

Aus der Klinik für Pferde
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie des Pferdes sowie Gerichtliche
Tiermedizin
Vorstand: Prof. Dr. H. Gerhards

**Klinische Studie zur Behandlung häufiger Erkrankungen des
Bewegungsapparates des Pferdes mittels fokussierter extrakorporaler
Stoßwellentherapie (ESWT)**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE
(Dr. med. vet.)

durch die Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Petra Urhahne
aus Höxter

München 2005

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

Wissenschaftliche Betreuung: Univ.-Prof. Dr. H. Gerhards
Dr. M. Röcken

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle
Referent: Univ.-Prof. Dr. H. Gerhards
Referent: Univ.-Prof. Dr. R. Wanke

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Juli 2005

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	5
2.1	Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)	5
2.1.1	Definition der Stoßwelle	5
2.1.2	Physikalische Grundlagen	6
2.1.3	Stoßwellensysteme	7
2.1.3.1	Die fokussierte Stoßwelle	7
2.1.3.1.1	Elektrohydraulische Systeme	7
2.1.3.1.2	Elektromagnetische Systeme	7
2.1.3.1.3	Piezoelektrische Systeme	8
2.1.3.2	Die unfokussierte radiale Stoßwelle	8
2.1.4	Gewebeinduzierte Veränderungen der ESWT	9
2.1.5	Wirkungsphänomene	10
2.1.6	Molekulare Wirkung der Stoßwelle	10
2.1.7	Mechanische Gewebsbelastung und Kavitationsphänomen	11
2.1.8	Zelluläre Effekte	12
2.1.9	Effekte auf Knochen/Osteoinduktion	13
2.1.10	Analgesieeffekt	17
2.1.11	Effekte auf Sehnen	23
2.1.12	Effekte auf Muskulatur	25
2.1.13	Effekte auf Knorpelgewebe	26
2.2	Podotrochlose	27
2.2.1	Definition	27
2.2.2	Anatomie und Funktion der Podotrochlea	28
2.2.3	Strahlbein und Strahlbeinbänder	28
2.2.4	Bursa podotrochlearis	29
2.2.5	Tiefe Beugesehne	29
2.2.6	Gefäßversorgung	30
2.2.7	Innervation	30

2.2.8	Pathologie der Podotrochlea	31
2.2.9	Ätiologie und Pathogenese des Podotrochlose-Syndroms	32
2.2.10	Differentialdiagnosen	34
2.2.11	Diagnose des Podotrochlose-Syndroms	34
2.2.12	Therapie des Podotrochlose-Syndroms	37
2.2.12.1	Die orthopädische Therapie	37
2.2.12.2	Die medikamentelle Therapie	37
2.2.12.3	Die chirurgische Therapie	39
2.3	Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	40
2.3.1	Definition	40
2.3.2	Anatomie und Funktion des M. interosseus medius	40
2.3.3	Innervation	41
2.3.4	Pathologie der Insertion des M. interosseus medius	42
2.3.5	Ätiologie und Pathogenese der Insertionsdesmopathie	43
2.3.6	Differentialdiagnosen	43
2.3.7	Diagnose der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	44
2.3.8	Therapie der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	45
2.4	Sesamoidose	46
2.4.1	Definition	46
2.4.2	Anatomie und Funktion der Gleichbeine	47
2.4.3	Gefäßversorgung	48
2.4.4	Innervation	49
2.4.5	Pathologie der Gleichbeine und deren Bänder	50
2.4.6	Ätiologie und Pathogenese der Sesamoidose	51
2.4.7	Differentialdiagnosen	54
2.4.8	Diagnose der Sesamoidose	54
2.4.9	Therapie der Sesamoidose	56
2.4.9.1	Die orthopädische Therapie	56
2.4.9.2	Die medikamentelle Therapie	57
2.4.9.3	Die chirurgische Therapie	57

2.5	Spat	59
2.5.1	Definition	59
2.5.2	Anatomie und Funktion des Tarsalgelenkes	60
2.5.3	Bandapparat und Gelenke	61
2.5.4	Innervation	62
2.5.5	Gefäßversorgung	64
2.5.6	Sehnen und Hilfseinrichtungen	64
2.5.7	Pathologie des Tarsalgelenkes	64
2.5.8	Ätiologie und Pathogenese des Spats	66
2.5.9	Differentialdiagnosen	68
2.5.10	Diagnose des Spats	68
2.5.11	Therapie des Spats	69
2.5.11.1	Die orthopädische Therapie	70
2.5.11.2	Die medikamentelle Therapie	70
2.5.11.3	Die chirurgische Therapie	71
3	Material und Methode	73
3.1	Versuchsziel	73
3.2	Patientenmaterial	73
3.2.1	Klinische Lahmheitsuntersuchung	74
3.2.2	Anästhesie-Methoden	75
3.2.3	Radiologische Untersuchung	76
3.2.4	Ultrasonographische Untersuchung	77
3.2.5	Weitere Untersuchungsmethoden	78
3.3	Methode	78
3.3.1	Das Stoßwellengerät	78
3.3.2	Wahl der Therapieköpfe	79
3.3.3	Vorbereitung des Patienten	80
3.3.4	Stoßwellenapplikation	81
3.3.4.1	ESWT bei der Podotrochlose	82
3.3.4.2	ESWT bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	83
3.3.4.3	ESWT bei der Sesamoidose	83

3.3.4.4	ESWT bei Spat	84
3.3.5	Behandlungsmodus	84
3.3.6	Aufbautraining	85
3.3.7	Nachuntersuchungen	85
4	Ergebnisse	87
4.1	Ergebnisse Eingangsuntersuchung	87
4.1.1	Ergebnisse Eingangsuntersuchung Podotrochlose	88
4.1.2	Ergebnisse Eingangsuntersuchung Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	89
4.1.3	Ergebnisse Eingangsuntersuchung Sesamoidose	92
4.1.4	Ergebnisse Eingangsuntersuchung Spat	93
4.2	Ergebnisse Nachuntersuchungen	94
4.2.1	Ergebnisse klinische Lahmheitsuntersuchung	94
4.2.1.1	Ergebnisse der ESWT bei Podotrochlose	95
4.2.1.2	Ergebnisse der ESWT bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	96
4.2.1.3	Ergebnisse der ESWT bei Sesamoidose	98
4.2.1.4	Ergebnisse der ESWT bei Spat	99
4.2.2	Ergebnisse radiologische Untersuchung	100
4.2.2.1	Ergebnisse radiologische Untersuchung Podotrochlose	100
4.2.2.2	Ergebnisse radiologische Untersuchung Sesamoidose	101
4.2.2.3	Ergebnisse Radiologische Untersuchung Spat	102
4.2.3	Ergebnisse ultrasonographische Untersuchung bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	103
4.3	Auswertung der Behandlungsergebnisse	106
4.3.1	Auswertung Behandlungsergebnisse Podotrochlose	106
4.3.2	Auswertung Behandlungsergebnisse Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	108

4.3.3	Auswertung Behandlungsergebnisse Sesamoidose	110
4.3.4	Auswertung Behandlungsergebnisse Spat	112
5	Diskussion	115
5.1	Diskussion Ergebnisse Podotrochlose	117
5.2	Diskussion Ergebnisse Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	121
5.3	Diskussion Ergebnisse Sesamoidose	125
5.4	Diskussion Ergebnisse Spat	126
5.5	Schlussfolgerung	129
5.6	Fazit für die Praxis	129
6	Zusammenfassung	131
7	Summary	133
8	Literaturverzeichnis	137
9	Abbildungsverzeichnis	177
10	Tabellenverzeichnis	181

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Art.	Articulatio
bFGF	basic Fibroblast Growth Factor
Can. sesam.	Canales sesamoidales
CT	Computertomograph
EFD	Energieflussdichte
erw.	erweitert
ESWA	Extrakorporale Stoßwellenapplikation
ESWT	Extrakorporale Stoßwellentherapie/Extracorporeal Shock Wave Therapy
Exost.	Exostose
ggr.	geringgradig
grobm.	grobmaschig
hgr.	hochgradig
HSP	Hitzeschockprotein
iso.	isoliert
KGW	Körpergewicht
KV	Konturveränderungen
LH	Lahmheit
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta
M.	Musculus
max.	maximal
mgr.	mittelgradig
Mon.	Monate
mRNA	messenger Ribonucleinsäure
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
Nn.	Nervi
NSAID's	Nonsteroidal antiinflammatory drugs

o.b.B.	ohne besonderen Befund
osteolyt.	osteolytisch
prox.	proximal
R.	Ramus
Reakt.	Reaktion
Str.	Struktur
streif.	streifig
TBS	Tiefe Beugesehne
TGFb1	Transforming Growth Factor beta1
TPA	Tiefe Palmaranästhesie
Versch.	Verschattung

1 Einleitung

Die Behandlung des orthopädischen Patienten nimmt einen besonders hohen Stellenwert in der Pferdemedizin ein. Dies ist bedingt durch die sehr vielfältige und oft sehr frühzeitige sportliche Nutzung des Pferdes und die somit sehr hohe Inanspruchnahme der Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit des equinen Bewegungsapparates. Nach Untersuchungen von PICK (1986) und LITZKE (1992) macht der Anteil der Lahmheitsdiagnostik und -therapie in der Pferdepraxis zum Teil mehr als 50 % aus. Einen ebenso bedeutenden Stellenwert haben die orthopädischen Erkrankungen des Pferdes in Schadensursachenstatistiken der Tierversicherungen sowie in Untersuchungen über Abgangsursachen bei Reitpferden bzw. Schlachtpferden (MÜLLER-FABIAN 1967, BUTLER und ARMBRUSTER 1984, HEITMÜLLER 1991, WEILER, H. 2000). Dabei spielen die chronischen bzw. die chronisch-rezidivierenden Erkrankungen eine herausragende Rolle.

Diese Tatsachen verdeutlichen den hohen Stellenwert wirksamer Therapieverfahren in der Pferdeorthopädie. Denn gerade bei der Behandlung von chronischen Lahmheitsursachen sind die therapeutischen Erfolgsraten oft nicht zufrieden stellend. Die in der Veterinärmedizin noch recht junge Therapie mit der extrakorporalen Stoßwellenapplikation scheint nach ersten publizierten Studien bei einigen dieser Erkrankungen eine Erfolg versprechende Alternative zu konventionellen Behandlungsmethoden zu sein (LÖFFELD 2000, BÄR 2001, MC CARROLL und MC CLURE 2002, BLUM 2004, HANISCH 2004).

Die extrakorporale Stoßwellentherapie (engl.: Extracorporeal Shock Wave Therapy-ESWT) ist ein in der Humanorthopädie schon seit Ende der 80er Jahre bekanntes Therapieverfahren. Hauptindikationen in der Humanmedizin sind der Fersensporn, die Tendinosis calcarea, der Tennisarm sowie die juvenile Hüftkopfnekrose und Pseudarthrosen. Ursprünglich stammt dieses physikalische Verfahren der Stoßwellentherapie aus der Urologie. Dort wird es eingesetzt zur Zertrümmerung und Desintegration von Konkrementen der Niere und der ableitenden Harnwege und ist bei diesen Indikationen das Mittel der Wahl (CHAUSSY et al. 1980). Etwa Mitte der 90er Jahre hielt die extrakorporale Stoßwellentherapie auch Einzug in die Veterinärmedizin (FAULSTICH 2001).

Stoßwellen sind hochenergetische Schallwellen mit einer hohen Amplitude und einem sehr schnellen Druckanstieg, bei denen nach dem Abfall der Druckkurve eine kleinere Zugwelle folgt. Der Großteil der Energie dieser Schallwelle wird dort frei, wo es zu einem Impedanzsprung kommt, d. h. am Übergang von Medien verschiedener Dichte, zum Beispiel am Übergang Sehne-Knochen.

