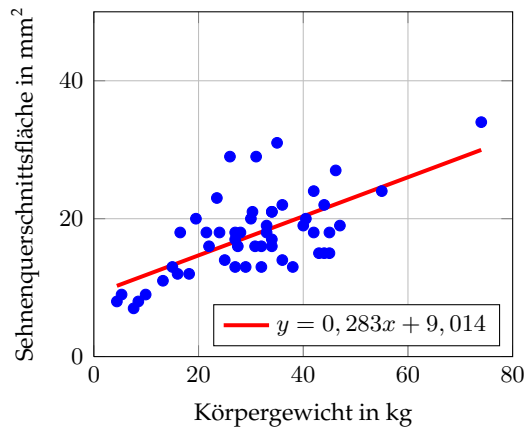
Da die Querschnittsflächen des linken und rechten Vorderbeines eines Hundes keine signifikanten und relevanten Unterschiede aufweisen, wurden für die Auswertung nur die Werte der linken Beine verwendet.

### 4.2.1 Absolute Sehnenquerschnittsfläche

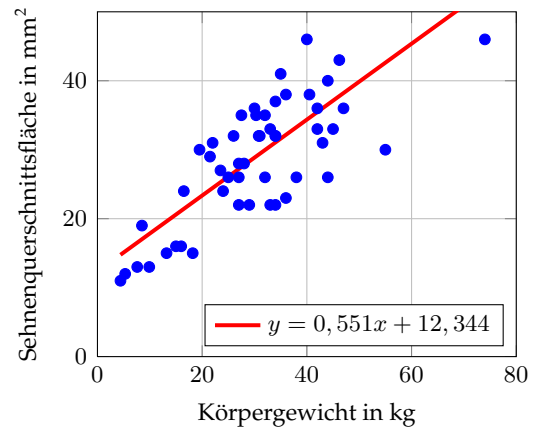
Im Zugsehnenanteil direkt unterhalb des Ansatzes am Knochen beträgt die mittlere Sehnenquerschnittsfläche  $16,7 \pm 6,2 \text{ mm}^2$  (zwischen  $4,0 \text{ mm}^2$  und  $34,0 \text{ mm}^2$ ), in der Mitte der Sehne  $29,1 \pm 9,7 \text{ mm}^2$  (zwischen  $11,0 \text{ mm}^2$  und  $59,0 \text{ mm}^2$ ) und kurz vor dem Übergang in den Muskel  $22,9 \pm 7,2 \text{ mm}^2$  (zwischen  $9,0 \text{ mm}^2$  und  $45,0 \text{ mm}^2$ ). Es besteht eine Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (prox. Abschn.:  $r_p = 0,705$ ,  $p < 0,001$ , mittl. Abschn.:  $r_p = 0,750$ ,  $p < 0,001$ , dist. Abschn.:  $r_p = 0,769$ ,  $p < 0,001$ ). Mit höherem Gewicht nimmt auch die Querschnittsfläche zu, besonders im mittleren Teil der Sehne (Abb. 4.8).

#### Vergleich der absoluten Querschnitte

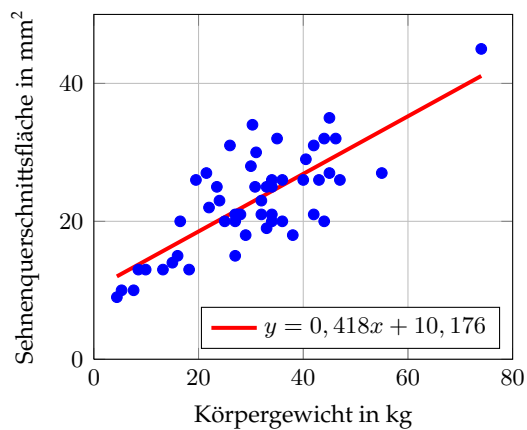
Die durchschnittliche Querschnittsfläche der proximalen Bizepssehne ist in der Mitte deutlich größer als zu den Enden hin, wobei sie im proximale Anteil im



(a) proximaler Abschnitt ( $r_P = 0,705$ ,  $p < 0,001$ )



(b) mittlerer Abschnitt ( $r_P = 0,750$ ,  $p < 0,001$ )



(c) distaler Abschnitt ( $r_P = 0,769$ ,  $p < 0,001$ )

**Abbildung 4.8** Verteilung der absoluten Querschnittsflächen der proximalen Bizepssehne im Verhältnis zum Körpergewicht in den verschiedenen Abschnitten der Sehne



- a) DSH, w, 13 J., 38 kg
- b) Langhaarschäferhund, m, 8 J., 42 kg
- c) Schäferhundmschl., m, 13 J., 45 kg
- d) Husky, m, 9 J., 34 kg
- e) Labrador, w, 12 J., 32 kg

**Abbildung 4.9** Diese Abbildung zeigt die Bizepssehnen von fünf Hunden ähnlichen Alters und Gewichts. Individuelle Unterschiede sind deutlich zu erkennen, jedoch ist bei allen Hunden eine Verdickung in der Mitte der Sehne offensichtlich.

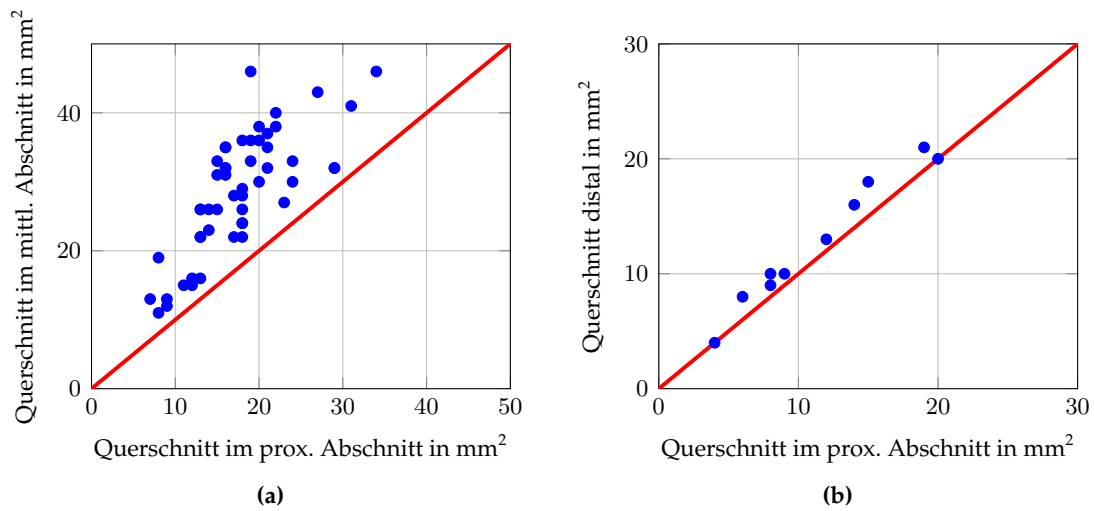
Durchschnitt etwas kleiner als der distale Anteil der Sehne ist (Prox.-Mitte:  $p < 0,001$ , Prox.-Dist.:  $p < 0,001$ , Mitte-Dist.:  $p < 0,001$ ) (Abb. 4.10a, Abb. 4.11a und Abb. 4.9).

Für den Vergleich zwischen proximaler und distaler Sehne des *M. biceps brachii* wurde für die proximale Sehne ein mittlerer Querschnitt (gemessen im Zugsehnenanteil) von  $11,5 \pm 5,4 \text{ mm}^2$  (zwischen  $4,0 \text{ mm}^2$  und  $20,0 \text{ mm}^2$ ) und für die distale Bizepssehne ein Wert von  $12,9 \pm 6,0 \text{ mm}^2$  (zwischen  $4,0 \text{ mm}^2$  und  $21,0 \text{ mm}^2$ ) gemessen. Die distale Sehne hatte meistens einen größeren Querschnitt als die proximale Sehne, bei zwei Hunde war er identisch ( $p = 0,003$ ) (Abb. 4.10b und Abb. 4.11b).

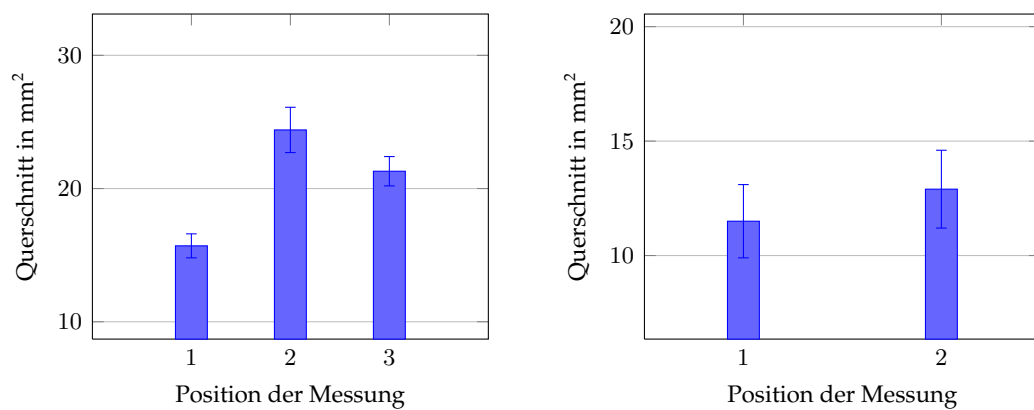
Der Zugsehnenanteil der proximalen Bizepssehne direkt unterhalb des Knochenansatzes am Tuberculum supraglenoidale der Scapula ist also sowohl im Verhältnis zur restlichen Sehne als auch zur distalen Bizepssehne die Stelle mit dem geringsten Sehnenquerschnitt.

#### 4.2.2 Relative Querschnittsfläche

Die mittlere relative Querschnittsfläche beträgt unterhalb des Tuberculum glenoidale  $0,7 \pm 0,3 \text{ mm}^2/\text{kg}$  (zwischen  $0,33 \text{ mm}^2/\text{kg}$  und  $1,82 \text{ mm}^2/\text{kg}$ ) und ist hier am geringsten. In der Sehnenmitte ist sie mit  $1,1 \pm 0,4 \text{ mm}^2/\text{kg}$  (zwischen  $0,55 \text{ mm}^2/\text{kg}$  und  $2,5 \text{ mm}^2/\text{kg}$ ) am größten, gefolgt vom Querschnitt am Muskel-Sehnenübergang mit  $0,9 \pm 0,3 \text{ mm}^2/\text{kg}$  (zwischen  $0,45 \text{ mm}^2/\text{kg}$  und  $2,05 \text{ mm}^2/\text{kg}$ ). Es besteht außerdem eine hochsignifikante Abhängigkeit der relativen Sehnenquerschnittsfläche vom Körpergewicht (prox. Abschn.:  $r_p = -0,724$ ,  $p < 0,001$ , mittl. Abschn.:  $r_p = -0,713$ ,



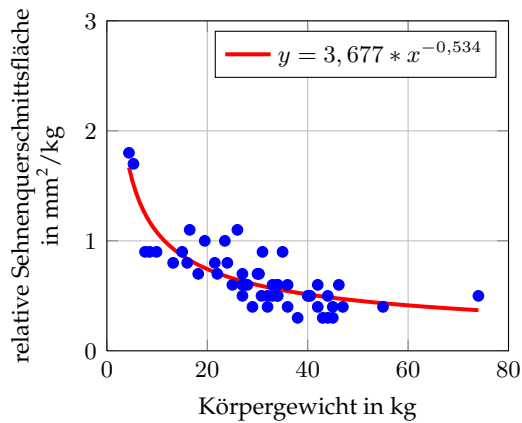
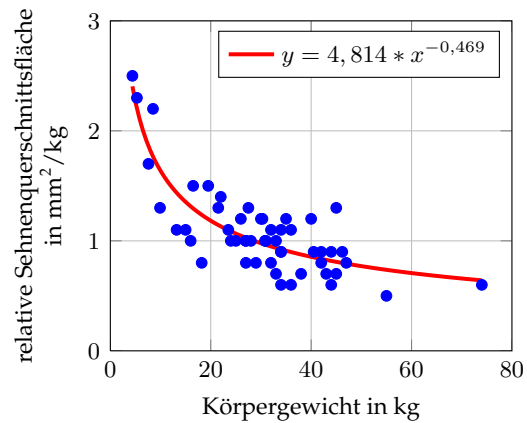
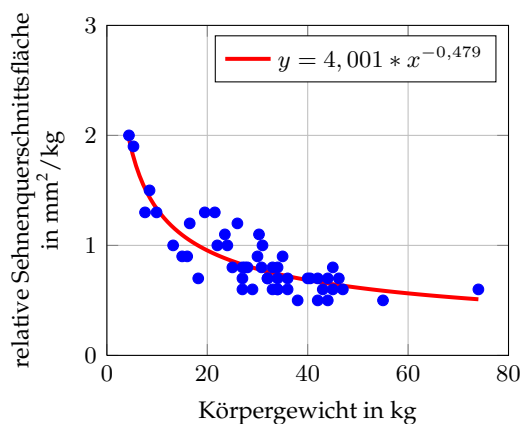
**Abbildung 4.10** Vergleich zwischen den Querschnitten der proximalen Bizepssehne im proximalen Abschnitt zum mittleren Abschnitt (a) und zu dem der distalen Bizepssehne (b)



**(a)** Vergleich der Querschnitte der proximalen Bizepssehnen im proximalen (1), mittleren (2) und distalen (3) Abschnitt (1:2  $p < 0,001$ , 1:3  $p < 0,001$ , 2:3  $p < 0,001$ )

**(b)** Vergleich der Querschnitte der proximalen Bizepssehnen im proximalen (1) Abschnitt und dem der distalen Bizepssehne (2) ( $p = 0,003$ )

**Abbildung 4.11** Säulendiagramme der Querschnitte im Vergleich. Die Fehlerbalken entsprechen den Standardfehlern der Mittelwerte.