Anknüpfend an die Erfahrungen aus der Humanorthopädie kristallisieren sich langsam Einsatzgebiete in der Pferdepraxis aber auch in der Kleintierorthopädie für dieses neue Therapieverfahren heraus.

In der Pferdemedizin machen die Insertionsdesmopathien des Pferdes einen wichtigen Anteil des Einsatzgebietes für die extrakorporale Stoßwellentherapie aus. Hierzu zählen u. a. die Insertionsdesmopathie des Musculus interosseus medius (LÖFFELD 2000, SIEDLER 2002, ROLLÈ 2003) und die des Nackenstranges (Funiculus nuchae) (BREMS et al. 2002).

Ferner findet die Stoßwellentherapie Anwendung in der Behandlung des Podotrochlose-Syndroms (BÄR et al. 2001, BLUM 2004, HANISCH 2004), bei sog. Stressfrakturen, bei Überbeinen, Spat (MCCARROL und MCCLURE 2002), Sehnenschäden (KRELING 2002, BATHE 2004), bei Kalzifikationen im Bereich der Sehnen und Bänder der Gliedmaßen und des Ligamentum nuchae (BRAUN und LAFRENZ 2005), der Sesamoidose (SILL und JAHN 2002) und bei Rückenproblemen unterschiedlicher Genese (WEINBERGER 2002).

Trotz dieser nun schon einige Jahre andauernden Erfahrungssammlung in der Tiermedizin ist das therapeutische Vorgehen bei der Behandlung mit der Stoßwelle sehr uneinheitlich.

Die vorliegende Arbeit beschreibt eine multizentrische Studie über die klinische Wirksamkeit der fokussierten extrakorporalen Stoßwellentherapie bei den vier häufig vorkommenden orthopädischen Erkrankungen des Pferdes: Podotrochlose, Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius, Sesamoidose und Spat.

Die Fragestellung ist hierbei:

1. Führt die Stoßwellentherapie zu einer Verbesserung der Lahmheit?
2. Kommt es im Laufe der Nachuntersuchungen (letzte Nachuntersuchung nach sechs Monaten, Datenerfassung wenn

möglich auch über diesen Zeitraum hinaus) zu einer Veränderung der ultrasonographischen und radiologischen Befunde?

3. Führt die Therapie zu einer vollständigen Wiederherstellung der sportlichen Leistungsfähigkeit der behandelten Pferde?

Das Patientenmaterial der Studie stammt aus den vier deutschen Pferdekliniken: Tierklinik Starnberg (Dr. Röcken und Dr. Wolff), Pferdeklinik Burg Müggenhausen (Dr. Nolting und Dr. Weinberger), Pferdeklinik Seeburg (Dres. Faulstich, Schad, Köhler, Gronenberg) und Pferdeklinik Seehof (Dr. Rattenhuber).

Teile des Wirkungsmechanismus der Stoßwelle im Gewebe sind noch ungeklärt. Dazu wird auch diese Dissertation nicht viel beitragen, doch soll sie die klinische Relevanz dieser in der Veterinärmedizin noch recht jungen Therapieform anhand einer kontrollierten klinischen Studie herausstellen und Einsatzgebiete definieren.

2 Literaturübersicht

2.1 Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)

2.1.1 Definition der Stoßwelle

Als Stoßwellen (Synonyme: Schallwellen, akustische Wellen, Longitudinalwellen) bezeichnet man mechanische Druckimpulse, die sich in einem Medium, z. B. Gas, Flüssigkeit, Gewebe etc. wellenförmig ausbreiten. GIEBEL (1999) definiert Stoßwellen als akustische Schallwellen, an deren Wellenfront der positive Überdruck innerhalb weniger Nanosekunden vom Umgebungsdruck auf einen Maximaldruck ansteigt.

Das bekannteste Beispiel einer medizinisch genutzten Longitudinalwelle ist die bildgebende Sonographie in Form des Ultraschalls (BLUM 2004). Hinsichtlich des Phasenverlaufs unterscheiden sich Stoßwellen jedoch deutlich von der klassischen Longitudinal- bzw. Schallwelle, welche durch eine sinusartige Abfolge von Überdruck- und Unterdruckphasen gekennzeichnet ist. Stoßwellen sind charakterisiert durch einen sehr schnellen Druckanstieg (20-600 Nanosekunden) bei dem ein Druckmaximum von einigen hundert bar, d. h. bis zu 100 Megapascal (MPa), erreicht werden kann (MC CLURE 2002). Diesem kurzen Druckmaximum folgt ein exponentieller Druckabfall und anschließend eine längere, flache Unterdruckphase (5-10 MPa) von 1000 bis 2000 Nanosekunden (nsec) (LOEW und ROMPE 1998). Durchlaufen die Stoßwellen ein Medium, so erhöht sich durch den Druckwellenteil die Dichte des Materials, während der Zuganteil die Dichte senkt.

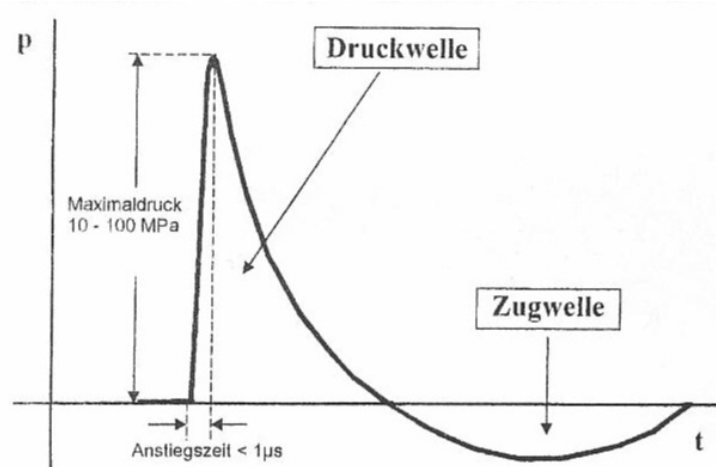


Abbildung 1: Grafische Darstellung: Druck-Zeit-Verlauf einer Stoßwelle

2.1.2 Physikalische Grundlagen

Die Erzeugung von Stoßwellen im medizinischen Anwendungsbereich erfolgt mittels einer elektrischen Energiequelle als Generator, einem elektroakustischen Umwandlungsmechanismus und einer Einrichtung zur Fokussierung der Schallwellen (LOEW und ROMPE 1998). Durch die gezielte Fokussierung extrakorporaler Stoßwellen entsteht ein 3D-Stoßwellenfeld, das eine komplexe räumliche und zeitliche Verteilung des positiven und negativen Druckes aufweist.

Zur Quantifizierung der applizierten Stoßwellenenergie beim klinischen Einsatz dieser Therapieform dient die so genannte Energieflussdichte (EFD), definiert als der Betrag der Stoßwellenenergie, der – aufsummiert über die Dauer der Stoßwelle – innerhalb einer Fläche von 1 mm² im Stoßwellenfokus gemessen werden kann (GERDESMEYER et al. 2002). Die Maßeinheit der Energieflussdichte ist Millijoule pro Quadratmillimeter (mJ/mm²). Gemäß der Energieflussdichte im Fokus erfolgt von manchen Autoren eine Einteilung in niedrigenergetische, mittlereenergetische und hochenergetische Stoßwellenapplikation (ROMPE et al. 1997). Dabei wird eine Energieflussdichte von 0,08 mJ/mm² als niedrigenergetisch, von 0,28 mJ/mm² als mittlereenergetisch und von 0,6 mJ/mm² als hochenergetisch bezeichnet. In der humanmedizinischen Praxis hat sich jedoch die Unterscheidung von niedrigenergetischer Stoßwellenapplikation mit einer Energieflussdichte von < 0,1 mJ/mm² und von hochenergetischer Stoßwellenapplikation mit einer Energieflussdichte von 0,2-0,4 mJ/mm² durchgesetzt (ROMPE et al. 1998).

Entscheidende Faktoren für die Ausbreitung der Stoßwelle im biologischen Gewebe sind die Grenzflächenbeschaffenheit und der Wellenwiderstand (akustische Impedanz). Dieser Widerstand ist definiert als das Produkt aus Dichte und Schallleitungsgeschwindigkeit (g/cm² x sec). Je größer der Impedanzunterschied im von der Stoßwelle durchdrungenen Gewebe, desto höher ist auch die freigesetzte Energie an der Grenzfläche. Ein Teil der Schallenergie wird in das Einfallsmedium reflektiert (Reflexion), der Rest in das Zielmedium transmittiert (Transmission).

2.1.3 Stoßwellensysteme

Generell lassen sich zwei Arten von Stoßwellen unterscheiden: die fokussierte Stoßwelle sowie die radiale, nicht fokussierte Stoßwelle. Der Unterschied dieser beiden Stoßwellenarten begründet sich zum einen auf der andersartigen Genese der erzeugten Wellen aber auch auf der differenzierten Ausbreitung im Medium. Gemeinsames Ziel dieser Verfahren ist die Generation eines Druckimpulses, der ggf. fokussiert und anschließend über bestimmte Koppelmedien in den Körper eingeleitet wird (GERDESMEYER et al. 2002).

2.1.3.1 Die fokussierte Stoßwelle

Bei den fokussierten Stoßwellen werden nach dem Erzeugungsprinzip elektrohydraulische, elektromagnetische und piezoelektrische Systeme voneinander unterschieden. Bei diesen Systemen erfolgt eine Fokussierung der Energie auf ein möglichst kleines Volumenelement. Der akustische Fokus der im Therapiekopf gebündelten und zentrierten Stoßwellen befindet sich im Zielgewebe. Die akustische Energie im Fokus ist abhängig von der Schallquelle, der elektrischen Eingangsenergie, dem elektroakustischen Umwandlungsmechanismus, der Fokussierungseinrichtung und dem Energieverlust im Transfermedium.

2.1.3.1.1 Elektrohydraulische Systeme

Bei dem elektrohydraulischen System wird die Stoßwelle durch eine Zündkerze erzeugt. Durch Funkenentladung kommt es zur Entstehung einer Plasmablase im Übertragungsmedium. Das Medium wird durch die Plasmablasen komprimiert, wodurch es zur Entstehung von Druckwellen (Stoßwellen) kommt. Die sich sphärisch ausbreitenden Druckwellen werden über einen elliptischen Spiegel gebündelt und im Brennpunkt fokussiert. Der Nachteil dieses Verfahrens ist der Verschleiß der Zündkerze, die nach einer bestimmten Anzahl von Entladungen gewechselt werden muss (GERDESMEYER et al. 2002) und das Auftreten von gewissen Schwankungen der erzeugten Wellen hinsichtlich Form und Energie, die jedoch vermutlich ohne klinische Bedeutung sind.

2.1.3.1.2 Elektromagnetische Systeme

Das Erzeugungsprinzip der elektromagnetischen Stoßwellen-Emitter besteht in einer stoßartigen Auslenkung einer Metallmembran. Ursache dieses Ausschlags der

Membran ist eine stromdurchflossene Flachspule, über der ein Magnetfeld entsteht. Das Magnetfeld wiederum stößt die Membran ab. Somit wird die angrenzende Flüssigkeit spannungsproportional komprimiert. Im Übertragungsmedium entsteht dadurch ein zylindrisch expandierender Überdruck, der in einer akustischen Linse fokussiert wird.

2.1.3.1.3 Piezoelektrische Systeme

Die piezoelektrische Schallquelle erzeugt Stoßwellen, in dem Quarzkristalle (anisotrope Quarze oder Titane) durch Anlegen einer elektrischen Wechselspannung mit Verformung reagieren. Durch die flächenhafte Anordnung solcher Kristalle in einer Halbschale ist es möglich die einzelnen Druckwellen, die im umgebenden Medium entstehen, in einem Fokus zu bündeln (MC CLURE et al. 2004).

Gegenwärtig wird davon ausgegangen, dass diese hier beschriebenen Systeme zur Stoßwellenerzeugung sich hinsichtlich ihrer biomedizinischen Wirksamkeit nicht oder nur unwesentlich voneinander unterscheiden. Von Bedeutung sind jedoch Unterschiede bezüglich Größe, Form und Energieflussdichte des Stoßwellenfokus der diversen auf dem Markt befindlichen Geräte.

2.1.3.2 Die unfokussierte radiale Stoßwelle

Die Erzeugung der radialen Stoßwelle beruht auf dem Prinzip der Ballistik, wo mittels Druckluft ein Metallstück (Projektil) im Applikationskopf in kurzer Zeit extrem beschleunigt wird und auf einen Applikator trifft, über den diese kinetische Energie dann in Form von akustischer Energie auf das angekoppelte Gewebe übertragen wird. Die Wellen breiten sich im Medium, wie der Name schon sagt, radial, d. h. kreisförmig aus. Eine Fokussierung des Stoßwellenfeldes im Zielmedium wie bei den zuvor beschriebenen Systemen erfolgt nicht. Die Intensität der Wellen im Gewebe bezüglich Druck und Energiedichte nimmt dabei mit der dritten Potenz der Eindringtiefe in das Gewebe ab (GERDESMEYER et al. 2002). Dieser Umstand lässt Indikationen, die in tieferen Gewebeschichten lokalisiert sind, als wenig geeignet erscheinen zur Behandlung mittels radialer Stoßwelle. Wenn extrakorporale Stoßwellen als hochenergetische, fokussierte Longitudinalwellen mit ultrakurzer Dauer definiert werden (MAIER und GILLESBERGER 2003), können die radialen

Stoßwellen im engeren Definitionssinn nicht als solche gelten, auch wenn dies in der Literatur häufig beschrieben wird (LÖFFELT 2000).

2.1.4 Gewebeinduzierte Veränderungen der ESWT

Stoßwellen sind wie Ultraschallwellen in der Lage, biologisches Gewebe zu durchdringen. Dabei nimmt jedoch die Beschaffenheit des durchdrungenen Gewebes erheblichen Einfluss auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit und Reichweite der Stoßwelle sowie Ihre Energie.

Die Ausbreitung der Welle erfolgt in Flüssigkeiten über eine Änderung der Abstände von Molekülen. Wasser wird von der Stoßwelle homogen durchlaufen und die Absorption gilt als minimal. Da sich die physikalischen Eigenschaften von Wasser, Fettgewebe und Muskulatur nur gering voneinander unterscheiden, wird die Abschwächung der Stoßwellenenergie bei der Durchdringung dieser Gewebe in experimentellen Studien meist vernachlässigt (LOEW und ROMPE 1998). Knochengewebe hingegen weist eine 2- bis 3-mal höhere Impedanz auf als das Weichteilgewebe. GERDESMEYER et al. (2003) stellten bei Versuchen an humanen Hüftköpfen fest, dass die Stoßwellen um ein erhebliches Maß gedämpft werden, wenn sie durch ein 1 cm dickes Knochenstück geleitet werden. Charakteristische Gewebeeigenschaften wie der akustische Schalleitungswiderstand von Medien (Impedanz) führen dazu, dass ein Teil der akustischen Energie in eine andere, vorwiegend mechanische Energie, transformiert wird (KRAUSE 1997). So kann es in Abhängigkeit zum durchdrungenen Material zu einer Modifizierung der Stoßwelle in Form von Streuungs-, Brechungs-, Beugungs- und Dämpfungsvorgängen kommen. Gerade der dämpfende Einfluss von Geweben ist von entscheidender klinischer Relevanz (GERDESMEYER et al. 2002) und muss bei der Anwendung am Patienten berücksichtigt werden. Mit dem Dämpfungseffekt lassen sich auch die z. T. sehr unterschiedlichen Ergebnisse klinischer Studien hinsichtlich Energieflußdichte und klinischer Wirkung erklären.

Die so genannten akustischen Grenzflächen im Gewebe sind Bereiche an denen Materialien verschiedener Dichte (Beispiel: Sehne-Knochen) ineinander übergehen. Dieser Bereich ist von zentraler Wichtigkeit bei der Stoßwellenapplikation, da es an

dieser Stelle aufgrund des großen Impedanzsprungs zur Freisetzung der Energie kommt. Das Wechselspiel an akustischen Grenzflächen führt dazu, dass ein Teil der Stoßwelle in das Zielmedium transmittiert wird, ein anderer Teil wird in das EinfallsmEDIUM reflektiert (GERDESMEYER et al. 2002). Je größer die Impedanzunterschiede zwischen zwei Medien sind, umso größer ist die Energie, die an der Grenzfläche freigesetzt wird (LOEW und ROMPE 1998).

2.1.5 Wirkungsphänomene

Die Klärung der physikalischen Wirkungsweise der Stoßwellen im Gewebe ist noch nicht abgeschlossen. Im akustischen Fokus, welcher sich im Zielgewebe befindet, werden thermische und mechanische Effekte beobachtet (NEULAND et al. 2004). Die durch die Stoßwellenapplikation verursachten thermischen Effekte sind nach geltender Meinung zu vernachlässigen. Die mechanische Wirkung der Stoßwelle wurde in vitro besonders im Hinblick auf die desintegrative und destruktive Wirkung der Stoßwelle bei der Behandlung von Konkrementen im Harnapparat untersucht. Hierbei wurden Gipskugeln im Wasserbad bzw. in Muskelpräparaten (LOEW 1994) der Wirkung der Stoßwelle ausgesetzt und die zertrümmernde Wirkung im Zusammenhang mit der aufzuwendenden Energie untersucht. Bei diesen Versuchen wurde festgestellt, dass das Ergebnis der Desintegration direkt abhängig ist von der Impulsenergie und auch von der Anzahl der applizierten Impulse.

Es scheint sich immer mehr heraus zu kristallisieren, dass die biomedizinische Wirkung der Stoßwellen am Stütz und Bewegungsapparat sich eher am gesunden Gewebe in der unmittelbaren Umgebung eines Krankheitsherdes als am pathologisch veränderten Gewebe selber entfaltet.

2.1.6 Molekulare Wirkung der Stoßwelle

Im Jahre 2004 veröffentlichten NEULAND et al. eine Studie zur molekularen Wirkung der extrakorporalen Stoßwellentherapie am menschlichen Organismus am Beispiel der Achillessehne. Hierbei ging es um die Aufklärung der biologischen bzw. mikrobiologischen Veränderungen nach ESW-Applikation im Bezug auf die dadurch ausgelöste intra- und extrazelluläre Signaltransduktion.

Die Applikation von Stoßwellen setzt die Zelle einem mechanischen Stress aus. Dies führt zu Signalübertragungen zwischen den Zellen und in dessen Folge zu biochemischen Veränderungen in der Zelle. So kommt es zur Generierung freier Radikaler (Stickstoffmonoxyd - NO), ultraschwacher Photoemission - UPE (Luminiszenz) und zum Auftreten von Hitzeschockproteinen (HSP). Als Folge der mechanischen Stressbelastung wird somit der Selbstschutzmechanismus des Organismus aktiviert und dadurch die Regeneration pathologischer Prozesse, seien sie nun chronischer oder akuter Art, stimuliert und beschleunigt.

2.1.7 Mechanische Gewebsbelastung und Kavitationsphänomen

Der Begriff der Kavitation beschreibt das Auftreten von gasgefüllten Hohlräumen in einem flüssigen Medium unter dem Einfluss negativer Druckgradienten (GERDESMEYER et al 2002). Bei einem Unterdruck von wenigen MPa werden die Kohäsionskräfte der Flüssigkeit überwunden und Hohlblasen entstehen (DELIUS et al. 1995). Durch den Unterdruck verdampft Flüssigkeit am Rande der Kavitationsblase, wodurch diese an Größe zunimmt. Nach der Passage der Druckwelle durch das Gewebe normalisieren sich die Druckverhältnisse wieder und die Blase kollabiert. Dies geschieht in der Regel asymmetrisch an Grenzflächen und hat lokale Hochgeschwindigkeitsflüssigkeitsströme, so genannte „Jetstreams“ zur Folge, die eine Geschwindigkeit von über 800 m/s erreichen können. In diesem Zusammenhang ist die Frequenz der Stoßwellenapplikation von besonderem Interesse. Liegt die Frequenz sehr hoch, so dass die von der vorhergehenden Welle erzeugte Kavitationsblase noch nicht kollabiert ist, bevor der neue Druckimpuls sie erreicht hat, so wird sie zum asymmetrischen Kollaps gezwungen. Die so entstandenen Jetstreams sind deutlich ausgeprägter und besitzen einen lokal zerstörenden Effekt.

Bei der Lithotripsie (Steinzertrümmerung) läuft dies nach Untersuchungen von SAß et al. (1992,1993) folgendermaßen ab. Durch die Stoßwelle entstehen im Konkrement Risse und Bruchspalten, in die Flüssigkeit eindringt. In dieser Flüssigkeit entstehen kollabierende Kavitationsbläschen. Durch diese implodierenden Blasen entstehen explosionsartig entweichende Mikrojets, die den Stein an seinen

Bruchstellen weiter auseinandersprengen und somit erst die eigentliche Desintegration und Zertrümmerung des Steines bewirken.

Hierbei erweisen sich Parallelen zum orthopädischen Einsatz der Stoßwelle, wo es beispielsweise bei der Tendinosis calcarea um eine Desintegration von Kalkdepots in der Rotatorenmanschette der Schulter (DAECKE et al. 2002) geht. Bei der Behandlung von Knochenheilungsstörungen wie bei der Pseudarthrose kann es durch die Wirkung der hochenergetischen Stoßwelle zu Mikrofissuren im behandelten Knochenareal kommen. Erklärungsversuche für diese Zusammenhangstrennungen im Knochen beruhen auf der Entstehung von Kavitationsphänomenen oder auch auf der direkten, mechanischen Stoßwellenwirkung (GERDESMEYER et al. 2001).

Der rapide Wechsel von Zug- und Druckkräften bei der Stoßwellenbehandlung erklärt, warum nicht nur die Energieflussdichte (mJ/mm^2), sondern auch die Impulsfrequenz entscheidenden Einfluss auf das Resultat hat. Je höher die Pulsrate, desto schneller der Wechsel der verschiedenen Phasen und umso größer die mechanische Belastung des therapierten Gewebes (LOEW und ROMPE 1998).

2.1.8 Zelluläre Effekte

An abgeklemmten menschlichen Nabelschnurvenen wiesen STEINBACH et al. (1993) eine Ablösung von Gefäßendothelzellen nach Applikation von hochenergetischen Stoßwellen nach. An Zellsuspensionen stellten sich weitere Schädigungspunkte heraus. So kam es bei einer Energieflussdichte von $0,12 \text{ mJ}/\text{mm}^2$ bereits zu einer signifikanten Erhöhung der Membranpermeabilität der Zelle. Mit steigender Energieflussdichte traten erste Läsionen der Aktin- und Vimentinfasern des Zytoskeletts auf, sowie Veränderungen der Mitochondrien, des endoplasmatischen Retikulums und ab einer Energiestärke von $0,5 \text{ mJ}/\text{mm}^2$ auch der Zellkernmembran. Als Schwellenwert für eine Schädigung der Zellen in vitro kann in dieser Studie ein Wert von $0,1 \text{ mJ}/\text{mm}^2$ angenommen werden. Zusätzlich zur Energieflussdichte gilt es jedoch auch die Impulszahl als u. U. schädigende Komponente zu berücksichtigen.