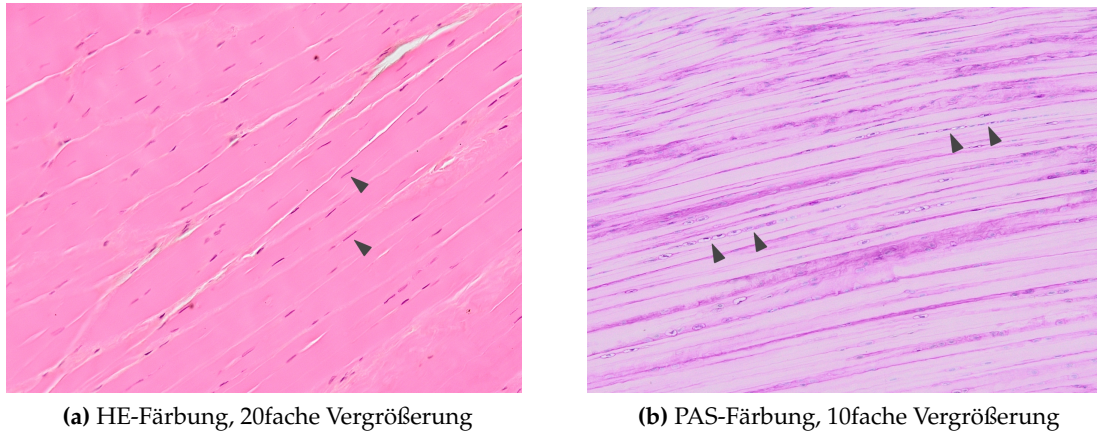
(a) proximaler Abschnitt ( $r_p = -0,724$ ,  $p < 0,001$ )(b) mittlerer Abschnitt ( $r_p = -0,713$ ,  $p < 0,001$ )(c) distaler Abschnitt ( $r_p = -0,752$ ,  $p < 0,001$ )

**Abbildung 4.12** Verteilung der relativen Querschnittsflächen der proximalen Bizepssehne im Verhältnis zum Körpergewicht in den verschiedenen Abschnitten

$p < 0,001$ , dist. Abschn.:  $r_p = -0,752$ ,  $p < 0,001$ ) (Abb. 4.12). Es ist deutlich zu erkennen, dass an allen gemessenen Stellen die relative Querschnittsfläche bis zu einem Körpergewicht von ca. 20 kg stark abnimmt, während bei schweren Hunde die Abnahme nicht mehr so gravierend ist, was sich in der exponentiellen Verteilung widerspiegelt.

### 4.3 Histologie

Bei der histologischen Untersuchung der proximalen Bizepssehne des Hundes zeigen sich strukturelle Unterschiede in den verschiedenen Abschnitten einer Sehne, aber auch zwischen den einzelnen Sehnen verschiedener Hunde. Die Präparate können aufgrund ihrer ähnlichen Struktur in juvenile und adulte Hunde



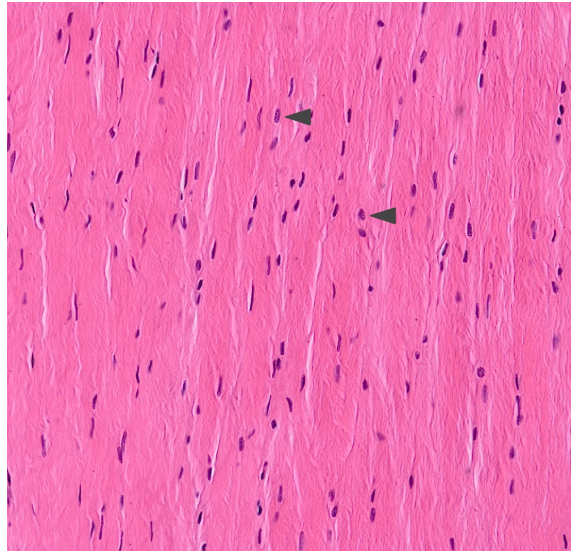
**Abbildung 4.13** (a) Längsschnitt durch das proximale Drittel der Bizepssehne. Lange, schlanke Tendinozyten (Pfeilköpfe) säumen die parallel verlaufenden kollagenen Fasern. (b) Längsschnitt durch das mittlere Drittel der Bizepssehne. Zwischen den kollagenen Fasern sind perlenschnurartig aufgereiht chondroide Zellen zu finden (Pfeilköpfe).

Malteser, weiblich, 5 Jahre, 3,3 kg KGW

unterteilt werden. Des weiteren können die adulten Hunde in drei verschiedene Gewichtsklassen eingeteilt werden. Alle Sehnen sind weitgehend parallelfaserig (Abb. 4.13a) mit einzelnen, mehr oder weniger stark ausgeprägten faserknorpeligen Abschnitten (Abb. 4.13b).

### Juvenile Hunde

Die Bizepssehne der lichtmikroskopisch untersuchten juvenilen Hunde (0,3-1 Jahr) besteht weitgehend aus parallelfaserigem Bindegewebe. Die leicht gewellten Kollagenfasern erscheinen in der HE-Färbung homogen rosa und sind deutlich zu erkennen. Zwischen den Sehnenfasern liegen schlanke Tendinozyten, aber auch aktive Fibroblasten mit ihren ovalen Zellkernen, hintereinander aufgereiht (Abb. 4.14). Lediglich im mittleren Abschnitt der Sehne ist ein geringer Proteoglykangehalt in der Astrablau-Färbung zu erkennen. Es sind vereinzelt ovoide Zellen, die an Chondrozyten erinnern, auf der dem Knochen zugewandten Seite vorhanden. Ein geringer Gehalt an weiteren Glykoproteinen, der durch einen leicht PAS-positiven Hof dargestellt wird, deutet zusätzlich auf die Bildung von Knorpelgrundsubstanz hin.



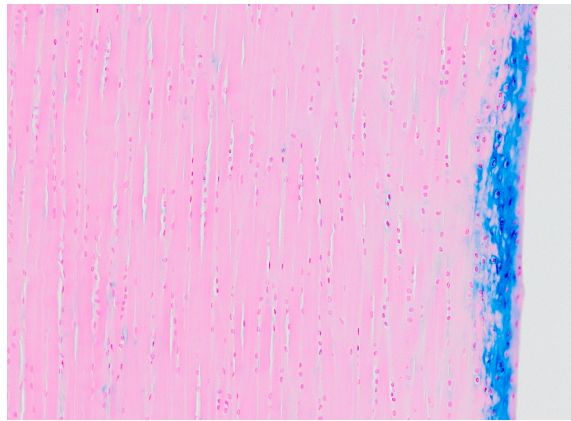
**Abbildung 4.14** Längsschnitt durch das proximale Drittel der Bizepssehne. Bei diesem jungen Hund sind neben den Tendinozyten auch aktive Fibroblasten (Pfeilköpfe) zu erkennen, wie sie typischerweise bei juvenilen Tieren zu finden sind.

Chihuahua, m, 1 Jahr, 1,3 kg KGW  
HE-Färbung, 20fache Vergrößerung

### Adulte Hunde

Bei allen untersuchten adulten Hunden (5-11 Jahre) hat der proximale und der distale Bereich der Sehne das typische Erscheinungsbild einer Zugsehne mit zwischen parallelen Bündeln kollagener Fasern eingebetteten, schlanken Tendinozyten. Vereinzelt sind auch Gefäße zu erkennen. Anders verhält es sich in der Mitte der Sehnen. Hier sind, abhängig vom Körpergewicht, große Unterschiede in der Sehnenstruktur zu erkennen. Die Hunde werden anhand dieser in drei Gewichtsklassen unterteilt (Gruppe 1: 1,3-4,0 kg, Gruppe 2: 5,0-13,4 kg, Gruppe 3: 33,8-41,0 kg). Bei allen Hunden kann an der Stelle, an der die Sehne dem Knochen aufliegt, in der Astrablau-Färbung und anhand der PAS-Reaktion Faserknorpel nachgewiesen werden, der eine polsterähnliche Struktur bildet (Abb. 4.15). Es werden vermehrt chondroide Zellen vorgefunden, die perlenschnurartig aufgereiht sind. Im Unterschied zu den leichteren Hunden, können allerdings bei den mittelschweren Hunden eine höhere Anzahl an chondroiden Zellen sowie leichte strukturelle Veränderungen festgestellt werden. Diese zeigen sich in der Astrablau-Färbung in einer durchgehenden Blaufärbung an dieser Stelle des Gewebes. Dies deutet auf einen hohen Gehalt an Glykosaminoglykanen und somit einem Zuwachs an Knorpelgrundsubstanz hin. Der Faserknorpel scheint vorwiegend an der Kontaktfläche zum Humerus vorzukommen, während auf der dem Knochen

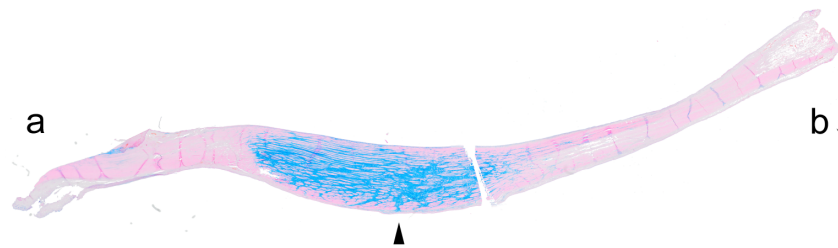




**Abbildung 4.15** Längsschnitt durch das mittlere Drittel der Bizepssehne. Zwischen den leicht gewellten kollagenen Fasern liegen immer wieder aufgereihte chondroide Zellen. Auf der dem Knochen anliegende Seite ist eine starke Blaufärbung zu erkennen, die auf einen hohen Gehalt an Glykosaminoglykanen und somit einem Zuwachs an Knorpelgrundsubstanz hindeutet.