2.1.9 Effekte auf Knochen/Osteoinduktion

In zahlreichen tierexperimentellen Studien wurde die Wirkung der extrakorporalen Stoßwellentherapie auf Knochengewebe untersucht. Hierbei kam zunächst hauptsächlich die hochenergetische Stoßwellenapplikation zum Einsatz.

YEAMAN et al. (1989) exponierten die proximale Tibia von im Wachstum befindlichen Sprague-Dawley-Ratten einer hochenergetischen Stoßwellenapplikation und beobachteten bei 44 % der behandelten Tiere fokale, dysplastische Läsionen der Wachstumsfugen, die bei einigen der Tiere zu Wachstumsstörungen führten.

Anders die Ergebnisse von VAN ARSDALEN et al. (1991), die an Femurköpfen von juvenilen Kaninchen keine Veränderung der Histologie, der Röntgenmorphologie und des Längenwachstums feststellen konnten.

SUKUL et al. (1992) fanden eine dosisabhängige Schädigung der Kortikalis bei adulten Kaninchen. Diese Defekte nach hochenergetischer Stoßwellenapplikation reichten von Mikrofissuren, Fragmentationen, und der Bildung von Knochenchips bis hin zu ausgedehnten Kortikalisfrakturen und -defekten.

AUGAT et al. (1995) fanden neben Zerstörungen des trabekulären Verbundes nach hochenergetischer Stoßwellenapplikation auch eine Anregung von fibro- und osteoblastischen Proliferationsprozessen.

Bei Frakturmodellen erzielten HAUPT et al. (1993) mittels ESWT eine schnellere Frakturheilung, was auch in Versuchen von EKKERNKAMP (1991) bestätigt wurde. Dieser untersuchte zusätzlich diverse serologische Parameter des Knochenstoffwechsels, fand aber keine signifikanten Veränderungen.

Im Jahre 1997 stellte GRAFF nach hochenergetischer Stoßwellenapplikation an Kaninchen-Femura und Becken neben den genannten destruktiven Effekten einschließlich makroskopisch sichtbarer subperiostaler Blutungen und Schädigung der Osteozyten jedoch auch eine „Induktion der Osteogenese in Form einer massiven kallusartigen Proliferation spöngiösen Knochens mit Ausfüllung der

gesamten Markhöhle und ein Remodeling der Knochenstruktur mit kompaktanaher Neubildung spangenförmiger Trabekel“ fest.

An den Universitäten München und Rostock untersuchten TISCHER, MILZ et al. (2003) den Einfluss extrakorporaler Stoßwellen auf den Knochenstoffwechsel des Kaninchens bei einer Energieflussdichte von 0,5 mJ/mm² bzw. 0,9 mJ/mm². Zehn Tage nach der Behandlung war der lokale Blutfluss und der Knochenstoffwechsel erniedrigt, nach 28 Tagen jedoch vermehrt. Bei den höherenergetisch behandelten Kaninchenfermora wurden kernspintomographisch Zeichen von Weichteilödemen, epiperiostalen Flüssigkeitsansammlungen und Knochenmarködeme nachgewiesen. GERDESMEYER et al. (2003) untersuchten die Veränderung der Knochendichte an 20 unter Fersensporen leidenden Patienten sechs bzw. 12 Wochen nach hochenergetischer Stoßwellenapplikation. Bei der zweiten Kontrolluntersuchung nach 12 Wochen konnte eine signifikante Zunahme der Knochendichte ($p > 0,05$) gezeigt werden. Diese Veränderungen wurden nur lokal im Applikationsgebiet nachgewiesen und beschreiben laut Studienleiter den osteoinduktiven Effekt der Stoßwelle.

Die beschriebenen osteoinduktiven Prozesse nach extrakorporaler Stoßwellenapplikation (ESWA) macht man sich heute in der Humanmedizin bei der Behandlung von Pseudarthrosen oder anderen Störungen der Knochenbruchheilung zunutze.

VALCHANOV und MICHAILOW (1991) erzielten bei nahezu 90 % ihrer Patienten mit Pseudarthrosebildung durchschnittlich 20 Monate nach dem Frakturereignis nach hochenergetischer Stoßwellenapplikation und Ruhigstellung in Gips oder Schiene für weitere drei Monate eine Konsolidierung und Überbauung der Pseudarthrosen ohne unerwünschte Nebenwirkungen. Ähnliche Erfahrungen machten bereits auch SCHLEHBERGER et al. (1992).

GALASSO und RUSSO et al. (2003) erstellten eine multizentrische retrospektive Studie zur Pseudarthrosebehandlung mittels ESWT an 764 Patienten. In 68 % der Fälle konnte eine Heilung der Bruchstelle nachgewiesen werden.

Korrespondierend zu dieser Studie weisen auch die Ergebnisse aus Wien von SCHADEN (2003) eine ähnlich hohe Erfolgsquote von 73 % auf. Hier wurden 526 Patienten im Schnitt 16 Monate nach dem Unfall und nach erfolgloser konservativer oder chirurgischer Therapie mit der hochenergetischen Stoßwelle behandelt.

In Untersuchungen von SCHADEN et al. (2004) bezüglich der Wirkung der Stoßwellenapplikation an der humanen Tibia durchschnittlich 13,5 Monate nach dem Frakturereignis wiesen nach drei Monaten 68 % der Patienten, nach sechs Monaten sogar 83 % der behandelten Personen eine sichere knöcherne Überbrückung der Pseudarthrose auf. Ähnlich auch seine Erfahrungen bei der ESW- Applikation bei Knochenheilungsstörungen am Unterarm, wo es bei 81,8 % der Patienten nach durchschnittlich 4,5 Monaten zu einer Ausheilung des Defektes kam.

Zur Klärung des Phänomens der Induktion der Knochenheilung und auch der beobachteten Knochendichtezunahme im behandelten Areal liefert die Arbeit von HAUSDORF et al. (2004) einen entscheidenden Beitrag. Hierbei wurde die dosisabhängige Bildung von Knochenwachstumsfaktoren in vitro nach Stoßwellenapplikation untersucht. Dazu wurden humane Fibroblastenkulturen in drei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe erhielt eine Scheinbehandlung (Kontrollgruppe), Gruppe zwei eine einmalige Behandlung mit 250 Impulsen, Gruppe drei mit 500 Impulsen. Die Energieflussdichte von 1,2 mJ/mm² lag im hochenergetischen Bereich. Untersucht wurde die Konzentration der Knochenwachstumsfaktoren basic Fibroblast Growth Factor (bFGF) und Transforming Growth Factor beta1 (TGFb1). Sofort nach der Behandlung stieg die Konzentration von bFGF in den Zellkulturen der Gruppe zwei und drei signifikant an. Dieser Anstieg wurde auch nach 24 Stunden in der nach den ersten Messungen gewaschenen Kulturen nachgewiesen, sank dann jedoch wieder ab. In der nicht behandelten Gruppe ergab sich kein Anstieg dieses Knochenwachstumsfaktors. Die Messung von TGFb1 zeigte erst nach 72 Stunden einen Anstieg, der jedoch auch in der Kontrollgruppe festzustellen war, jedoch in geringerem Maße.

Es scheint gesichert, dass Stoßwellen einen positiven Effekt auf die Konzentration von chemotaktisch und mitogenetisch wirksamen Transmittersubstanzen der Osteoblasten haben (MC CLURE et al. 2003).

HAUSDORF et al. zeigten somit, dass durch die Applikation extrakorporaler Stoßwellen auf Fibroblasten als Zielgewebe bei der Behandlung von Pseudarthrosen durch die Ausschüttung der Zytokine bFGF und TGF β 1 die knöcherne Durchbauung initiiert werden kann.

Auf der Suche nach der Klärung der biologischen Wirkungsweise der Stoßwelle im Gewebe, und hier besonders im Bezug auf den analgetischen Effekt dieser Therapie, entdeckten MAIER et al. (2004) die besondere Bedeutung des Neurotransmitters Substanz P im Stoßwellen induzierten Geschehen. Im Anschluss an die Behandlung kam es zu einem deutlichen Substanz P-Anstieg. Dieses Polypeptid besitzt neben seiner Funktion in der Schmerztransduktion und anderen Aufgaben einen osteoinduktiven Effekt (siehe auch Analgesieeffekt).

So fanden TOGARI et al. (1997) die mRNA des Rezeptors für Substanz P in Osteoblastenzelllinien. ADAMUS et al. (2001) konnten den Einfluss von Substanz P auf die Proliferation und Differenzierung von Knochenvorläuferzellen nachweisen. Bei Versuchen an Knochenumbauprozessen im Mittelohr von Mäusen konnte nach vorheriger Applikation von Capsaicin, welches die Substanz P-Konzentration senkt, eine verminderte Mineralisation der Bulla tympanica festgestellt werden (CHOLE et al. 1998).

Abgesehen von Nebenwirkungen wie Schwellung, lokale Hämatome, petechiale Blutungen und teilweise leichte Ödembildungen nach Applikation hochenergetischer Stoßwellen wurden keine Komplikationen beobachtet. Der Grad der Schädigung des Knochens ist streng dosisabhängig und nur eine hochenergetische Applikation mit entsprechend hoher Impulszahl führt zu den oben aufgeführten Veränderungen.

DA COSTA GOMEZ et al. (2004) unternahmen ex vivo Versuche an Metacarpal- und Metatarsalknochen von überwiegend Rennpferden mit einem radialen und einem fokussierten Stoßwellengerät bei Applikation von 9000 Impulsen bei maximaler Energieflußdichte von 0,15 mJ/mm². Im Anschluss an diese Versuche wurden makroskopisch keine Fissuren festgestellt. Bei den mit der fokussierten Stoßwelle behandelten Beinen war mikroskopisch eine erhöhte Dichte von Mikrofissuren (engl.:

microcracks) und deren Oberfläche sichtbar, wobei sich die Länge der Mikrofissuren nach radialer Stoßwellenapplikation erhöhte. Die konstatierten Effekte der Stoßwelle mit der extrem hohen Impulszahl (im therapeutischen Einsatz meist 1000 bis max. 2000 Impulse) waren minimal jedoch im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant. Die Autoren stellten mit dieser Studie heraus, dass ESWT in Verbindung mit der Extremlastbelastung auf der Rennbahn zu einer Erhöhung der Anzahl an Mikrofissuren führt.

Auch PAUWELS et al. (2004) untersuchten den Einfluss von radialer und fokussierter Stoßwellentherapie auf den equinen Knochen. In diesem Versuch wurden jedoch stufenweise viermal jeweils 500 Impulse (0,16 und 0,15 mJ/mm²) appliziert und das Knochenstück dann auf seine Elastizität und mikrostrukturellen Eigenschaften untersucht. Es kam zu keiner Beeinflussung der equinen Knochenstruktur. Die Autoren folgerten daraus, dass es keinen Effekt der Stoßwellenapplikation gibt – bei der verwendeten Energieflußdichte und Impulszahl – der den Knochen für eine Fraktur prädisponieren würde.

2.1.10 Analgesieeffekt

Die Klärung der analgetischen Wirkungsweise der Stoßwelle ist eine der zentralen Punkte bei der Frage nach dem therapeutischen Nutzen dieser nicht invasiven Therapieform für die Veterinärorthopädie.

Die diesbezüglich gesammelten Erkenntnisse resultieren hauptsächlich aus Tierversuchen in Verbindung mit den Erfahrungen von behandelnden Ärzten und Patienten aus der Humanorthopädie. Erste Versuche zur Klärung der Wirkung von extrakorporalen Stoßwellen auf Nervengewebe unternahm SCHELLING et al. (1994). Sie beschallten den N. ischiadicus von Fröschen in vitro und beobachteten hierbei das Auslösen von stoßwelleninduzierten Aktionspotentialen. Für diesen Vorgang wird die Kavitation als Stoßwellenwirkung verantwortlich gemacht und könnte somit auch – laut den Autoren dieser Studie – ein Erklärungsansatz für das Auftreten von Schmerzen während der Behandlung liefern.

Weitere Beobachtungen zum molekularen Wirkmechanismus der extrakorporalen Stoßwelle auf Nerven bzw. Nervengewebe machten ROMPE et al. (1998). Sie

beschallten den N. ischiadicus am narkotisierten Kaninchen mit niedrig- bis mittlereenergetischen Stoßwellen ($0,08 \text{ mJ/mm}^2$ bzw. $0,28 \text{ mJ/mm}^2$) und untersuchten die so behandelten Nerven histologisch. Unter der Behandlung kam es beim Treffen des Nervs mit der Stoßwelle zu Ausschlagbewegungen der Pfote. Die von SCHELLING et al. 1994 konstatierte Auslösung von stoßwelleninduzierten Aktionspotentialen wurde mit diesem Versuch bestätigt. Bei der histologischen Untersuchung wurde in Abhängigkeit von der verwendeten Energiedichte eine verschieden ausgeprägte, kolbige Auftreibung der Nervenfasern beobachtet. Eine Zusammenhangstrennung der Nerven konnte nicht festgestellt werden.

Ein anderer Ansatz zur Klärung des analgetischen Effekts der ESWT beruht auf der Hypothese der „Hyperstimulationsanalgesie“ oder der „Gegenirritation“ (MAIER et al. 2002). Nach diesem Konzept kann ein mäßiger bis starker sensorischer Reiz zuvor behandelte Schmerzen lindern. Dabei muss dieser Reiz am Schmerzpunkt ausgeübt werden und ein kurz dauernder Reizzustand kann chronische, therapieresistente Schmerzen lang anhaltend vermindern.

In Bezug auf die Arbeitsweise der endogenen Schmerzkontrollsysteme auf spinaler Ebene wurde die sog. „Gate-control-Theorie“ postuliert. Sie besagt, dass die Aktivierung niederschwelliger, nichtnozizeptiver Afferenzen von Hautsensoren (Mechanorezeptoren) zu einer präsynaptischen spinalen Hemmung der nach zentral projizierenden Hinterhornneurone führt und so die Weiterverarbeitung von Schmerzreizen im Hinterhorn inhibiert (gate closed, MELZACK et al. 1965). Ebe eine Schmerzwahrnehmung ins Bewusstsein gelangt, erfolgen an dieser Schaltstelle bahnende oder hemmende Schmerzmodulationen, welche auch durch absteigende Nervenimpulse vom Gehirn beeinflusst werden können (BLUM 2004).

Im Laufe der Zeit haben sich diverse Untersuchungen und Theorien bezüglich des potentiellen Wirkungsmechanismus der analgetischen Effekte der ESWT entwickelt. OHTORI et al. (2001) stellten nach niedrigenergetischer Applikation ($0,08 \text{ mJ/mm}^2$) auf die plantare Haut der Hinterpfote von Ratten histologisch nach einer Woche eine Degeneration der immunreaktiven, oberflächlichen, sensorischen Nervenfasern im subepidermalen Nervenplexus fest. Drei Wochen nach Applikation war kein

Unterschied mehr in der neuralen Versorgung zur Kontrollgliedmaße ersichtlich. Bei den behandelten Tieren war zu keinem Zeitpunkt eine veränderte Sensorik zu eruieren.

Bei der Behandlung mit mittel- bzw. hochenergetischen Stoßwellen ist jedoch mit einer Hypoalgesie im behandelten Hautbereich zu rechnen, da von einer stärkeren Schädigung der sensorischen Nervenfasern auszugehen ist. Die Autoren dieser Studie schlossen aus den Daten, dass die stoßwelleninduzierte Degeneration intrakutaner Nervenfasern im Zusammenhang mit dem analgetischen Effekt extrakorporaler Stoßwellen steht.

Bezüglich der analgetischen Stoßwellenwirkung im Bereich der Haut des Pferdes untersuchten MC CLURE et al. (2002) die kutane Sensibilität nach Applikation fokussierter extrakorporaler Stoßwellen (ESW) und radialer Stoßwellen (RSW) an der distalen Gliedmaße des Pferdes. Als Diagnostikum diente die Reizschwelle auf an die Haut geheftete Elektroden. Hierzu wurden zunächst über drei Tage Basiswerte ermittelt, um diese dann mit den Messwerten in den sieben Tagen nach Stoßwellenapplikation zu vergleichen. Das Ergebnis war in den ersten vier Tagen nach der Behandlung eine deutlich erhöhte Reizschwelle infolge verminderter Hautsensibilität verursacht durch eine lokale Analgesie.

BOLT et al. (2004) untersuchten die kutane Analgesie nach radialer Stoßwellenapplikation am Metacarpus von zwölf Pferden und überprüften diese mittels einer Lichtquelle (Wärme) bis 48 Stunden nach der Behandlung. Die Autoren konnten keine Analgesie im Applikationsgebiet der Stoßwelle feststellen.

Diverse Anwendungen in der humanmedizinischen Orthopädie zeigen, dass Patienten mit Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates gewöhnlich einen lokalen Schmerz während und kurz nach der Behandlung mit der extrakorporalen Stoßwelle erleiden (LOEW et al. 1999). Weitere Erfahrungsberichte aus der Humanmedizin besagen, dass Patienten, die eine Stoßwellenapplikation erhielten, oft direkt im Anschluss an die Behandlung bzw. in unmittelbarer zeitlicher Nähe von einer deutlichen Besserung der Schmerzsymptomatik berichteten (KRAUS et al.

1999, PIGOZZI et al. 2000). Dabei scheint der analgetische Effekt besonders im Hinblick auf eine langfristige Wirkung dosisgekoppelt zu sein (KRISCHEK et al. 1998).

In zahlreichen Studien wird über eine Monate bis Jahre anhaltende Schmerzfremheit der behandelten Personen nach der ESWT berichtet (MAIER et al. 1999 und 2000). OGDEN (2002) spricht im Bezug auf klinische Erfahrungen aus der Humanorthopädie von einem zweiphasigen Verlauf des analgetischen Ansprechens auf die Therapie. So zeigt sich eine initiale Verbesserung der Schmerzsymptomatik, die jedoch nach drei bis vier Tagen von einem Wiederaufflammen der Schmerzen unterbrochen wird. Im Anschluss daran kommt es zu einer zweiten schrittweisen Verbesserung der Schmerzen in den folgenden drei bis vier Wochen. Die initiale Verbesserung begründet sich dabei durch die direkten Stoßwelleneffekte auf Nozizeptoren und die beeinträchtigte Substanz-P-Synthese, die zweite Phase auf dem Resultat von Gewebeheilung und Angiogenese.

Bahnbrechend bei der Suche nach der Erklärung für den analgetischen Effekt sind hierbei die Studien von MAIER et al. (2004). Die Feststellung von SCHELLING et al. (1994), dass die direkte Applikation von Stoßwellen auf Nerven in vitro zu einer Induktion von Aktionspotentialen geführt hat, gab Anlass zu der Hypothese, dass es unter dem Einfluss der Stoßwelle auch zu einer Freisetzung des Neurotransmitters Substanz P aus nicht myelinisierten Nervenfasern kommen kann.

Substanz P ist ein Polypeptid der Tachykininfamilie bestehend aus elf Aminosäuren (MAIER et al. 2002, HAUSDORF et al. 2004) und ist Botenstoff des ersten afferenten Neurons. Dieser Neurotransmitter wird an zentralen oder peripheren Endigungen nozizeptiver Nervenfasern nach Stimulation freigesetzt. Im zentralen Nervensystem übt Substanz P prä- und postsynaptisch Einfluss auf komplexe, synaptische Vorgänge sowohl in aktivierender als auch in hemmender Funktion aus. Als periphere Wirkweisen der Substanz P sind u. a. die Induktion der neurogenen Entzündung, Extravasation von Plasma, Neovaskularisation und Stimulation der Proliferation unterschiedlicher Zelltypen, z. B. Osteoblasten bekannt (MAIER et al. 2004).

Bei Pferden wurde in diversen Arbeiten das Vorkommen von Substanz P in synovialen Gelenken, Sehnen, Bändern, Knochen und im Periost von distalen Gliedmaßenabschnitten beschrieben (CORNELISSEN et al. 1998, NIXON et al. 1994, CARON et al. 1992, BOWKER et al. 1993, BOWKER et al. 1995). Die afferenten Nervenfasern, die Substanz P und CGRP (calcitonin gene-related peptide) gemeinsam in ihren Vesikeln enthalten, befinden sich meist in enger Nachbarschaft zu Blutgefäßen. CARON et al. (1992) stellten eine erhöhte Konzentration von Substanz P in der Synovia von Pferden mit Gelenkserkrankungen wie Arthritiden und Arthrosen fest, was für eine Beteiligung des Neurotransmitters bei diesen pathophysiologischen Prozessen spricht.

MAIER et al. (2002) überprüften ihre Hypothese, dass Gewebekonzentrationen von Substanz P und Prostaglandin E2 bei der biologischen Wirkung der Stoßwellen eine Rolle spielen. Sie behandelten Kaninchenfemura mit hochenergetischen Stoßwellen von 0,9 mJ/mm² bei 1500 Impulsen. Die Konzentration der beiden Substanzen im Eluat des Femurperiosts wurde 6 und 24 Stunden nach der Behandlung gemessen. Hierbei konnte ein signifikanter Anstieg der Substanz P-Freisetzung ermittelt werden. Bei einer weiteren Untersuchungsreihe sechs Wochen nach der Stoßwellentherapie war der Substanz P-Gehalt des Eluats deutlich erniedrigt. Eine Veränderung in der Konzentration des Entzündungsmediators Prostaglandin wurde zu keinem Zeitpunkt beobachtet. Somit ergab sich kein Hinweis auf eine Entzündungsreaktion im Periost des Femurs.

Ähnlich auch die Ergebnisse von MC CLURE et al. (2003), die im knochennahen Weichteilgewebe beim Schaf eine signifikante Verringerung der Konzentration von Substanz P nach fokussierter und radialer Stoßwellenapplikation feststellen konnten. Es besteht eine enge Beziehung zwischen dem hier gefundenen Zeitverlauf der Substanz P-Freisetzung und dem klinisch bekannten Behandlungsschmerz mit konsekutiver Schmerzreduktion bei Stoßwellenbehandlung von Sehnenansatz-erkrankungen. Bei der Therapie einer solchen Erkrankung sind die größten Effekte am Übergang zwischen Geweben mit unterschiedlicher Impedanz zu erwarten, in diesem Fall am Periost. Es ist weiterhin bekannt, dass im Periost Substanz P-immunoreaktive Nervenfasern vorhanden sind.

Der initiale Anstieg der Konzentration von Substanz P, sowie eine sich daran anschließende Minderung der Konzentration dieser Substanz in der Zone der Stoßwellenfokussierung kann erstmalig eine molekulare Erklärung für das Phänomen des ESWT-induzierten Schmerzreizes – während und unmittelbar nach der Behandlung – mit der nachfolgend lang anhaltenden Analgesie liefern (MAIER et al. 2002).

In diesem Zusammenhang ergibt sich eine interessante Parallele zu Studien über die pharmakologische Wirkung von Capsaicin, einer Substanz, die in roten Pfefferschoten vorkommt. Capsaicin vermittelt die Freisetzung von Substanz P über eine Depolarisation von Nervenzellmembranen, gefolgt von einer lang andauernden Depletion von Substanz P in den initial depolarisierten Nerven. Dies führt beispielsweise beim Auftragen auf die menschliche Haut zunächst zu einer Hyperalgesie, nach längerer Anwendung entwickelt Capsaicin dann seinen analgetischen Effekt (HAUSDORF et al. 2004).