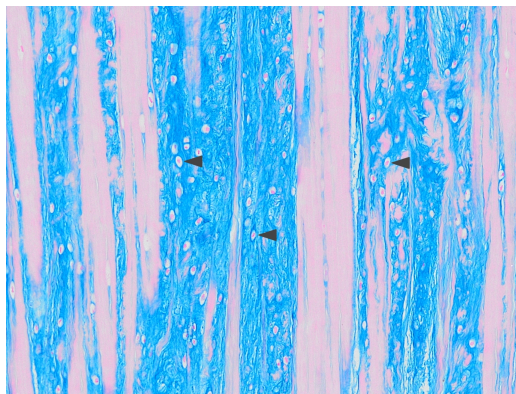
Chihuahua, w, 5 Jahre, 5 kg KGW  
Astrablau-Färbung, 10fache Vergrößerung

abgewandten Seite hauptsächlich querverlaufende Fasern das Bild bestimmen. Bei den schweren Hunden kommt es zu gravierenden Strukturveränderungen bis zur Maskierung der parallelfaserigen Sehnenstruktur durch Knorpelgrundsubstanz (Abb. 4.16). Es finden sich Bereiche mit großen, ovalen bis runden chondroiden Zellen, in deren Umgebung es zu einer Differenzierung zu Knorpelgewebe kommt. Dies zeigt sich an der hohen Proteoglykankonzentration in diesen Abschnitten, in der lediglich vereinzelt kreuz- und querverlaufende Fasern eingebettet sind. Der Faserknorpel scheint sich nicht nur auf den dem Knochen aufliegenden Bereich zu beschränken, sondern dringt bis ins Innere der Sehne vor, wo immer wieder die parallelfaserige Struktur durch großflächige knorpelige Abschnitte unterbrochen wird. Das Peritendineum ist stark verbreitert und mit Astra-positivem Gewebe angereichert (Abb. 4.17a). Die Proteoglykane zeigen sich als großflächige, leuchtend blaue Areale um die chondroiden Zellen, die nur vereinzelt von blass rosafarbenen Fasern unterbrochen werden. Zwischen diesen Fasern sind immer wieder perlenschnurartig aufgereihte chondroide Zellen zu finden, deren PAS-positiver Hof das Vorhandensein von Glykoproteinen anzeigt und somit auf weitere Knorpelbildung hindeutet (Abb. 4.17b). Auch erstrecken sich diese Bereiche bei den schweren Hunden weiter nach proximal als bei leichteren Hunden, so dass der rein faserknorpelige Anteil der Sehne geringer wird.

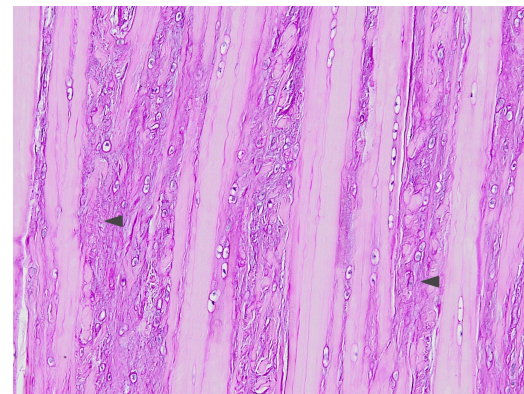


**Abbildung 4.16** Übersichtsdarstellung einer kompletten Bizepssehne im Längsschnitt – aus zwei Schnitten zusammengesetzt; (a) Ansatz am Knochen, (Pfeilkopf) die dem Humerus anliegende Seite, (b) Übergang in den Muskel

DSH, m, 5,5 Jahre, 38 kg KGW  
Astrablau-Färbung, 20fache Vergrößerung



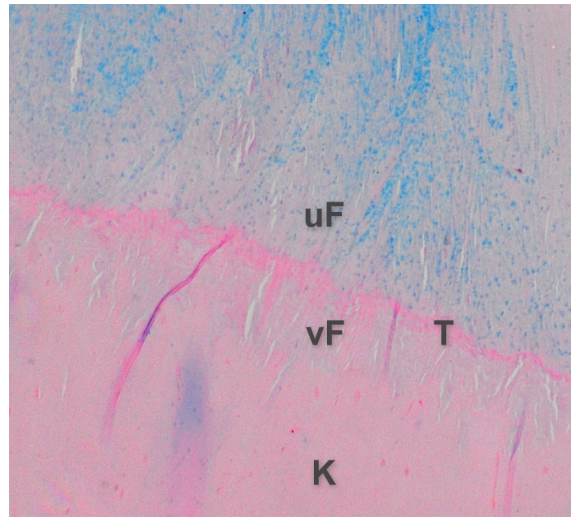
(a) Astrablau-Färbung, 10fache Vergrößerung



(b) PAS-Färbung, 10fache Vergrößerung

**Abbildung 4.17** Längsschnitt durch das mittlere Drittel der Bizepssehne. Die parallelfaserige Sehnenstruktur wird bei schweren und älteren Hunden durch breite Züge aus Knorpelgrundsubstanz unterbrochen. Es finden sich Bereiche mit großen, ovalen bis runden chondroiden Zellen, in deren Umgebung es zu einer Differenzierung zu Knorpelgewebe kommt (Pfeilköpfe). Dies zeigt sich an der hohen Proteoglykankonzentration in diesen Abschnitten, in der lediglich vereinzelt kreuz- und querverlaufende Fasern eingebettet sind. (a) Blaufärbung der Proteoglykane mit sauren Mukosubstanzen (b) Rotfärbung der neutralen Mukopolysaccharide

DSH, m, 11 Jahre, 33,8 kg KGW



**Abbildung 4.18** Längsschnitt durch den Insertionsbereich der Bizepssehne in das Tuberculum glenoidale mit seinen typischen vier Zonen, die die Entthese bilden.

K: Knochen, T: Tidemark, vF: verkalkter Faserknorpel, uF: unverkalkter Faserknorpel

großer Mischling, m, 9 Jahre, 37 kg KGW  
Astrablau-Färbung, 10fache Vergrößerung

## Enthesen

Bei allen Hunden ist eine weitere faserknorpelige Zone zu finden - die Entthese. Dieser Bereich der Insertion der Sehne in den Knochen enthält den sogenannten Ansatzfaserknorpel. Die unterschiedlich verkalkten Zonen, die die Entthese auszeichnen, sind deutlich zu erkennen. Der Knochen (K) geht in einen verkalkten Faserknorpel (vF) über, der durch die Tidemark (T) vom nicht kalzifizierten Faserknorpel (uF) abgegrenzt wird (Abb. 4.18). Dieser besteht aus vielen kleinen, perlenschnurartig aneinander gereihten chondroiden Zellen, die zwischen dem parallelfaserigen Sehngewebe liegen. Entlang dieser Knorpelzellketten enthält die Grundsubstanz in hoher Konzentration Proteoglykane, die jedoch keine Maskierung der Fasern zur Folge haben.

## 5 Diskussion

Erkrankungen der Ursprungssehne des *M. biceps brachii* sind eine bekannte Ursache für Schulterlahmheiten, besonders bei mittelgroßen und großen Hunden (BARDET, 1999; KRAMER ET AL., 1997). Zudem treten Sehnenrupturen bei Hunden fast ausnahmslos an der proximalen Bizepssehne und der Achillessehne auf (KÀSA ET AL., 1994). Beide Sehnen werden als Gleitsehnen beschrieben (BENJAMIN ET AL., 1993; TILLMANN/KOLTS, 1993; KOLTS ET AL., 1994), denen eine höhere Rupturneigung als Zugsehnen zugesprochen wird, wobei die Gleitzone von TILLMANN/KOLTS (1993) sogar als physiologischer *Locus minoris resistentiae* angesehen wird. Über den strukturellen Aufbau und die biomechanischen Eigenschaften der Bizepssehne des Hundes ist bisher wenig bekannt. In dieser Arbeit wird der Aufbau und die Belastbarkeit der gesunden Bizepssehne untersucht. Des Weiteren werden die Ergebnisse im Hinblick auf die einer Gleitsehne zugesprochenen Eigenschaften diskutiert.

### 5.1 Aufbau der Bizepssehne

Die makroskopisch anatomischen Befunde der Bizepssehne des Hundes mit ihrem Ursprung am Tuberculum supraglenoidale und dem Verlauf durch das Schultergelenk und schließlich dem Sulcus intertubercularis stimmen mit den in der Literatur gefundenen Beschreibungen überein. Der mikroskopische Aufbau der Bizepssehne entspricht dem einer typischen Gleitsehne. Neben den parallelfaserigen Anteilen sind die zu erwartenden faserknorpeligen Abschnitte zu finden. Zum einen treten sie in der Entthese auf, deren zonaler Aufbau dem Bild einer faserknorpeligen Entthese entspricht und somit die Dämpfungseigenschaften aufweist, um der Zugbelastung standhalten zu können, wobei eine zu abrupte Kraftübertragung von der Sehne auf den Knochen vermieden wird. Zum anderen ist auch in der Bizepssehne eine funktionelle Anpassung an die in der Gleitzone vorkommende

Druckbelastung durch Faserknorpel zu beobachten (BENJAMIN/RALPHS, 1998). Die histologischen Ergebnisse lassen vermuten, dass dieser sich erst im Laufe des Lebens differenziert und seine Ausprägung zudem abhängig vom Gewicht des Tieres ist. Während bei den untersuchten juvenilen Tieren außerhalb der Enthese kaum Proteoglykane nachgewiesen werden können, sind diese bei den älteren und besonders bei den schweren Tieren bis zu dem Maße vorhanden, dass es zur Maskierung der Kollagenfasern kommt. Die Struktur des Faserknorpels ist von der Alterung und den einwirkenden mechanischen Kräften, also auch dem Gewicht des Tieres abhängig (RALPHS/BENJAMIN, 1994). Sie verändert sich im Laufe des Lebens, wobei eine Differenzierung des Binde- und Stützgewebes besonders direkt nach der Geburt durch die schlagartige Funktionsaufnahme des Gewebes eintritt. Sowohl Sehnenzellen in rein zugbelasteten Abschnitten als auch chondroide Zellen in Gleitzonen entwickeln sich aus Fibroblasten, die nach morphologischen Kriterien nicht unterscheidbar sind. Die jeweilige Differenzierung und somit die Entstehung und Erhaltung der extrazellulären Matrix dieser faserknorpeligen Gewebeabschnitte sind genetisch determiniert. Allerdings bestimmen lokale Umwelteinflüsse und physikalische Kräfte deren Ausprägung (FLINT ET AL., 1979). So wird die Entwicklung von Faserknorpel durch Zugkräfte unterdrückt, während sie von Druckkräften gefördert wird. Die Geschwindigkeit der Differenzierung ist lediglich von der Art und Stärke der einwirkenden Kräfte abhängig (REESE, 1995). Als strukturelles Merkmal der Gleitzone findet man runde bis ovoide Zellen mit basophilem Zytoplasma und ohne Zellfortsätze, die somit die Gestalt von Knorpelzellen aufweisen (TILLMANN/KOLTS, 1993). Sie liegen in Reihen oder Gruppen und werden perizellulär von proteoglykanreicher Grundsubstanz umgeben, die locker von Kollagenfibrillen durchflochten ist (MERRILEES/FLINT, 1980). Diese Anordnung wird auch in der Gleitzone der Bizepssehne vorgefunden.

Die Entwicklung von Gleitsehnen ist also durch die Druckeinwirkung, die durch das Hypomochlion auf sie wirkt, geprägt. Da die Sehnenfasern durch die quer zur Achse wirkenden Kräfte auseinander gedrängt werden, wird ein Netzwerk aus kollagenen Fasern gebildet, das sich mit den axial verlaufenden Fasern verflechtet und somit einem Auseinanderfasern der Sehne über dem Hypomochlion entgegenwirkt. Das Sehnenewebe besitzt nun keine Möglichkeit mehr zum Ausweichen, wodurch es zum Anstieg der Druckspannung kommt. Zum Schutz der druckempfindlichen kollagenen Fasern wird deshalb ein Polster aus Proteoglykanen gebildet (REESE, 1995). Die histologischen Untersuchungen zeigen keine degenerative Veränderungen dieser Bereiche, die auf einen pathologischen Ursprung der Faserknorpelbildung hinweisen. Daraus lässt sich schließen, dass

die faserknorpeligen Abschnitte eine physiologische Anpassung an die durch das Hypomochlion verursachte Druckbelastung ist, wovon auch TILLMANN/KOCH (1995); BENJAMIN/RALPHS (1998) und JOPP (2001) ausgehen. Besonders bei den schweren Hunden (>30 kg KGW) ist der Faserknorpel in der Gleitzone nicht nur auf den dem Hypomochlion anliegenden Bereich beschränkt, wie es für Gleitsehnen typisch ist, sondern ist auf dem gesamten Querschnitt der Sehne zu finden. Eine Erklärung hierfür könnte in der anatomischen Lage der Bizepssehne zu finden sein. Ihre Gleitzone befindet sich teilweise im Sulcus intertubercularis und wird somit von den zwei Tuberkeln begrenzt. Zudem wird die Sehne vom Ligamentum transversum in ihrer Position gehalten. Die schweren Hunden zeigen bei den morphometrischen Untersuchungen eine Tendenz zur Überkompensation im Gleitsehnenbereich durch eine Querschnittszunahme. Es ist denkbar, dass die Sehne dadurch zusätzlich Druck durch die umliegenden Strukturen erfährt. Besonders das Körpergewicht, aber auch das Alter eines Hundes haben also Einfluss auf die Differenzierung von parallelfaserigem zu faserknorpeligem Sehngewebe in der Gleitzone der Bizepssehne des Hundes. Welche Auswirkungen dies auf die biomechanischen Eigenschaften der Sehne hat und die klinische Bedeutung dieser strukturellen Veränderung, wird im nächsten Kapitel besprochen.