Zur Klärung der Ursache für eine verminderte Konzentration von Substanz P sechs Wochen nach ESW-Applikation konstatierten MAIER et al. (2003) im gleichen Tiermodell die verminderte Bildung von Substanz P in den Spinalganglien L5 bis L7 verbunden mit dem selektiven Verlust der Schmerz vermittelnden nicht-myelinisierten Nervenfasern im N. femoralis. Sollten sich diese Beobachtungen bezüglich der Substanz P und der selektiven Denervation aus dem Tiermodell auch auf andere Tierspezies und den Menschen übertragen lassen, wäre wahrscheinlich die wesentliche Ursache für die geschilderten Phänomene der Hyper- bzw. Hypoalgesie im Rahmen der Stoßwellenbehandlung aufgeklärt.

Die hier geschilderten Versuche von MAIER et al. geben Grund zu der Annahme, dass Substanz P an der Induktion der initialen Hyperalgesie und der folgenden andauernden Analgesie im Stoßwellenfokus beteiligt ist.

Ein sehr interessantes Ergebnis zur Stoßwellenwirkung auf Nerven erhielten BOLT et al. (2004) nach einmaliger Applikation von 2000 Impulsen radialer Stoßwellen direkt auf den N. digitalis palmaris lateralis und medialis am Pferdebein. Dabei

untersuchten sie die Leitgeschwindigkeit der Nerven sowie deren Histologie drei, sieben und 35 Tage nach der Behandlung. Es zeigte sich an den Tagen drei und sieben eine signifikant verlangsamte Reizleitungsgeschwindigkeit der beschallten Nerven. Elektronenmikroskopisch waren Zerreißen der Myelinscheiden bei großen und mittleren myelinisierten Axonen sichtbar. Es bestand keine Schädigung der kleinen myelinisierten und nichtmyelinisierten Axone.

2.1.11 Effekte auf Sehnen

Chronische Sehnenerkrankungen und Insertionsdesmopathien sind häufig gestellte Indikation für die Behandlung mittels extrakorporaler Stoßwellentherapie. In der Humanorthopädie sind die Tendinosis calcarea der Schulter (Verkalkung im Sehngewebe der Rotatorenmanschette der Schulter), die plantare Fasziitis (Symptomatischer Fersensporn) und die Epicondylitis humeri radialis (EHR, Tennisellenbogen) gängige Einsatzgebiete für die Stoßwelle. Zahlreiche klinische Studien zeigen die gute Evidenz der ESWT, insbesondere bei der Tendinosis calcarea und beim Fersensporn im Vergleich zur konventionellen, konservativen oder chirurgischen Therapie (ROMPE et al. 2002).

Von diesen guten Erfahrungen aus der Humanmedizin abgeleitet, stellte sich auch in der Veterinärmedizin die Frage nach einer neuen Therapiemöglichkeit für chronisch-orthopädische Erkrankungen des equinen Bandapparates. Hier hat sich besonders die Stoßwellenbehandlung der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius (LÖFFELD 2000, SIEDLER 2002, ROLLÈ 2003) und des Nackenbandes (BREMS et al. 2002) herauskristallisiert, ebenso wie die Behandlung von Tendinitiden (ROLLÈ 2003, BATHE 2004).

Zahlreiche tierexperimentelle Studien wurden bisher durchgeführt um die Wirkung der extrakorporalen Stoßwelle nach Applikation am Stütz- und Bewegungsapparat zu eruieren.

Einen wichtigen Beitrag zur Behandlung von Sehngewebe lieferten ROMPE et al. (1998) in ihrer Studie. Sie setzten Kaninchen-Achillessehnen der Stoßwellenbehandlung mit jeweils 1000 Impulsen aus. Die Behandlungen erfolgten

in drei Gruppen. Die erste Gruppe erhielt eine niedrigenergetische Applikation von $0,08 \text{ mJ/mm}^2$. Lichtmikroskopisch wurden keinerlei Veränderungen am untersuchten Sehnenmaterial festgestellt. Zur Behandlung in der zweiten Gruppe wählte man eine Energiedichte von $0,28 \text{ mJ/mm}^2$. Bei diesen Präparaten war direkt nach der Behandlung keine Veränderung sichtbar. 24 Stunden später jedoch wurden vermehrt segmentkernige Granulozyten im peritendinösen Gewebe nachgewiesen. Nach drei Tagen war die peritendinöse Entzündungsreaktion bereits rückläufig und nach 28 Tagen war kein Unterschied zum Kontrollpräparat mehr nachweisbar. Die dritte Gruppe erhielt eine Behandlung mit einer sehr hohen Energiedichte von $0,6 \text{ mJ/mm}^2$. Bei dieser Tiergruppe wurde unmittelbar im Anschluss an die Stoßwellenapplikation eine massive Erythrozyteneinlagerung in Folge von Gefäßzerstörungen beobachtet. Vereinzelt traten Mikrotromben auf, das Peritendineum war ödematös aufgelockert, jedoch war die Sehnenstruktur selbst intakt und unverändert. Im anschließenden Untersuchungszeitraum folgte im Peritendineum eine entzündliche Reaktion und ab dem 3. Tag post Therapie wurden vereinzelte Fasernekrosen, sowie ein Verschwinden der Sehnenstruktur gesehen. Diese Defekte konnten auch nach einem Zeitraum von vier Wochen noch nachgewiesen werden.

MAIER et al. (2002) konnten die Ergebnisse von ROMPE et al. aus dem Jahre 1998 in Ihrer Studie bestätigen. Auch sie fanden heraus, dass die Applikation von hochenergetischen Stoßwellen auf die Achillessehne von Kaninchen Schäden des tendinösen und peritendinösen Gewebes hervorrufen kann. Durch die Einteilung der Versuchstiere in Behandlungsgruppen, die in der Energieflussdichte der applizierten Stoßwelle zwischen $0,0$ und $1,2 \text{ mJ/mm}^2$ rangierten, gelang Ihnen die Festlegung eines Schwellenwertes von $0,5 \text{ mJ/mm}^2$. Dieser Schwellenwert kennzeichnet die Energieflussdichte, ab der eine Schädigung des behandelten Sehngewebes in diesem Versuch eingetreten ist.

Am Modell von behandelten Achillessehnen bei Schweinen konnten PERLICK et al. (2002) ebenfalls feststellen, dass eine Schädigung des Gewebes erst ab einer bestimmten Energieflussdichte der Stoßwelle auftritt. In ihren Versuchen an 18 Schweinehinterläufen ermittelten sie dabei Werte von $0,42$ und $0,54 \text{ mJ/mm}^2$ bei 1500 Impulsen. Vergleichend dazu betrachteten sie auch die Patientendaten von 28

Patienten, die mit 2000 Impulsen bei $0,23 \text{ mJ/mm}^2$ aufgrund einer Achillodynie (Schmerzzustand im Bereich der Achillessehne) behandelt wurden. Die Jahresergebnisse zeigten zufrieden stellende Erfolgszahlen von 29 % sehr gute bis gute und 43 % befriedigende Schmerzreduktion bei nahezu keinen Nebenwirkungen.

Die desintegrative Wirkung der Stoßwelle bei Sehnenverknöcherungen im Tierversuch am Truthahn in vivo und in vitro untersuchten BECKMANN und MAIER (2003). Truthahnsehnen der unteren Extremität weisen eine physiologische Verknöcherung auf. Diese ähnelt der pathologischen Verknöcherung der Achillessehne des Menschen. Eine desintegrative Wirkung der Stoßwelle im Sehngewebe konnte selbst bei einer Energieflußdichte von $1,2 \text{ mJ/mm}^2$ nicht nachgewiesen werden. Jedoch ergab die biomechanische Testung nach einer solch hohen Energiedosis eine signifikante Beeinträchtigung der Reißfestigkeit der Sehnen. Aus diesem Grund empfehlen die Autoren einen Maximalwert von $0,6 \text{ mJ/mm}^2$ bei der Sehnenbehandlung mittels ESWT.

WANG et al. (2002) stellten histologisch eine Stoßwellen-induzierte Neovaskularisation am Übergang von Sehne und Knochen nach der Behandlung von Achillessehnen an Hunden heraus.

MC CLURE et al. (2004) therapierten Kollagenase-induzierte Sehenschäden im M. interosseus des Pferdes mit der extrakorporalen Stoßwelle. Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnte sowohl ultrasonographisch als auch histologisch eine beschleunigte Durchbauung und Heilung des Defektes beobachtet werden. Im Gewebeschnitt zeigte sich eine fokale Metachromasie infolge der Proteoglycan-Anreicherung. Die Autoren interpretieren diesen Befund als Begleiterscheinung des Heilungsprozesses, der zunächst von einem Anstieg des Proteoglykangehaltes im Sehngewebe gekennzeichnet ist.

2.1.12 Effekte auf Muskulatur

Die Wirkung der Stoßwelle auf die Muskulatur wurde von GRAFF (1989) an Oberschenkeln von Kaninchen untersucht. Bei der Applikation hochenergetischer

Stoßwellen kam es hierbei zum Auftreten intra- und perimuskulärer Hämatome. Histologisch fiel eine verstärkte kartilaginäre Gewebsformation auf.

2.1.13 Effekte auf Knorpelgewebe

Aufgrund der verbreiteten Anwendung von Stoßwellen im gelenknahen Bereich sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin untersuchten VÄTERLEIN et al. (2000) die Wirkung der ESWT auf den Gelenkknorpel. Dieser Studie vorausgegangen war eine Arbeit von DELIUS et al. (1995), die sich mit der Applikation hochenergetischer Stoßwellen auf den gelenknahen Knochen im Kaninchenmodell beschäftigt. VÄTERLEIN et al. (2000) hingegen richteten den Fokus der hochenergetischen Wellen auf den Gelenkknorpel des Kaninchenfemurkondylus selbst. In beiden Studien konnte keine Schädigung des Gelenkknorpels weder im Kurzzeit- noch im Langzeitversuch (bis zu sechs Monate nach Applikation) nachgewiesen werden. Ferner konnte in den Versuchen von VÄTERLEIN et al. eine degenerative Veränderung des Gelenkes röntgenologisch ausgeschlossen werden.

2.2 Podotrochlose

2.2.1 Definition

Der Begriff der Podotrochlose beschreibt einen chronisch-progressiven und degenerativen Erkrankungskomplex des Pferdes mit Beteiligung des Strahlbeins und seiner Bänder, des Hufrollenschleimbeutels (Bursa podotrochlearis) und der tiefen Beugesehne.

Diese dem Arthrose-Komplex (GRENZ 1987, LITZKE 1999) zuzuordnende Erkrankung im Zehenendbereich wird aufgrund der Anzahl der verschiedenen Manifestationsbereiche in der Literatur häufig als Podotrochlose-Syndrom bezeichnet (O´BRIEN et al. 1975, WRIGHT et DOUGLAS 1993).

Die Nomenklatur dieses Syndroms im Schrifttum ist zum Teil sehr uneinheitlich und beinhaltet Begriffe wie Hufrollenerkrankung, Strahlbeinlahmheit, Podotrochlose, Podotrochleosis, Podotrochleitis chronica aseptica, Bursitis podotrochlearis, Navicular disease, Navicular joint disease, Navicular bone disease und Coffin joint disease (WINTZER 1964, BRANDSCHEID 1977). Alle Begriffe beschreiben ein Krankheitsgeschehen, welches im distalen Zehenbereich lokalisiert ist und reflektieren die Gewichtung bestimmter ätiologischer Faktoren durch verschiedene Autoren (BLUM 2004).