## 5.2 Biomechanik

Für die morphometrischen Untersuchungen wurde der Querschnitt der Bizepssehne an verschiedenen Stellen per Ultraschall bestimmt, wodurch eine sehr exakte Messung möglich ist. Der Vorteil dieser Methode im Vergleich zu anderen (z. B. dem Zerschneiden und anschließenden mikrometrische Vermessen der Sehne (NAKAGAWA ET AL., 1996)) besteht außerdem in der nicht invasiven Messung, wodurch die Sehne unversehrt bleibt und für weitere Untersuchungen verwendet werden kann (JOPP, 2001). Der Querschnitt der Sehne ist im Gleitsehnenbereich in der Mitte der Sehne im Durchschnitt um knapp 70% größer als im Zugsehnenbereich direkt unterhalb der Anheftung an der Scapula. Es erfolgt bei allen Hunden eine kompensatorische Querschnittszunahme, um den Zug- und Druckkräften, die an dieser Stelle wirken, standzuhalten. Je höher das Körpergewicht eines Hundes wird, desto größer wird auch der Durchmesser der Bizepssehne über ihre gesamte Länge. Allerdings wird bei der Betrachtung des relativen Querschnitts deutlich, dass schwere Hunde im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht einen geringeren Sehnenquerschnitt als ihre leichten Artgenossen aufweisen. Dies legt die Vermutung nahe,

dass die Bizepssehnen schwerer Hunde pro Quadratmillimeter Querschnittsfläche verhältnismäßig größeren Belastungen ausgesetzt sind, als die leichter Hunde. Eine Klärung dieser Hypothese sollte durch die biomechanischen Untersuchungen erfolgen.

Zur Bestimmung der biomechanischen Eigenschaften der Bizepssehne wurden die Zugfestigkeit ( $F_{\max}/A$ ), die Zugbelastbarkeit ( $F_{\max}/\text{KGW}$ ), sowie das Elastizitätsmodul für die Untersuchung der rheologischen Eigenschaften betrachtet. Da die Versuchsbedingungen standardisierbar sind, wurden diese Parameter aufgrund ihrer guten Vergleichbarkeit und hohen Reproduzierbarkeit der Ergebnisse ausgewählt (JOPP, 2001). Im Druckversuch wurde jeweils im Zug- und Gleitsehnenanteil die Druckkraft gemessen, die benötigt wurde um die vorgegebene Eindringtiefe zu erreichen. Hierdurch soll die durch den Faserknorpel erzeugte Anpassung an die Druckbelastung belegt werden. Bei der Durchführung der Zugversuche wurde mit einer tiefgekühlten Einspannvorrichtung gearbeitet, in die der Muskelbauch inklusive des Muskel-Sehnenübergangs geklemmt wurde. Diese bewährte Methode (RIEMERSA/SCHAMHARDT, 1982; JOPP, 2001) verhindert durch das Anfrieren der Sehne an die Klemmbacken das Ausgleiten oder Abscheren der Sehne. In allen durchgeführten Versuchen, in denen die Sehne gerissen ist, geschah dies im Zugsehnenanteil direkt unterhalb des Tuberculum supraglenoidale. Auch unterschiedliche Stellungswinkel der Scapula änderten an diesem Ergebnis nichts. Natürlich hätte die Bizepssehne optimalerweise über ein Widerlager laufen müssen, um die Kraftumlenkung durch den Humerus nachzustellen, allerdings war dies im hier gewählten Versuchsaufbau nicht möglich. Die Rupturstelle entspricht allerdings den in der Literatur gefundenen Lokalisationen von Bizepssehnenrupturen. So waren z. B. in der Studie von BARDET (1999) alle Rupturen im Bereich des glenohumeralen Gelenks, zwischen dem Sulcus intertubercularis und dem Tuberculum supraglenoidale lokalisiert. Des Weiteren trat bei fünf Hunden eine Abrissfraktur auf, wobei es sich bei zwei Hunden um Welpen handelte und hier die Epiphysenfugen noch nicht geschlossen waren. Bei zwei weiteren Hunden ist die Scapula gebrochen, was auf ein zu festes Einspannen zurückzuführen ist.

### 5.2.1 Zugfestigkeit

Die Zugfestigkeit von Sehnen ist bereits des Öfteren untersucht worden, wobei es keinen eindeutigen Wert für diese Materialeigenschaft der Sehne gibt. Sie wird

in der Literatur mit Werten von 50-100 N/mm<sup>2</sup> angegeben (TILLMANN, 2003; ZSCHÄBITZ, 2005) und weist somit eine große Spannweite auf. Diese Differenz könnte darauf zurück geführt werden, dass bei diesen Untersuchungen nicht auf den unterschiedlichen Strukturaufbau im Verlauf einer Sehne eingegangen wurde. So nahm schon TILLMANN/KOCH (1995) an, dass faserknorpelige Abschnitte eine geringere Zugfestigkeit aufweisen, als parallelfaserige Bereiche. Dies konnte von JOPP (2001) an den verschiedenen Abschnitten der Achillessehne bewiesen werden. Leider war es aufgrund der geringen Länge des Zugsehnenanteils der Bizepssehne nicht möglich, die alleinige Maximalkraft für den Gleitsehnenanteil zu bestimmen, um die unterschiedlichen biomechanischen Eigenschaften zwischen parallelfaserigem und faserknorpeligem Bereich im Zugversuch zu untersuchen. Die Sehne ist im Versuch stets im parallelfaserigen Bereich gerissen, wodurch auch nur Werte für diesen Abschnitt errechnet werden konnten. Die Werte der Zugfestigkeit liegen mit  $84,65 \pm 23,64$  N/mm<sup>2</sup> allerdings im selben Bereich, wie die Werte, die JOPP (2001) in ihrer Arbeit für den parallelfaserigen Bereich der Achillessehne des Hundes ermittelt hat. Im faserknorpeligen Bereich lagen ihre ermittelten Werte für die Zugfestigkeit aber deutlich niedriger. Bei der Bizepssehne müsste die Maximalkraft, die man benötigen würde, um die Sehne im Gleitsehnenbereich zu zerreißen, auf alle Fälle größer sein als im Zugsehnenbereich. Die Zugfestigkeit berechnet sich aus der Kraft und der Querschnittsfläche der Sehne. Da die Bizepssehne aber in ihrem mittleren faserknorpeligen Abschnitt stets einen größeren Querschnitt aufweist als im parallelfaserigen Bereich, ist es möglich, dass auch hier der faserknorpelige Sehnenabschnitt eine geringere Zugfestigkeit als der parallelfaserige Sehnenabschnitt besitzt. Die eben erwähnten faserknorpeligen Abschnitte beziehen sich stets auf die Gleitzone der Sehne. Der Faserknorpel der Ansatzzone hingegen weist eine etwas höhere Zugfestigkeit auf, da er von allen Kollagenfasern der Sehne axial durchzogen wird und somit die Anzahl der zugaufnehmenden Fasern nicht vermindert ist, wie es in der Gleitzone der Fall ist, in die Fasern auch quer verspannt sind (REESE, 1995).

### 5.2.2 Zugbelastbarkeit

Die Zugbelastbarkeit beschreibt die Gesamtbelastbarkeit einer Sehne in Korrelation zu den funktionellen Anforderungen im individuellen Organismus, wobei hier die Körpermasse als ausschlaggebendes Kriterium betrachtet wird. Dieser Parameter ist somit eine gute Ergänzung zur Zugfestigkeit, die lediglich Auskunft über die



Materialeigenschaften der Sehne gibt, ohne die äußeren Einflüsse, die auf sie wirken, in Betracht zu ziehen. Die ermittelten Werte von  $51,53 \pm 16,97 \text{ N/kg}$  sind wieder nur aussagekräftig für den parallelfaserigen Bereich der Bizepssehne. Es kann abermals davon ausgegangen werden, dass die Maximalkraft, die aufgebracht werden muss, um die Sehne im faserknorpeligen Abschnitt zerreißen zu können, größer sein muss als im Zugsehnenbereich. Da das Körpergewicht sich für diese Stelle aber nicht ändert, wird die zu erwartende Zugbelastbarkeit für den Gleitsehnenbereich vermutlich höher sein, als im Zugsehnenbereich. Dies wird aber nur durch den größeren Sehnenquerschnitt bewirkt, was sich wiederum in einer geringeren Zugfestigkeit widerspiegelt. Diese Annahmen konnten von JOPP (2001) für die Achillessehne bewiesen werden.

Eine geringere Zugfestigkeit innerhalb eines Sehnenabschnittes bedeutet also nicht automatisch, dass es sich hierbei um eine Schwachstelle mit erhöhter Rupturneigung handelt. Vielmehr wird die Gewebeschwäche im faserknorpeligen Bereich durch einen größeren Sehnenquerschnitt ausgeglichen, was im Falle der Bizepssehne des Hundes ausreichend ist, um den *Locus minoris resistentiae* in den Bereich des parallelfaserigen Gewebes zu verschieben.

### 5.2.3 Elastizitätsmodul

Zur Untersuchung der Dämpfungseigenschaften von Sehnen wird gerne das Elastizitätsmodul als stellvertretender Parameter zur Beschreibung der rheologischen Eigenschaften gewählt. Es kann einfach aus dem automatisch bei jedem Zugversuch erstellten Kraft-Längenänderungs-Diagramm abgeleitet werden. Ein hohes Elastizitätsmodul bedeutet eine geringe Elastizität und somit eine direkte Kraftübertragung ohne Dämpfung, was im Falle von Sehnen Ausrissfrakturen oder Muskel-Sehnen-Rupturen nach sich ziehen würde. Ein niedriges Elastizitätsmodul hingegen hat eine übermäßige Dehnung zur Folge, die zwar einen guten Schutz vor den einwirkenden Kräften bedeutet, aber keine effektive Kraftübertragung leisten kann (ARNOLD, 1974). Da Sehnen primär kraftübertragend sind, ist zu erwarten, dass sie ein höheres Elastizitätsmodul aufweisen als z. B. Bänder. Dies konnte von REESE (1995) für das Kreuzband des Hundes bestätigt werden. In der vorliegenden Arbeit kann nur eine Aussage über die Elastizität der gesamten Bizepssehne gemacht werden, da aufgrund des Versuchsaufbaus keine unabhängigen Kraft-Längenänderungs-Diagramme für den parallelfaserigen und den faserknorpeligen

Bereich erstellt werden konnten. Die ermittelten Werte von  $427 \pm 130 \text{ N/mm}^2$  liegen abermals im gleichen Bereich wie die Werte von JOPP (2001) für den parallelfaserigen Bereich der Achillessehne. Der faserknorpelige Abschnitt der Achillessehne weist ein niedrigeres Elastizitätsmodul auf, was JOPP (2001) durch die unterschiedlichen funktionellen Anforderungen an das Gewebe erklärt. Die Druck- und Scherkräfte, die an dieser Stelle auf das faserknorpelige Sehngewebe wirken, sollen aufgenommen aber nicht weitergeleitet werden, was eine höhere Elastizität des Gewebes erfordert. Es ist anzunehmen, dass bei der Bizepssehne ähnliche Verhältnisse vorliegen. CLAVERT ET AL. (2001) haben außerdem festgestellt, dass das Elastizitätsmodul bei Sehnen nach Einfrieren signifikant niedriger ist als bei frischen Sehnen. Eine mögliche Ursache hierfür ist, dass es durch das Einfrieren zu einer Dehydration der Zellen und elastischen Strukturen kommt und dadurch zu einer partiellen oder totalen Zerstörung dieser, worauf eine erhöhte Elastizität folgt. Da alle Sehnen, die für diese Arbeit verwendet wurden, vor den Versuchen eingefroren wurden, ist davon auszugehen, dass das Elastizitätsmodul höher gewesen wäre, wenn die Versuche mit frischen Sehnen durchgeführt worden wären.

#### 5.2.4 Druckeigenschaften

Bei den durchgeführten Druckversuchen wurde untersucht, ob es einen Unterschied in der Belastbarkeit durch Druckkräfte zwischen Zug- bzw. Gleitsehnenbereich gibt. Aufgrund der verwendeten Messapparatur, die zwar problemlos hohe Kräfte messen kann, aber in extrem niedrigen Bereichen Ungenauigkeiten aufwies, konnten nur Hunde mit einem Körpergewicht über 20 kg und somit einem ausreichendem Sehnedurchmesser in die Auswertung mit einbezogen werden. Es ließen sich signifikante Unterschiede für die biomechanischen Eigenschaften der beiden unterschiedlichen Sehnenanteile dokumentieren. So ist der Wert der Gleitzone mit  $0,27 \pm 0,07 \text{ N}$  doppelt so hoch wie im parallelfaserigen Bereich. Der strukturelle Aufbau des Gleitsehnenbereichs mit seinem Faserknorpel und chondroiden Zellen, die in die sich überkreuzenden Sehnenfasern eingelagert sind, dient schließlich der besseren Druckaufnahme, und somit ist das Ergebnis nicht überraschend. WEIMANN/PETERSEN (2007) kamen bei ihren Untersuchungen an der Ansatzsehne des M. tibialis posterior zu der gleichen Erkenntnis und konnten zudem zeigen, dass die Energieabsorption im Gleitsehnenanteil signifikant höher ist als im Zugsehnenanteil.

Die hier durchgeführten Untersuchungen bestätigen somit abermals die von PAUWELS (1960) vorgestellte Theorie über den Einfluss mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe.

### 5.3 Äußere Einflüsse

Unter anderen erkannte BARDET (1999), dass die Eigenschaften von Sehnen durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden, z. B. ihrer anatomische Lage, der körperlichen Belastung, dem Gewicht und dem Alter, welches laut ihm einen signifikanten Einfluss auf die mechanischen Eigenschaften von Sehnen hat. Die Belastbarkeit ist laut WIRTH/CARLS (2000) auch von der Erbanlage bzw. dem Konstitutionstyp, dem Entwicklungsstadium und dem Geschlecht abhängig. Mit steigendem Lebensalter nimmt die Zugfestigkeit, aber auch die Zugbelastbarkeit der Bizepssehne signifikant ab. Daraus lässt sich schließen, dass die Maximalkraft, die die Sehne aushalten kann, ebenfalls mit dem Alter nachlässt, da sowohl das Körpergewicht als auch der Sehnenquerschnitt im Zugsehnenanteil, in dem die Messung stattfand, ab einem gewissen Alter relativ konstant bleiben. Da aber Zugfestigkeit und -belastung geringer werden, muss zunächst  $F_{\max}$  abnehmen. Kommt es jedoch zur Überschreitung der maximalen Belastbarkeit, rupturieren anfangs nur einzelne Fasern. Die restlichen Fasern erhalten die Gesamtintegrität und ermöglichen somit die Regeneration des Sehnengewebes (ARNOLD, 1974). Bei Hunden mit einer hohen körperlichen Belastung liegt die Vermutung nahe, dass im Laufe des Lebens die Sehne durch häufigere Regenerationsprozesse ihre Struktur verändert und die Belastungsfähigkeit nachlässt, wodurch das Rupturrisiko steigt. Allerdings schrieben WOO ET AL. (1980), dass sich die mechanischen Eigenschaften (Materialeigenschaften) sowie die strukturellen Eigenschaften (Hypertrophie) von Sehnen durch regelmäßige Belastung verbessern. Da bei den hier untersuchten Hunden keine Auskünfte über ihre Aktivitäten vorlagen, kann hierüber keine definitive Aussage gemacht werden. Das Körpergewicht der Hunde hat in diesen Untersuchungen keinen Einfluss auf die Zugfestigkeit gezeigt. Sie muss also primär von anderen Faktoren, wie z. B. dem Alter abhängig sein. Anders verhält es sich mit der Zugbelastbarkeit. Sie zeigt eine deutliche Abnahme bei steigendem Körpergewicht. Man könnte nun schlussfolgern, dass größere Hunde „schwächere“ Bizepssehnen haben, allerdings würde diese Aussage nicht berücksichtigen, dass die Zugfestigkeit, die schließlich die Materialeigenschaften der Sehne beschreibt, nicht automatisch mit einem höheren Körpergewicht abnimmt. Vielmehr liegt die

Vermutung nahe, dass bei schwereren Hunden die Bizepssehne nicht proportional zur Körpergröße im Vergleich zu kleineren Hunden ausgebildet ist. Große Hunde haben also im Verhältnis schmälere Sehnen als kleine Hunde. Dies zeigte sich auch in den morphometrischen Messungen, so dass festgehalten werden kann, dass die Bizepssehne großer Hunde zwar dieselben Materialeigenschaften aufweist wie die kleinerer Hunde, aber aufgrund des verhältnismäßig geringeren Querschnitts trotzdem höheren Belastungen ausgesetzt ist. Das Elastizitätsmodul zeigt mit höherem Körpergewicht eine Tendenz zum Ansteigen, was auf eine geringere Elastizität schließen ließe. Hierfür konnte keine Erklärung gefunden werden. In weiterführenden Untersuchungen ist zu klären, ob wirklich ein relevanter Zusammenhang zwischen der Elastizität des Sehngewebes und dem Körpergewicht besteht. Es ließ sich auch eine Abhängigkeit vom Alter feststellen, bei der es zu einer Abnahme des Elastizitätsmoduls kommt, also einer Zunahme der Elastizität an sich. REESE (1995) machte die selbe Beobachtung am Kreuzband des Hundes und erklärte dieses Phänomen dadurch, dass die Zahl der zugaufnehmenden Faserbündel mit steigendem Alter abnimmt, was zu einer verstärkten Dehnbarkeit führt.

#### **5.4 Lokalisation der Rupturstelle**

In den hier durchgeführten Versuchen ist die Bizepssehne stets direkt unterhalb ihres Ursprungs am Tuberculum supraglenoidale der Scapula gerissen. Dies konnten auch BARDET (1999) und NIEMAND ET AL. (2006) in ihren Studien beobachten. In einigen Arbeiten wurde die Hypothese aufgestellt, dass der Locus minoris resistentiae einer Gleitsehne im faserknorpeligen Bereich der Gleitzone liegt (TILLMANN/KOLTS, 1993; KOLTS ET AL., 1994; REESE, 1995; WEIMANN/PETERSEN, 2007). Dies mag für andere Gleitsehnen durchaus zutreffen, in der Bizepssehne des Hundes findet allerdings eine ausreichende Kompensation der geringeren Zugfestigkeit des Faserknorpels in Form einer Querschnittszunahme statt. Es stellt sich zudem die Frage, weshalb klinisch stets die proximale und nicht die distale Bizepssehne mit ihrem Ansatz am Humerus in Erscheinung tritt. WIRH (1982) stellt die Theorie auf, dass die Ansatzsehne des *M. biceps brachii* nur unter erheblicher Gewalteinwirkung rupturiert, da sie, im Gegensatz zur Ursprungssehne nicht über ein Hypomochlion zieht und somit als reine Zugsehne ausgebildet ist. Dies kann hier nicht nachvollzogen werden, da die proximale Bizepssehne ebenfalls im Zugsehnenbereich gerissen ist. Allerdings konnte in den morphometrischen

Messungen gezeigt werden, dass die Ursprungssehne bei fast allen Hunden einen geringeren Querschnitt aufwies als die Ansatzsehne. Beim Zugsehnenteil direkt unterhalb der Ansatzstelle handelt es sich um das „schwächste Glied der Kette“. Eine Erklärung hierfür könnte der extrem kleine Ansatzbereich der Sehne am Tuberculum glenoidale sein. So schreiben BENJAMIN ET AL. (2002), dass, falls der Bereich der Enthese zu klein ist, die Gefahr besteht, der Muskel die Sehne vom Knochen reißt. KNESE/BIERMANN (1958) stellen die Annahme auf, dass Sehnen an ihrer schmalsten Stelle anfälliger für Verletzungen sind. Da aber der Faserknorpel in der Enthese als „stretching brake“ fungieren könnte, verhindert er, dass die Sehne sich an der Übergangsstelle in den Knochen verjüngt. Denselben Effekt vermuten BENJAMIN/RALPHS (1998) für den Faserknorpel in Gleitsehnen. Auch dieser könnte das Risiko der Sehnenverjüngung an Stellen mit Knochenkontakt verringern. Im gedehnten Zustand ist die schmalste Stelle der Bizepssehne also genau an der Stelle, an der sie in den Versuchen auch gerissen ist.

In der Literatur wird auch immer wieder die Vaskularisation in Bezug auf Sehnenrupturen angesprochen. So lokalisierten TILLMANN ET AL. (1991) beim Menschen avaskuläre Zonen in Gleitsehnen der oberen Extremität und stellten einen Zusammenhang mit den bevorzugten Rupturzonen her. BARDET (1999) vermutet, dass seine Rupturbefunde an der Bizepssehne des Hundes ebenfalls in einer relativ durchblutungsarmen Zone der Bizepssehne begründet liegen, wie sie von RATHBUN/MACNAB (1970) beim Menschen gefunden wurden. Allerdings bemerkte MOSELEY (1951), dass Bizepssehnenrupturen beim Menschen meist im Sulcus intertubercularis auftraten und hierbei Faktoren wie die Reibung am Tuberculum minoris wichtiger scheinen, als die Blutversorgung. Auch HERMANN/STEINER (1990) fanden beim Menschen Rupturen der proximalen Bizepssehne meistens im Sulcus intertubercularis. Hierin unterscheiden sich die Funde von denen beim Hund, wo die Rupturlokalisierung zumeist direkt unterhalb des Tuberculum supraglenoidale und somit noch intraartikulär vorlagen. Dies zeigt, dass ein direkter Vergleich der Bizepssehne des Hundes mit der des Menschen mit Vorsicht zu ziehen ist, da die Sehnen völlig unterschiedlichen Belastungen ausgesetzt sind. Der Mensch kann durch seinen aufrechten Gang seine Arme für andere Bewegungen verwenden als der Hund seine Vordergliedmaßen, die er primär zum Laufen nutzt. So ist die Stellung der Arme im Vergleich zu den Vorderbeinen des Hundes eine andere, und es gibt natürlich auch anatomische Unterschiede zwischen dem Schultergelenk des Menschen und dem des Hundes, wie z. B. das Vorhandensein eines Schlüsselbeins beim Menschen. Die proximale Bizepssehne erfährt beim Menschen ihre Hauptbelastung bei Wurfbewegungen des Armes (MCGOUGH

ET AL., 1996), während sie beim Hund permanent beim Laufen belastet wird. MCGOUGH ET AL. (1996) beschreiben ausserdem die Bizepssehne des Menschen vom Ursprung, bis sie über den Humeruskopf gezogen ist, als flach-elliptisch, während sie im Sulcus intertubercularis eine eher runde Form aufweist. Es gibt keine signifikanten Unterschiede des Querschnitts im proximalen, mittleren und distalen Abschnitt der Sehne, was ein weiterer, deutlicher Unterschied zur Bizepssehne des Hundes ist. Inwieweit nun avaskuläre Zonen in der proximalen Bizepssehne des Hundes vorhanden sind und ob sie die Rupturneigung dieser beeinflussen, werden zukünftige Untersuchungen zeigen müssen.

## 6 Zusammenfassung

In dieser Studie wurde der strukturelle Aufbau und die biomechanischen Eigenschaften der Ursprungssehne des M. biceps brachii des Hundes untersucht. Hierzu wurden an den Bizepssehnen von 72 Hunden Zug- und Druckversuche durchgeführt sowie histologische und morphologische Daten gesammelt. Die Untersuchungen ergaben, dass es sich bei der proximalen Bizepssehne des Hundes um eine typische Gleitsehne handelt. So ist an ihrer Kontaktstelle mit dem Humerus Faserknorpel eingelagert, wobei das Ausmaß dieses Druckpolsters mit dem Alter und Gewicht des Tieres zunimmt.

Bei den Experimenten zur Zugfestigkeit ( $F_{\max}/A$ ) und Zugbelastbarkeit ( $F_{\max}/KGW$ ) konnte festgestellt werden, dass sowohl die Zugfestigkeit als auch die Zugbelastbarkeit mit höherem Alter geringer werden. Somit nimmt die maximale Belastbarkeit ab und die Verletzungsgefahr steigt. Zudem lag die Rupturstelle bei allen Versuchen, in denen die Sehne gerissen ist, stets im parallelfaserigen Abschnitt direkt unterhalb des Tuberculum glenoidale. Schon makroskopisch ist zu erkennen, dass der Sehnenquerschnitt im Bereich des Faserknorpels größer ist als im parallelfaserigen Abschnitt. In den morphologischen Untersuchungen ließ sich dies belegen und somit wird die geringere Zugfestigkeit des faserknorpeligen Bereichs durch eine Querschnittszunahme kompensiert, wodurch hier eine höhere maximale Belastbarkeit erreicht wird.