Das klinische Erscheinungsbild der so genannten „Hufrollenerkrankung“ ist aufgrund der Diversität der betroffenen Strukturen uneinheitlich. Zumeist sind Pferde im Alter zwischen 4 und 15 Jahren betroffen. Das Podotrochlose-Syndrom wird als eine Erkrankung der Vordergliedmassen angesehen, weshalb nachfolgend lediglich die Anatomie der Vorhand erläutert wird. Eine erbliche Prädisposition wurde nachgewiesen und steht möglicherweise auch im Zusammenhang mit einer vererbten Fehlstellung der Gliedmaßen (DIETZ u. HUSKAMP, 1999, STASHAK 1989).

2.2.2 Anatomie und Funktion der Podotrochlea

Die Hufrolle (Podotrochlea) wird gebildet aus der funktionellen Einheit von Strahlbein (Os sesamoideum distale), dem Hufrollenschleimbeutel (Bursa podotrochlearis) und dem darüber gleitenden Teil der tiefen Beugesehne mit ihrem Insertionsabschnitt (Tendo musculi flexoris digitalis profundus).

Dieser funktionellen Einheit ebenfalls zuzuordnen ist der das Strahlbein in seiner Position stabilisierende Fesselbein-Strahlbein-Hufbein-Bandapparat.

Strahlbein und Hufbein bilden die Gelenkgrube und das Kronbein die sattelförmige Walze des Hufgelenkes (Articulatio (Art.) interphalangea distalis) (NICKEL et al. 1992). Gleichzeitig dient das Strahlbein mit der palmar gelegenen Bursa podotrochlearis als Umlenkrolle und Gleitlager (Hypomochlion) für die tiefe Beugesehne.

2.2.3 Strahlbein und Strahlbeinbänder

Das ellipsoid oder auch Weberschiffchen-artig geformte Strahlbein besitzt gemäß seiner Lage und Funktion in der Art. interphalangea distalis eine Facies articularis proximodorsal dem Kronbein zugewandt und eine Facies articularis dorsodistal zum Hufbein. Diese beiden Gelenkflächen sind von hyalinem Knorpel überzogen.

Die glatte, von Faserknorpel überzogene Palmar- bzw. Plantarfläche des Strahlbeins, die als Gleitfläche für die tiefe Beugesehne dient, bezeichnet man als Facies flexoria. Am distalen Rand des Strahlbeins (Margo distalis) inseriert auf gesamter Breite das Strahlbein-Hufbeinband (Ligamentum (Lig.) ungulosesamoideum distale impar), welches somit den distalen Gleitkörper (Scutum distale) für die tiefe Beugesehne darstellt. Ansatz dieses Bandes ist am hinteren Rand der Hufbeingelenkfläche, wo es die Gelenkkapsel des Hufgelenkes verstärkt. Im Gegensatz zum breiten Hufbeinband ist der proximale Bandapparat elastischer Natur. Die Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder (Ligg. sesamoidea collateralia mediale et laterale) entspringen am Fesselbein im Bereich der distalen Bandgrube. Ansatzstelle dieser Bänder ist die gesamte Länge des schmalen, rauen Proximalrandes des Strahlbeins. Auf ihrem Weg entlassen sie noch Äste zum Hufbein und Hufknorpel (NICKEL et al. 1992). Die Hufknorpel-Strahlbeinbänder (Ligg. chondrosesamoidea mediale et laterale) gehören

zu den Hufknorpelbändern und verlaufen zwischen der Axialfläche des Knorpel zur jeweiligen Strahlbeinseite.

2.2.4 Bursa podotrochlearis

Der Hufrollenschleimbeutel (Bursa podotrochlearis) befindet sich als subtendinöser Schleimbeutel zwischen der tiefen Beugesehne (TBS) und dem Strahlbein. Die Ausmaße dieses mit Synovialflüssigkeit gefüllten Schleimbeutels gehen proximal, distal und seitlich etwas über die der Sehnengleitfläche des Strahlbeins hinaus (NICKEL et al. 1992). Dies ermöglicht im physiologischen Fall ein reibungsloses Gleiten der TBS auf dem Strahlbein. In ihrem zweischichtigen histologischen Aufbau gleicht die Bursa podotrochlearis anderen synovialen Einrichtungen, wie z. B. Sehnenscheiden und Gelenkkapseln. Unterschieden wird in das außen liegende straff-bindegewebige Stratum fibrosum, sowie das innen liegende Stratum synoviale (ROCHE 1993).

Im Stratum fibrosum befinden sich nach Untersuchungen von RIJKENHUIZEN et al. (1989) Nervenendigungen, die Schmerzreize weiterleiten, wohingegen das Stratum synoviale relativ unempfindlich ist. Das Stratum synoviale, histologisch in Intima und Subintima unterteilt, ist zuständig für Phagozytose, Regulation von Hyaluronat- und Proteingehalt der Synovialflüssigkeit, Regeneration und Ernährung des Knorpels der Facies flexoria des Strahlbeins durch Diffusion. Hauptbestandteil der Synovialflüssigkeit ist das Glykosaminoglykan, Hyaluronsäure bzw. deren Salz Hyaluronat. Durch Vernetzung mit Proteoglykanen und anderen Molekülen entstehen großmolekulare Strukturen, die essentiell für die „Schmierfähigkeit“ der Synovialflüssigkeit sind.

2.2.5 Tiefe Beugesehne

Die tiefe Beugesehne stellt die Endsehne des mehrköpfig entspringenden Musculus (M.) flexor digitalis profundus dar. Nach ihrem palmaren Verlauf im Bereich des Mittelfußes und der Zehe wird sie im Bereich des Strahlbeins von der Bursa podotrochlearis unterlagert und inseriert breit gefächert distal des Strahlbein-Hufbeinbandes an der Sohlenfläche (Facies flexoria) des Hufbeins (WISSDORF et al. 1998).

2.2.6 Gefäßversorgung

Die nutritive Versorgung des Strahlbeins der Vordergliedmaße erfolgt durch die Arteriae (Aa.) digitales palmares lateralis et mediales, welche aus der Hauptmittelfußarterie (Arteria (A.) digitalis palmaris communis II) hervorgehen. Diese medial und lateral des Strahlbeins verlaufenden Arterien sind über zwei „Shunts“ und durch ein gemeinsames Endstromgebiet miteinander verbunden. Aus ihnen entspringt zunächst der Ramus (R.) palmaris phalangis mediae, welcher innerhalb des proximalen Bandapparates verläuft und anastomosiert mit der anderen Seite. Aus dieser Anastomose treten Äste an die Bursa podotrochlearis und Aa. nutriciae proximales in den Margo proximalis des Strahlbeins zur Versorgung des proximalen Drittels des Sesambeins. Von lateral und medial treten zwei bis drei Arterien, die direkt aus den lateralen und medialen Digitalarterien hervorgehen, in die Strahlbeinflügel ein und vereinen sich hier mit allen anderen Endarterien im gemeinsamen Endstromgebiet (RIJKENHUIZEN et al. 1989). Den distalen und mittleren Abschnitt des Strahlbeins versorgt der Ramus palmaris phalangis distalis, der in dem breiten Strahlbein-Hufbeinband verläuft (WISSDORF et al. 1998). Über die kleinen Gefäßlöcher im Distalrand des Strahlbeins (Canales (Can.) sesamoidales distales) tritt der zuvor in zahlreiche kleine Arterien (Aa. nutriciae distalis) verzweigte Ramus in den Knochen ein und schließt sich mit den übrigen Endarterien im Kapillargebiet zusammen.

2.2.7 Innervation

Die Innervation der Hufrolle an der Vordergliedmaße erfolgt über die Nervi (Nn.) digitales palmares laterales et mediales, die aus den Nn. palmares laterales et mediales hervorgehen. Aus jedem N. digitalis palmaris entspringt regelmäßig oberhalb des proximalen Hufknorpelrandes der relativ starke Ramus (R.) pulvinus (POHLMAYER 1989). Dieser konstant vorkommende Ballenast innerviert das Ballenkissen, die Hufrolle und komplettiert die Innervation der Hufgelenkkapsel. Untersuchungen von RIJKENHUIZEN (1993) zeigten, dass jederseits des Strahlbeins ein myelinisierter Nerv aus den Nn. digitales palmares laterales et mediales entspringt, die sich zu einem transversalen Nervus (N.) navicularis vereinigen. Dieser verläuft palmar und ca. 0,5 cm distal der distalen Strahlbeinkante im Ligamentum impar. Des Weiteren konnte RIJKENHUIZEN (1994) das

Vorhandensein einzelner oder mehrerer myelinisierter Nervenfaserbündel in nächster Nähe zu den größeren Arterien im Ligamentum impar und im Strahlbein selbst nachweisen. Ihr Eintritt ins Strahlbein erfolgt gemeinsam mit den versorgenden Gefäßen über die Canales (Cann.) sesamoidales. Sowohl auf der dorsoproximalen als auch auf der palmarodistalen Seite des Ligamentum impar verlaufen die Nervenfasern direkt unterhalb der Membrana synovialis der jeweils angrenzenden Synovialhöhle, d.h. auf dorsoproximale Seite in unmittelbarer Nähe des Hufgelenksackes (Art. interphalangea distalis) und auf palmarodistaler Seite in direkter Nachbarschaft zur Synovialhöhle der Bursa podotrochlearis (RIJKENHUIZEN 1994).

2.2.8 Pathologie der Podotrochlea

In Verlauf der Podotrochlose kommt es in Folge von Umbauprozessen zu diversen signifikanten Veränderungen der Knochenstruktur des Strahlbeins, der Knorpeloberfläche, der Bursa podotrochlearis und der tiefen Beugesehne. Die Veränderungen des Strahlbeins an der Oberfläche sind makroskopisch anhand von Veränderungen des Knorpels sichtbar. Diese reichen von Farbveränderungen über Aufrauungen, Auffaserungen, Usuren, Fissuren bis hin zum teilweisen nekrotischen Verlust des Knorpels, Granulationsgewebsbildungen und sogar Verwachsungen der Compacta der Facies flexoria mit der tiefen Beugesehne. Ferner können Exostosen an den Ansatzstellen der Bänder, also am Margo proximalis und distalis sowie an den beiden Strahlbeinflügeln, ausgebildet sein (WRIGHT et al. 1998). Die Umbauvorgänge im Knochen finden sowohl in der Compacta als auch in der angrenzenden Spongiosa statt. In Verbindung mit hochgradigen Veränderungen am Faserknorpel kann es zu Knochenverlust in der Compacta, zumeist an der Facies flexoria des Strahlbeins kommen. Im Bereich der Spongiosa (auch bei klinisch inapparenten Pferden) ist häufig eine Verdichtung der Spongiosa, besonders im palmaren Teil des Strahlbeins zu beobachten. Die Veränderungen der Spongiosa durch lokal umschriebene Auflösungen des Knochengewebes werden histologisch als Pseudozysten identifiziert. Dort ist die Spongiosa durch stark vaskularisiertes, fibröses Bindegewebe ersetzt. In der Umgebung dieser Veränderungen finden rege Knochenumbauprozesse statt. Als Ursache für die röntgenologisch sichtbar erweiterten und vergrößerten Canales sesamoidales vermuten RIJKENHUIZEN et al.

(1989) die kompensatorischen Vorgänge durch gestörte Durchblutungsverhältnisse. HERTSCH et al. (1982) hingegen führen dieses Erscheinungsbild auf eine Erhöhung des intraartikulären Druckes zurück. Sind die Veränderungen der Knochenstruktur extrem weit fortgeschritten, kann es in Folge eines traumatischen Insults zu einer Frakturierung des Strahlbeins kommen.