Bei den Druckversuchen ließ sich eine deutlich höhere Festigkeit im Bereich des Faserknorpels nachweisen. Dies zeigt die physiologische Anpassung an die Kräfte, die an dieser Stelle auf die Sehne einwirken. Somit sind die druckempfindlichen Kollagenfasern der Sehne durch den eingelagerten Faserknorpel optimal geschützt. Eine weitere in dieser Arbeit gewonnene Erkenntnis ist, dass schwerere Hunde im Verhältnis zu ihrem Gewicht einen geringeren Sehnenquerschnitt haben als ihre leichteren Artgenossen. Somit sind die Bizepssehnen bei schweren Hunden einer größeren Belastung ausgesetzt, weshalb es besonders bei diesen Hunden zu Sehnenverletzungen kommt.

Die vorliegenden Befunde erklären die klinische Erfahrung, dass Bizepssehnenrupturen beim Hund fast ausschließlich direkt distal des Ursprungs der Sehne am Tuberculum supraglenoidale lokalisiert sind. Auch die Disposition schwerer und älterer Hunde zur Bizepssehnenruptur kann auf Grundlage der vorliegenden morphologischen und biomechanischen Befunde erklärt werden.



## 7 Summary

### **Biomechanical studies on the biceps tendon of the dog**

In this study the structural anatomy and the biomechanical qualities of the proximal tendon of the M. biceps brachii in dogs was examined. Tensile and pressure tests on 72 canine biceps tendons were carried out and histological and morphological data were gathered. The results showed the proximal biceps tendon of the dog being a typical gliding tendon. Fibrocartilage is embedded at its contact point with the humerus. The size of this crushing pad increases with age and weight of the animal.

The experiments on tensile strength ( $F_{\max}/A$ ) and tensile load ( $F_{\max}/\text{KGW}$ ) showed both decreasing with higher age. Thus, the maximal load capacity decreases and the risk of injury increases. Furthermore, in all tests in which the tendon teared the point of rupture was always located directly below the tuberculum glenoidale. Even macroscopically the cross-sectional area of the tendon in the area of the fibrocartilage is notably higher than in the area of parallel fibre. This was proven in morphological studies. Therefore, the lower tensile strength is compensated by an cross-sectional increase leading to a higher load capacity.

The pressure tests showed a significantly higher resistance in the area of fibrocartilage, which evidences the physiological adaption to the forces acting in this area. This ensures optimal protection of the pressure-sensitive collagen fibres. Another finding of this work is, that – in relation to their body weight – heavier dogs have a lesser cross-sectional area of tendon than their lighter conspecifics. Therefore, the biceps tendon of heavier dogs is exposed to a greater load, which is why tendon injuries occur especially in these dogs.

The present findings explain the clinical experience where biceps tendon ruptures in dogs are almost exclusively located directly distal to the origin of the tendon

at the tuberculum glenoidale. The disposition of heavyweight and older dogs for biceps tendon ruptures can also be explained based on the present morphological and biomechanical findings.

## 8 Anhang

**Tabelle 8.1** Hunde, die für die histologische Untersuchungen verwendet wurden, sortiert nach dem Lebensalter

	<b>Rasse</b>	<b>Alter</b> (Jahre)	<b>Geschlecht</b> (m/w)	<b>Gewicht</b> (kg)
1	Mischlingswelpen	0,3	m	5,3
2	Chihuahua	1,25	m	1,3
3	Malteser	5	w	3,3
4	Chihuahua	5	w	5,0
5	DSH	5,5	m	38,0
6	gr. Mschl.	9	m	37,0
7	Westgoten-Spitz	10	w	13,4
8	Zwergschnauzer-Dackelmix	11	w	7,1
9	DSH	11	m	33,8
10	Rottweiler-Mix	11	w	41,0
11	Yorkshire Terrier	11	m	4,0

**Tabelle 8.2** Hunde, die für den Vergleich zwischen dem Sehnenquerschnitt (A) der proximalen (gemessen im Zugsehnenanteil) und distalen Bizepssehne herangezogen wurden, sortiert nach dem Lebensalter

	<b>Rasse</b>	<b>Alter</b> (Jahre)	<b>Geschlecht</b> (m/w)	<b>Gewicht</b> (kg)	<b>A proximal</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A distal</b> (mm <sup>2</sup> )
1	Dackel-Mix	2,5	w	5,4	8,0	9,0
2	Labrador-Mix	3,5	w	21,5	12,0	13,0
3	DSH	5,5	m	38,0	20,0	20,0
4	kl. Mschl.	6	w	10,0	6,0	8,0
5	Mops	6,5	m	10,4	9,0	10,0
6	Spitz-Mix	8	w	10,7	8,0	10,0
7	Golden Retriever	9	w	37,5	14,0	16,0
8	DSH	10	w	40,0	19,0	21,0
9	Rottweiler-Mix	11	w	41,0	15,0	18,0
10	Yorkshire Terrier	11	m	4,0	4,0	4,0

**Tabelle 8.3** Hunde, die für die Zugversuche zur Verfügung standen, sortiert nach aufsteigendem Lebensalter; A1= proximaler Sehnenquerschnitt, A2= mittlerer Sehnenquerschnitt, A3= distaler Sehnenquerschnitt; F<sub>max</sub>= maximale Zugkraft, Rupturstelle 1= direkt unterhalb des Tuberculum supraglenoidale, Rupturstelle 2= Abrissfraktur des Tuberculum supraglenoidale

	<b>Rasse</b>	<b>Alter</b> (J)	<b>Geschl.</b> (m/w)	<b>Gew.</b> (kg)	<b>A1</b> <b>li</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A2</b> <b>li</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A3</b> <b>li</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A1</b> <b>re</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A2</b> <b>re</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A3</b> <b>re</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>F<sub>max</sub></b> <b>li</b> (N)	<b>F<sub>max</sub></b> <b>re</b> (N)	<b>Ruptur-</b> <b>stelle</b> <b>li</b>	<b>Ruptur-</b> <b>stelle</b> <b>re</b>
1	Mischlings- welpen	0,2	m	4,4	8,0	11,0	9,0	8,0	10,0	9,0	244,5	188,1	2	2
2	Mischlings- welpen	0	m	5,3	9,0	12,0	10,0	-	-	-	482,1	-	2	-
3	Labrador- Mix	1	w	29,0	13,0	22,0	18,0	16,0	23,0	21,0	1168,9	-	1	-
4	Franz. Bull- dogge	2	w	9,9	9,0	13,0	13,0	9,0	13,0	13,0	739,0	708,6	2	2
5	Schnauzer- Mix	1,5	w	33,0	18,0	22,0	19,0	19,0	22,0	20,0	2341,9	-	1	-
6	Schnauzer- Mix	2	m	30,0	20,0	36,0	28,0	21,0	34,0	28,0	2504,8	-	1	-
7	Rottweiler	2	m	42,0	24,0	33,0	31,0	21,0	32,0	29,0	2504,0	-	1	-
8	Brackemix	3	w	13,2	11,0	15,0	13,0	11,0	14,0	12,0	1094,6	962,1	1	1
9	Bordercollie- Mix	3	w	18,2	12,0	15,0	13,0	11,0	13,0	13,0	1320,9	1288,4	1	1
10	Dt. Draht- haar	3	m	28,0	18,0	28,0	21,0	17,0	28,0	23,0	1864,4	-	1	-

Tabelle 8.3 Fortsetzung

Rasse	Alter (J)	Geschl. (m/w)	Gew. (kg)	A1	A2	A3	A1	A2	A3	F <sub>max</sub> li (N)	F <sub>max</sub> re (N)	Ruptur- stelle li	Ruptur- stelle re
				li (mm <sup>2</sup> )	li (mm <sup>2</sup> )	li (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )				
11 Labrador	4	m	26,0	29,0	32,0	31,0	29,0	32,0	31,0	1914,8	2290,6	1	1
12 Golden Re- triever	4	w	36,0	14,0	23,0	20,0	16,0	22,0	21,0	2073,4	-	2	-
13 Sibirischer Husky	5	m	22,0	16,0	31,0	22,0	16,0	31,0	22,0	1589,1	1880,6	1	1
14 Galgo Espanol	5	w	16,5	18,0	24,0	20,0	18,0	22,0	19,0	1272,9	1176,7	1	-
15 gr. Mschl.	7	w	27,0	18,0	26,0	21,0	16,0	25,0	21,0	1639,6	-	1	-
16 Langhaar- SH	7	m	55,0	24,0	30,0	27,0	22,0	30,0	24,0	2248,2	-	1	-
17 mgr. Mschl.	7	w	21,5	18,0	29,0	27,0	20,0	31,0	30,0	1573,3	1469,3	1	1
18 Flat Coated Retriever	7	w	31,0	29,0	32,0	30,0	30,0	32,0	31,0	1826,0	-	1	-
19 Malinois	7	m	30,3	21,0	35,0	34,0	24,0	37,0	35,0	1704,0	-	1	-
20 Labrador- Mix	7	w	44,0	22,0	40,0	32,0	22,0	38,0	32,0	2361,6	-	1	-
21 Sennenhund	7	m	45,0	15,0	33,0	27,0	25,0	52,0	34,0	2200,9	-	1	-
22 Langhaar SH	8	m	42,0	18,0	36,0	21,0	18,0	31,0	20,0	1929,8	-	1	-

Tabelle 8.3 Fortsetzung

Rasse	Alter (J)	Geschl. (m/w)	Gew. (kg)	A1	A2	A3	A1	A2	A3	F <sub>max</sub> li (N)	F <sub>max</sub> re (N)	Ruptur- stelle li	Ruptur- stelle re
				li (mm <sup>2</sup> )	li (mm <sup>2</sup> )	li (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )				
23 DSH	9	m	46,2	27,0	43,0	32,0	27,0	48,0	38,0	1715,7	-	1	-
24 Landseer	9	m	74,0	34,0	46,0	45,0	28,0	35,0	31,0	1915,4	-	1	-
25 DSH-Mix	9	m	27,5	16,0	35,0	21,0	15,0	36,0	20,0	1664,0	-	1	-
26 Husky	9	m	34,0	16,0	32,0	21,0	13,0	28,0	19,0	1344,3	-	1	-
27 Rauhaar- dackel	10	w	8,5	8,0	19,0	13,0	8,0	12,0	10,0	507,6	354,5	1	1
28 Golden Re- triever	10	w	25,0	14,0	26,0	20,0	12,0	25,0	16,0	1166,6	-	1	-
29 Boxer	10	w	32,0	13,0	26,0	23,0	10,0	27,0	23,0	1489,8	-	1	-
30 mgr. Mschl.	11	m	16,0	12,0	16,0	15,0	11,0	16,0	14,0	1097,4	1009,8	1	1
31 DSH-Mix	12	w	29,0	-	-	-	19,0	31,0	27,0	-	1421,1	-	1
32 Labrador- Mix	12	w	33,0	19,0	33,0	25,0	15,0	27,0	23,0	1610,1	-	1	-
33 Labrador- Mix	12	w	32,0	16,0	35,0	21,0	15,0	37,0	22,0	1485,3	-	1	-
34 Golden Re- triever	12	m	34,0	17,0	22,0	20,0	17,0	22,0	21,0	1665,8	-	2	-
35 mgr. Mschl.	12	w	27,0	17,0	28,0	20,0	16,0	28,0	23,0	1839,2	-	1	-

Tabelle 8.3 Fortsetzung

Rasse	Alter (J)	Geschl. (m/w)	Gew. (kg)	A1	A2	A3	A1	A2	A3	F <sub>max</sub> li (N)	F <sub>max</sub> re (N)	Ruptur- stelle li	Ruptur- stelle re
				li (mm <sup>2</sup> )	li (mm <sup>2</sup> )	li (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )	re (mm <sup>2</sup> )				
36 DSH	13	w	34,0	21,0	37,0	25,0	18,0	29,0	21,0	1091,4	-	1	-
37 mgr. Mschl.	13	w	19,5	20,0	30,0	26,0	19,0	28,0	25,0	696,9	701,4	1	1
38 Dalmatiner	13	w	24,0	18,0	24,0	23,0	16,0	25,0	19,0	1350,5	-	1	-
39 Labrador	13	m	34,0	21,0	32,0	26,0	20,0	27,0	21,0	1635,5	-	2	-
40 Schäfer- Mix	13	w	30,8	16,0	32,0	25,0	15,0	28,0	20,0	1336,0	-	1	-
41 Schäfer- Mix	13	m	45,0	18,0	59,0	35,0	21,0	61,0	40,0	1332,2	-	1	-
42 DSH	13	w	38,0	13,0	26,0	18,0	12,0	26,0	18,0	1289,9	-	1	-
43 Riesen- schnauzer	13	w	16,0	15,0	31,0	26,0	19,0	35,0	29,0	1465,0	-	1	-
44 DSH	13	m	40,0	19,0	46,0	26,0	16,0	52,0	27,0	944,8	-	1	-
45 Retriever- Mix	13	m	47,0	19,0	36,0	26,0	17,0	34,0	27,0	1436,0	-	1	-
46 gr. Mschl.	13	m	44,0	15,0	26,0	20,0	14,0	25,0	20,0	1321,8	-	1	-
47 West Highl. Terrier	14	w	7,6	7,0	13,0	10,0	8,0	13,0	11,0	610,8	618,5	1	1
48 Dalmatiner	14	m	35,0	31,0	41,0	32,0	33,0	42,0	34,0	1714,0	1920,9	1	1



Tabelle 8.3 Fortsetzung

<b>Rasse</b>	<b>Alter</b> (J)	<b>Geschl.</b> (m/w)	<b>Gew.</b> (kg)	<b>A1</b> <b>li</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A2</b> <b>li</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A3</b> <b>li</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A1</b> <b>re</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A2</b> <b>re</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A3</b> <b>re</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>F<sub>max</sub> li</b> (N)	<b>F<sub>max</sub> re</b> (N)	<b>Ruptur-</b> <b>stelle</b> <b>li</b>	<b>Ruptur-</b> <b>stelle</b> <b>re</b>
49 Schäfer-Mix	14	w	40,5	20,0	38,0	29,0	18,0	39,0	31,0	1336,4	-	1	-
50 Collie-Mix	15	w	23,5	23,0	27,0	25,0	21,0	27,0	26,0	1318,0	1373,0	1	1
51 Jagdhund-Mix	15	w	27,0	13,0	22,0	15,0	12,0	18,0	14,0	624,6	-	1	-
52 mgr. Mschl.	17	w	15,0	13,0	16,0	14,0	11,0	14,0	12,0	671,2	698,8	1	1

**Tabelle 8.4** Hunde, die für die Druckversuche zur Verfügung standen, sortiert nach aufsteigendem Alter; es wurden nur rechte Beine verwendet; A1= proximaler Sehnenquerschnitt, A2= mittlerer Sehnenquerschnitt; F<sub>max</sub>= maximale Druckkraft

	<b>Rasse</b>	<b>Alter</b> (J)	<b>Geschl.</b> (m/w)	<b>Gewicht</b> (kg)	<b>A1</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A2</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>F<sub>max</sub></b> <b>prox. (N)</b>	<b>F<sub>max</sub></b> <b>Mitte</b> (N)
1	Labrador-Mix	1	w	29,0	16,0	23,0	0,12	0,23
2	Schnauzer-Mix	2	m	30,0	21,0	34,0	0,15	0,24
3	Rottweiler	2	m	42,0	21,0	32,0	0,17	0,39
4	Dt. Drahthaar	3	m	28,0	17,0	28,0	0,15	0,48
5	Golden Retriever	4	w	36,0	16,0	22,0	0,16	0,22
6	Langhaar SH	7	m	55,0	22,0	30,0	0,19	0,26
7	Labrador-Mix	7	w	44,0	22,0	38,0	0,08	0,28
8	Langhaar SH	8	m	42,0	18,0	31,0	0,07	0,26
9	Landseer	9	m	74,0	28,0	35,0	0,08	0,20
10	Husky	9	m	34,0	13,0	28,0	0,16	0,26
11	Golden Retriever	10	w	25,0	12,0	25,0	0,10	0,41
12	Labrador-Mix	12	w	33,0	15,0	27,0	0,15	0,24
13	Labrador-Mix	12	w	32,0	15,0	37,0	0,09	0,22
14	Golden Retriever	12	m	34,0	17,0	22,0	0,12	0,36
15	mgr. Mschl.	12	w	27,0	16,0	28,0	0,07	0,24
16	DSH	13	w	34,0	18,0	29,0	0,08	0,33
17	Dalmatiner	13	w	24,0	16,0	25,0	0,22	0,45
18	Labrador	13	m	34,0	20,0	27,0	0,13	0,20
19	Schäfer-Mix	13	m	45,0	21,0	61,0	0,14	0,20

Tabelle 8.4 Fortsetzung

<b>Rasse</b>	<b>Alter</b> (J)	<b>Geschl.</b> (m/w)	<b>Gewicht</b> (kg)	<b>A1</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>A2</b> (mm <sup>2</sup> )	<b>F<sub>max</sub></b> <b>prox. (N)</b>	<b>F<sub>max</sub></b> <b>Mitte</b> (N)
20 DSH	13	w	38,0	12,0	26,0	0,14	0,22
21 Riesenschnauzer	13	w	43,0	19,0	35,0	0,13	0,22
22 DSH	13	m	40,0	16,0	52,0	0,10	0,20
23 Retriever-Mix	13	m	47,0	17,0	34,0	0,08	0,29
24 gr. Mschl.	13	m	44,0	14,0	25,0	0,11	0,20

# Literaturverzeichnis

- AKESON, W./WOO, S.-Y./AMIEL, D./FRANK, C. (1984): The Biology of ligaments, in: FUNK, F./HUNTER, L. (Hrsg.), Rehabilitation of the infured knee, 93–148, Mosby, St. Louis.
- ALEXANDER, R. (1984): Elastic energy stores in running vertebrates, in: American Zoologist, 24, 85–94.
- AMADIO, P. C. (2005): The influence of biomechanical research on the management of flexor tendon injury, in: J Hand Surg Br, 30, 100–116.
- AMIEL, D./FRANK, C./HARWOOD, F./FRONEK, J./AKESON, W. (1984): Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison, in: J Orthop Res, 1, 257–265.
- ARNOCZKY, S./WILSON, J. (1990): Canine Orthopedics, Kap. Tendons, 38–40, Whittick W.G., Philadelphia, London.
- ARNOLD, G. (1974): Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen, in: Z Anat Entwicklionsgesch, 43, 263–300.
- BACKMANN, C./FRIDEN, J./WIDEMARK, A. (1991): Blood flow in chronic Achilles tendinosis. Radioactive microsphere study in rabbits, in: Acta Orthop Scand, 62, 386–387.
- BARDET, J. (1996): Arthroscopie of the shoulder joint in dogs, in: Proceed 8th Annual ESVOT, Meeting, Munich.
- BARDET, J. (1999): Lesions of the biceps tendon: Diagnosis and classification, in: Vet Comp Orthop Traumatol, 12, 188–195.

- BARKHAUSEN, T./VAN GRIENSVEN, M./ZEICHEN, J./BOSCH, U. (2003): Modulation of cell functions of human tendon fibroblasts by different repetitive cyclic mechanical stress patterns, in: *Exp Toxicol Pathol*, 55, 153–158.
- BÖCK, P./STOCKINGER, L. (1984): Light and electron microscopic identification of elastic, elauin and oxytalan fibres in human tracheal and bronchial mucosa, in: *Anat Embryol*, 170, 145–153.
- BENJAMIN, M./EVANS, E. J./COPP, L. (1986): The histology of tendon attachments to bone in man, in: *J Anat*, 149, 89–100.
- BENJAMIN, M./KUMAI, T./MILZ, S./BOSZCZYK, B. M./BOSZCZYK, A. A./RALPHS, J. R. (2002): The skeletal attachment of tendons–tendon “enthese“, in: *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 133, 931 – 945.
- BENJAMIN, M./NEWELL, R. L./EVANS, E. J./RALPHS, J. R./PEMBERTON, D. J. (1992): The structure of the insertions of the tendons of biceps brachii, triceps and brachialis in elderly dissecting room cadavers, in: *J Anat*, 180, 327–332.
- BENJAMIN, M./QIN, S./RALPHS, J. R. (1995): Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys, in: *J Anat*, 187, 625–633.
- BENJAMIN, M./RALPHS, J. R. (1997): Tendons and ligaments–an overview, in: *Histol Histopathol*, 12, 1135–1144.
- BENJAMIN, M./RALPHS, J. R. (1998): Fibrocartilage in tendons and ligaments - an adaptation to compressive load, in: *J Anat*, 193, 481–494.
- BENJAMIN, M./RALPHS, J. R./IRWIN, M. (1993): Fibrocartilage associated with ligaments and tendons, in: *Verh Anat Ges*, 88, 243–244.
- BRAY, R. (1995): Blood supply of ligaments: a brief overview, in: *Orthopaedics*, 3, 39–48.
- BUCHANAN, C. I./MARSH, R. L. (2002): Effects of exercise on the biomechanical, biochemical and structural properties of tendons, in: *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 133, 1101–1107.

- BUCHER, O./WARTENBERG, H. (1989): Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 153–156, 171–174, 11. Aufl., Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Toronto.
- BUDRAS, K.-D./FRICKE, W./RICHTER, R. (2000): Atlas der Anatomie des Hundes, 27, 6. Aufl., Schlütersche GmbH & Co. KG, Hamburg.
- BURKHEAD, W./ARCAND, M./ZEMAN, C. (1990): The biceps tendon, 3. Aufl., Saunders, Philadelphia.
- CANOSO, J. (1981): Bursae, tendons and ligaments, in: Clin. Rheum. Dis., 7, 189–221.
- CLAVERT, P./KEMPF, J. F./BONNOMET, F./BOUTEMY, P./MARCELIN, L./KAHN, J. L. (2001): Effects of freezing/thawing on the biomechanical properties of human tendons, in: Surg Radiol Anat, 23, 259–262.
- COTTA-PEREIRA, G./RODRIGO, F.-G./S.BITTENCOURT-SAMPAIO (1976): Oxytalan, elaunin and elastic fibres in the human skin, in: J Invest Dermatol, 66, 146–148.
- DRESSLER, M. R./BUTLER, D. L./WENSTRUP, R./AWAD, H. A./SMITH, F./BOIVIN, G. P. (2002): A potential mechanism for age-related declines in patellar tendon biomechanics, in: J Orthop Res, 20, 1315–1322.
- EDWARDS, D. A. (1946): The blood supply and lymphatic drainage of tendons, in: J Anat, 80, 147–152.2.
- FAHIE, M. A. (2005): Healing, Diagnosis, Repair, and Rehabilitation of Tendon Conditions, in: Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 35, 1195 – 1211, general Orthopedics.
- FALLON, J./BLEVINS, F. T./VOGEL, K./TROTTER, J. (2002): Functional morphology of the supraspinatus tendon, in: J Orthop Res, 20, 920–926.
- FLINT, M./GILLARD, G./ET. AL. (1979): The effects of local physical environment factors on connective tissue organization and glycosaminoglycan synthesis, in: PARRY, D./CREAMER, L. (Hrsg.), Fibrous Proteins Scientific, Industrial and Medical Aspects, Academic Press, London.

- FOSSUM, T. W. (2001): *Small Animal Surgery*, 1253, 2. Aufl., Mosby Elsevier, St. Louis, Mo.
- GILLARD, G./REILLY, H./BELL-BOTH, P./FLINT, M. (1979): The influence of mechanical forces on the glucosaminoglycan content of the rabbit flexor digitorum profundus tendon, in: *Connective Tissue Research*, 7, 37–46.
- GRÜNBAUM, E.-G./SCHIMKE, E. (2007): *Klinik der Hundekrankheiten*, 963–965, 3. Aufl., Enke.
- HEES, H./SINOWATZ, F. (2006): *Histologie*, 476–478, 4. Aufl., Dt. Ärzte-Verl., München.
- HERMANN, B./STEINER, D. (1990): Arterial supply of the human long biceps tendon, in: *Acta Anat (Basel)*, 137, 129–131.
- HERMANSON, J./EVANS, H. (1993): The muscular system, in: EVANS, H. (Hrsg.), *Miller's anatomy of the dog*, 258–384, 3. Aufl., Saunders, Philadelphia, London.
- JAYAMOORTHY, T./FIELD, J. R./COSTI, J. J./MARTIN, D. K./STANLEY, R. M./HEARN, T. C. (2004): Biceps tenodesis: a biomechanical study of fixation methods, in: *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 13, 160 – 164.
- JONES, F. (1941): *The principles of anatomy as seen in the hand*, 283–297, Bailliere.
- JOPP, I. (2001): *Morphologische und biomechanische Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes*, Dissertation, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- KÀSA, F./KÀSA, G./PRIEUR, W. (1994): Traumata von Sehnen und Sehnenscheiden, in: NIEMAND, H./SUTER, P. (Hrsg.), *Praktikum der Hundeklinik*, 198–199, 8. Aufl., Parey, Berlin, Hamburg.
- KASSER, J. (1992): Soft tissue physiology and repair, in: *Rosemont II, American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 10–21.
- KNESE, K. H./BIERMANN, H. (1958): Osteogenesis in tendon and ligament insertions in the area of the original chondral apophyses, in: *Z Zellforsch Mikrosk Anat*, 49, 142–187.

- KOLTS, I./TILLMANN, B./LÜLLMANN-RAUCH, R. (1994): The structure and vascularization of the biceps brachii long head tendon, in: *Ann Anat*, 176, 75–80.
- KRAMER, M./GERWING, M./SHEPPARD, C./SCHIMKE, E. (2001): Ultrasonography for the Diagnosis of Diseases of the Tendon and Tendon Sheath of the Biceps Brachii Muscle, in: *Veterinary Surgery*, 30, 64–71.
- KRAMER, M./SCHIMKE, E./GERWING, M./TELLHELM, B. (1997): Bizepssehnenenerkrankungen beim Hund als Lahmheitsursache, in: *Der praktische Tierarzt*, 78, 274–292.
- KVIST, M./HURME, T./KANNUS, P./JÄRVINEN, T./MAUNU, V./JOZSA, L./JÄRVINEN, M. (1995): Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization, in: *Am J Sports Med*, 23, 359–364.
- LEONHARDT, H. (1990): *Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen*, 121–128, 8. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart, New York.
- LIEBICH, H.-G./MAIERL, J./KÖNIG, H. E. (2009): Vorder- oder Schultergliedmaßen, in: *Anatomie der Haussäugetiere*, 22, 184, 4. Aufl., Schattauer GmbH.
- LIPPMANN, R. (1944): Bicipital tenosynovitis, in: *NY State Med*, 44, 35–40.
- MALAVIYA, P./BUTLER, D./SMITH, F./BOIVIN, G./VOGEL, K./QUIGLEY, S. D. (1996): Adaptive in vivo remodeling of the flexor tendon fibrocartilage-rich region in response to altered loading, in: *Transactions of the Orthopaedic Research Society*, 21, 4.
- MARCELLIN-LITTLE, D. J./LEVINE, D./JR., S. O. C. (2007): The Canine Shoulder: Selected Disorders and Their Management with Physical Therapy, in: *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 171 – 182, physical Therapy in Small Animals.
- MATYAS, J. R./BODIE, D./ANDERSEN, M./FRANK, C. B. (1990): The developmental morphology of a "periosteal"ligament insertion: growth and maturation of the tibial insertion of the rabbit medial collateral ligament, in: *J Orthop Res*, 8, 412–424.



- MAYER, L. (1916): The Physiological method of tendon transplantation, in: Surg Gynec & Obst, 22, 182–197.
- MCGOUGH, R. L./DEBSKI, R. E./TASKIRAN, E./FU, F. H./WOO, S. L. (1996): Mechanical properties of the long head of the biceps tendon, in: Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 3, 226–229.
- MERKER, H.-J./BARRACH, H.-J. (1982): Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates, 295–311, Thieme Verlag, Stuttgart.
- MERRILEES, M. J./FLINT, M. H. (1980): Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon, in: Am J Anat, 157, 87–106.
- MICHNA, H. (1988): Funktionelle, experimentelle und klinische Anatomie kollagenfaserigen Bindegewebes, Dissertation, Universität Lübeck, Medizinische Fakultät.
- MILZ, S./OCKERT, B./PUTZ, R. (2009): Tenozyten und extrazelluläre Matrix - Eine wechselseitige Beziehung, in: Orthopäde, 38, 1071–1079.
- MORGAN, R. V. (2008): Handbook of small animal practice, 806–807, 5. Aufl., Saunders Elsevier, St Louis, Mo.
- MOSELEY, H. (1951): Ruptures of the rotator cuff, in: BR J. Surg, 38, 340–369.
- NAKAGAWA, Y./HAYASHI, K./ET AL. (1996): Age-related changes in biomechanical properties of the Achilles tendon in rabbits, in: Eur J Appl Physiol Occupat Physiol, 73, 7–10.
- NEUBERBER, A./SLACK, H. (1953): The metabolism of collagen from liver, bone, skin and tendon in the normal rat, in: Biochem J, 53, 47–52.
- NICKEL, R./SCHUMMER, A./SEIFERLE, E. (2004a): Bewegungsapparat, Bd. 1, 441, 456, 8. Aufl., Blackwell, Berlin [u.a.].
- NICKEL, R./SCHUMMER, A./SEIFERLE, E. (2004b): Nervensystem, Sinnesorgane, endokrine Drüsen, Bd. 4, 241f., 4. Aufl., Parey, Stuttgart.
- NIEMAND, H. G./SUTER, P. F./KOHN, B. (2006): Praktikum der Hundeklinik, 996–1000, 10. Aufl., Parey, Stuttgart.

- PAUWELS, F. (1960): Eine neue Theorie über den Einfluß mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe. Zehnter Beitrag zur funktionellen Anatomie und kausalen Morphologie des Stützapparates, in: *Z Anat Entwicklungsgesch*, 121, 478–515.
- PEACOCK, E. E. (1959): A study of the circulation in normal tendons and healing grafts, in: *Ann Surg*, 149, 415–428.
- PLOETZ, E. (1938): Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen, in: *Zeitschrift für Orthopädie*, 67, 212–234.
- PUTZ, R./MÜLLER-GERBL, M. (1995): Anatomy and pathology of tendons, in: *Orthopäde*, 24, 180–186.
- RALPHS, J. R./BENJAMIN, M. (1994): The joint capsule: structure, composition, ageing and disease, in: *Anat*, 184, 503–509.
- RALPHS, J. R./BENJAMIN, M./WAGGETT, A. D./RUSSELL, D. C./MESSNER, K./GAO, J. (1998): Regional differences in cell shape and gap junction expression in rat Achilles tendon: relation to fibrocartilage differentiation, in: *J Anat*, 193, 215–222.
- RATHBUN, J. B./MACNAB, I. (1970): The microvascular pattern of the rotator cuff, in: *J Bone Joint Surg Br*, 52, 540–553.
- REESE, S. (1995): Untersuchung am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes, Dissertation, Institut für Veterinär-Anatomie, Berlin.
- RIEMERSA, D. J./SCHAMHARDT, H. C. (1982): The cryo-jaw, a clamp designed for in vitro rheology studies of horse digital flexor tendons, in: *J Biomech*, 15, 619–620.
- SCHEUER, I./LIES, A. (1980): Traumatic lesions of the capsula and tendons of the shoulder joint, rupture of the rotator cuff, strain fractures (author's transl), in: *Unfallchirurgie*, 6, 219–224.
- SCHNAPPER, A./WAIBL, H./MEYER, W. (2007): Zur Entwicklung des Tuberculum supraglenoidale und der Cavitas glendoidalis der Scapula des Hundes und ihrer klinischen Bedeutung, in: *Kleintierpraxis*, 52, 10, 624–631.

- SMITH, J. W. (1965): Blood supply of tendons, in: *The American Journal of Surgery*, 109, 272 – 276.
- STOLPMANN, H.-J. (1982): Histologie der Sehnenveränderungen (Alterung – iatrogen bedingte Veränderungen), 316–337, Thieme Verlag, Stuttgart, in: Groher W. und Noack W. Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates.
- TIDEBALL, J./DANIEL, T. (1986): Myotendinous junctions of tonic muscle cells: structure and loading, in: *Cell Tissue Res*, 245, 315–322.
- TILLMANN, B. (2003): Anatomie des Menschen Bewegungsapparat, Bd. 1, Kap. Sehnen, 148–162, 20. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart, New York.
- TILLMANN, B./KOCH, S. (1995): Functional adaptation processes of gliding tendons, in: *Sportverletz Sportschaden*, 9, 44–50.
- TILLMANN, B./KOLTS, I. (1993): Ruptur der Ursprungssehne des Caput longum musculi bicipitis brachii Struktur und Blutversorgung der Bizepssehne, in: *Operative Orthopädie und Traumatologie*, 5, 107–111.
- TILLMANN, B./SCHÜNKE, M./RÖDDECKER (1991): Struktur der Supraspinatusansatzsehne, in: *Anat Anz*, 172, 82–83.
- TUITE, D./RENSTRÖM, P./O'BRIEN, M. (1997): The aging tendon, in: *Scand J Med Sci Sports*, 7, 72–77.
- VOGEL, K. (1995): Fibrocartilage in tendon: A reponse to compressive load, in: GORDON, S./BLAIR, S./FINE, L. (Hrsg.), *Repetitive motion disorders of the upper extremity*, 205–215, Amer Acad Orthop Surg, Rosemont.
- VOGEL, K./SANDY, J./POGANY, G./ROBBINS, J. (1994): Aggrecan in bovine tendon, in: *Matrix Biol*, 14, 171–179.
- VOGEL, K. G./KOOB, T. J. (1989): Structural specialization in tendons under compression., in: *Int Rev Cytol*, 115, 267–293.
- WAGGETT, A. D./RALPHS, J. R./KWAN, A. P./WOODNUTT, D./BENJAMIN, M. (1998): Characterization of collagens and proteoglycans at the insertion of the human Achilles tendon, in: *Matrix Biol*, 16, 457–470.

- WEIMANN, A./PETERSEN, W. (2007): Biomechanische Untersuchung an der Ansatzsehne des M. tibialis posterior, in: *Fusssprung*, 5, 115–123.
- WIRH, C. (1982): Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates, in: GROHER, W./NOACK, W. (Hrsg.), *Klinik der Sehnenerkrankungen*, 325–330, Thieme Verlag, Stuttgart.
- WIRTH, C. J./CARLS, J. (2000): Pathology of acute and chronic tendon injuries, in: *Orthopäde*, 29, 174–181.
- WOO, S. L.-Y./RITTER, M./AMIEL, D./SANDERST, T. M./GOMEZ, M. A./KUEI, S. C./GARFIN, S. R./AKESON, W. H. (1980): The biomechanical and biochemical properties of swine tendons - long term effects of exercise on the digital extensors, in: *Connective Tissue Research*, 7, 177–183.
- WOO, S.-Y./MAYNARD, J./BUTLER, D./LYON, R./TORZILLI, P./COOPER, W. A. R./OAKES, B. (1988): Ligament, tendon and joint capsule insertions to bone, in: WOO, S.-Y./BUCKWALTER, J. (Hrsg.), *Injury and repair of the musculoskeletal soft tissue*, 133–166, Am Acad Orthop Surg, Park Ridge.
- ZSCHÄBITZ, A. (2005): Anatomie und Verhalten von Sehnen und Bändern, in: *Orthopäde*, 34, 516–525.

# Danksagung

Herrn Univ.-Prof. Dr. Dr. Dr. habil. F. Sinowatz danke ich für die hervorragenden Arbeitsbedingungen an seinem Lehrstuhl.

Für die Überlassung des Themas und die gute Betreuung, die Hilfe bei der statistischen Auswertung sowie die wertvollen Anregungen bei der Anfertigung der Dissertationsschrift gilt mein besonderer Dank Herrn Priv. Doz. Dr. S. Reese.

Frau S. Mitterer danke ich für die Einführung und Unterstützung bei den lichtmikroskopischen Arbeiten.

Bei Herrn S. Hecher, Herrn H. Kelm und Herrn H. Obermayer bedanke ich mich für die Hilfe bei der Beschaffung und Bearbeitung der Präparate.

Zudem möchte ich Herrn Prof. Dr. W. Hermanns für das Einverständnis danken, dass Präparate aus dem Sektionsgut der Tierpathologie für diese Untersuchung verwendet werden durften. Den Mitarbeitern der Tierpathologie danke ich für die freundliche Unterstützung und Hilfe bei der Gewinnung des Untersuchungsmaterials.

Dr. J. Coenen danke ich für das Korrekturlesen meiner Arbeit.

Zuletzt möchte ich Holger und meiner Familie für Ihre Unterstützung danken.