Bedingt durch die Rauigkeit der Facies flexoria in Folge der Knorpelschädigung kommt es zu Auffaserungen unterschiedlichen Ausmaßes der tiefen Beugesehne. In der tiefen Beugesehne, aber auch in den übrigen tendinösen Strukturen der Hufrolle, können Knorpelmetaplasien entstehen, die sich mitunter zu einer kalzifizierenden Tendopathie entwickeln können. Der Hufrollenschleimbeutel zeigt teilweise eine Hypertrophie der Wand (WINTZER und DÄMMRICH 1971) sowie Veränderungen in der Synovia.

2.2.9 Ätiologie und Pathogenese des Podotrochlose-Syndroms

Zur Pathogenese des Podotrochlose-Syndroms existieren zahlreiche Theorien, die sich in ebenso vielen Therapiemöglichkeiten wieder finden (HERTSCH und HÖPPNER 1999). Eine eindeutige, detaillierte Klärung der Entstehung dieses Krankheitsbildes existiert bislang nicht. Anzunehmen ist laut ROONEY und ROBERTSON (1996) eine multifaktorielle Ätiologie, die genetische Faktoren und Umwelteinflüsse einschließt. Laut diesen Autoren handelt es sich um einen belastungsbedingten beschleunigten Alterungsprozess.

NEMETH (1972) hingegen beschreibt Zirkulationsstörungen des Strahlbeins durch arteriosklerotische Veränderungen als auslösendes Faktum. Insbesondere ischämische Zustände in den distalen Zehenabschnitten werden als mögliche Entstehungsursache der Podotrochlose angesehen (COLLES und HICKMAN 1977, DIETZ und LITZKE 1984, LITZKE 1994). Besonders im frühen Stadium der Erkrankung ist die Durchblutungsstörung des Strahlbeines von großer pathogenetischer Bedeutung. RIJKENHUIZEN et al. (1989) zeigten, dass bei erkrankten Pferden eine signifikante Imbalance zwischen der proximalen und der distalen Blutversorgung des Strahlbeines besteht, da der proximale Blutfluss kompensatorisch erhöht ist. Aus ihren Untersuchungen folgerten sie, dass die

Veränderungen des Knochens im Verlaufe der Erkrankung Folge einer verminderten Durchblutung des Strahlbeins, besonders dessen distalen Anteils, sind. Die Verlängerung der Canales sesamoidales sind vermutlich auf einen erhöhten Druck der Arterien auf den umgebenden Knochen zurückzuführen. Im Gegensatz dazu befinden sich in den kolbig erweiterten Canales sesamoidales keine oder nur verengte, kurze Arterien. Diese so genannten „lollipop lesions“ im Strahlbein sind Folge einer Einstülpung der benachbarten hypertrophischen Synovialmembran (RIJKENHUIZEN et al. 1989). HERTSCH et al. (1982) vermuteten, dass eine Erhöhung des Druckes im Hufgelenk zu einer Vergrößerung der Canales sesamoidales führt, indem Synovia in die Knochenausbuchtungen gedrückt wird.

Andere Autoren gehen von mechanisch/traumatischen Faktoren als Hauptursache für die Veränderungen im Hufrollenbereich aus (ROONEY 1977, WILLIAMS 2001). Bedingt durch eine wiederholte Fehlbelastung kommt es zu pathologischen Abnutzungserscheinungen der Facies flexoria des Strahlbeins, was wiederum Auswirkungen auf die umlaufende tiefe Beugesehne hat. So können auch die nutritiven Störungen der Podotrochlea durch mechanische Überbelastung in Form von Druck- und Scherkräften verursacht sein (BOWKER et al. 2001).

Zu den auslösenden Faktoren, die eine starke Belastung der Hufrolle verursachen können, gehören neben starker Trainingsbelastung das zusätzliche Gewicht des Reiters in Kombination mit anderen beeinflussenden Faktoren wie Hufform, Korrektur- und Beschlagsfehler, Gliedmaßen- und Zehenstellung, Verlauf der Zehenachsen, Haltungsfehler, Defizite in der Fütterung, Überbelastung von jungen Pferden und Arbeit auf hartem Boden.

STASHAK et al. (1989) beschreiben die Podotrochlose als erblich bedingte Erkrankung von Reitpferden. UELTSCHI et al. (1993) konnten anhand von radiologischen Untersuchungen bei Zuchthengsten und Ihren Nachkommen einen eindeutigen Zusammenhang in der Vererbbarkeit bestimmter radiologisch zu erhebender Strahlbeinbefunde nachweisen. Untersuchungen von LEACH (1993) zeigen, dass vorwiegend ältere, männliche Tiere betroffen sind und dass besondere Rassen (Quarterhorses) eine besondere Prädisposition aufweisen.

2.2.10 Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch gilt es alle sonstigen Erkrankungen, die im Anästhesiebereich der TPA, also im Innervationsgebiet der Nn. digg. palm. lat. et med. liegen, abzuklären (LITZKE 1999).

Hierzu gehören Erkrankungen, die das Strahlbein direkt betreffen, wie z. B. die Strahlbeinfraktur und -fissur, die Podarthrose, die Hufgelenkschale, die Arthritis des Hufgelenkes, die Pododermatitis diffusa asptica, die Ostitis des Hufbeins, Hufknorpelverknöcherungen und die Hufbeinfraktur und -fissur

2.2.11 Diagnose des Podotrochlose-Syndroms

Klinische Untersuchung:

Zur Befunderhebung bei der Podotrochlose-Erkrankung des Pferdes bedarf es zunächst einer gründlichen klinischen Lahmheitsuntersuchung unter Einbeziehung der Anamnese. Vorberichtlich wird über eine Minderung der sportlichen Leistung berichtet (LITZKE 1999), sowie über eine intermittierende Lahmheit, die nach Ruheperioden verschwindet, bei stärkerer Belastung jedoch wieder auftritt. Im Stand kann man je nach Schwere der Erkrankung eine vorständige Stellung oder auch ein abwechselndes Entlasten der Hufe beobachtet werden (STASHAK 1989). In der Bewegung zeigen die Pferde eine deutliche Fußung auf der Zehenspitze um Erschütterungen der Trachten- und Strahlregion zu vermeiden. Dies führt zu einer deutlich sichtbaren Verkürzung der kranialen Phase der Gliedmaßenführung im Schritt und Trab. Teilweise stolpern die Pferde, bedingt durch ihr Schonverhalten, häufig. Gelegentlich kann es durch die veränderte Fußung zu Quetschungen der Sohlenlederhaut im Bereich der Hufspitze kommen, was das Gangbild des Pferdes verfälschen kann. Bei hoher Chronizität der Erkrankung kann es durch das veränderte Gangverhalten des Tieres zu einer Verengung im Trachtenbereich des Hufes kommen, so dass die Entstehung eines Zwanghufes möglich ist (LITZKE 1999). In den Wendungen und auf unebenem Boden lässt sich die Lahmheit verstärken. In der Regel sind beide Schultergliedmaßen betroffen. Ist die eine Seite schmerzhafter als die andere, äußert sich dies in einer mehr oder weniger deutlichen gemischten Lahmheit. Sind jedoch beide Gliedmaßen gleichermaßen involviert, ist zunächst lediglich die Fußung und die Schrittverkürzung auffällig. Erst nach dem

Anästhesieren eines Beines zeigt sich die Lahmheit der anderen Gliedmaße. Beim Abdrücken des Hufes mit der Hufuntersuchungszange zeigt das Pferd eine Schmerzreaktion im mittleren Drittel des Strahles und teilweise auch einen positiven Trachtengriff (STASHAK 1989).

Anästhesie:

Dieser klinischen Untersuchung folgt die Abklärung der Lahmheitsursache mittels diagnostischer Anästhesie des R. pulvinus (tiefe distale Palmarnerven-anästhesie-TPA1) (WISSDORF et al. 1998) bzw. der Anästhesie des N. digitalis palmaris medialis und lateralis (tiefe Palmarnerven-anästhesie – TPA). Der Vorteil der zumeist verwendeten TPA ist, dass der korrekte Sitz der Anästhesie über einen Ausfall der Hautsensibilität überprüft werden kann (LITZKE 1999). Zusätzlich kann eine Anästhesie des Hufgelenkes vorgenommen werden. Die Interpretation einer positiven Hufgelenksanästhesie wird allerdings kontrovers diskutiert, da u. U. nicht alle Schmerz verursachenden Regionen erreicht werden. Strittig ist die Wirkung einer Hufgelenksanästhesie auf die Bursa podotrochlearis. Während WINTZER et al. (1976) dies ausschließen, gehen andere Autoren wie HABEL (1986) damit nicht konform. SCHUMACHER et al. (2001) konnten eine dosisabhängige Korrelation zur Schmerzausschaltung im Bereich des Hufes feststellen. Die positive Anästhesie der Bursa podotrochlearis (DYSON und KIDD 1993) hingegen ist auf Veränderungen der Bursa selbst, des Strahlbeins mit Bandapparat und der tiefen Beugesehne zurückzuführen.

Radiologie:

Unerlässlich für die Diagnosestellung ist die Röntgenuntersuchung. Die dort erhobenen Befunde dürfen aber nur in Verbindung mit der klinischen Symptomatik interpretiert werden. Dabei sollte stets auch eine röntgenologische Untersuchung der kontralateralen Seite in die Diagnosestellung einbezogen werden. Es existieren dazu drei Standardprojektionen.

Die Oxspring-Technik im dorso-palmaren Strahlengang ist besonders geeignet für die Darstellung und Beurteilung der Canales sesamoidales sowie subchondraler Resorptionszonen (zystoider Defekte) und von Konturveränderungen an den

Ansatzstellen der Fesselbein-Strahlbeinbänder und des Strahlbein-Hufbeinbandes
Die Tangentialaufnahme im proximopalmaren-distodorsalen Strahlengang („Skyline-Technik“) dient der Darstellung der Sehnengleitfläche, der Facies flexoria des Strahlbeins. Diese Aufnahmetechnik ermöglicht neben der Gleitflächenbeurteilung auch eine Aussage über die Abgrenzung von Spongiosa und Kompakta (O´BRIAN et al. 1975, UELTSCHI 1983).

Als dritte Aufnahmetechnik ist die lateromediale Projektion zu nennen. Mit Zentrierung des Strahlengangs auf das Strahlbein erhält man eine Darstellung der seitlichen Kontur des distalen Sesambeins.

Allgemein lassen sich folgende Röntgenbefunde am Strahlbein nachweisen (LITZKE 1999):

1. Konturveränderungen:

- Exostosen an den Strahlbeinwinkeln
- Osteophyten
- nach distal verlängerte Facies flexoria

2. Strukturveränderungen:

- vermehrte Anzahl und keulenförmig aufgetriebene Canales sesamoidales, Osteoporose und Sklerosierung
- Vergrößerung und Veränderung der Gefäßkanäle des distalen Randes des Strahlbeins, radiologische Erkennbarkeit von Gefäßkanälen im distalen Anteil der Strahlbeinflügel sowie am proximalen Strahlbeinrand (MACGREGOR 1989)

Weitere wertvolle diagnostische Hilfsmittel sind die Computertomographie sowie die Magnetresonanztomographie. Mit ihrer Hilfe lassen sich das Strahlbein und dessen Annexe sehr detailliert darstellen. Auch die sonographische Untersuchung der Strahlbeinbänder kann als ergänzendes Diagnostikum herangezogen werden, ebenso wie die Szintigraphie.

2.2.12 Therapie des Podotrochlose-Syndroms

Zur Therapie des Podotrochlose-Syndroms existieren in der Literatur diverse Therapieansätze. Diese große Anzahl der Möglichkeiten ist zum einen bedingt durch die unterschiedlichen ätiologischen Ansätze, zum anderen durch die klinische Symptomatik, die von undeutlich geringgradig bis hin zu hochgradig reicht.

Ebenso beeinflusst auch die Diagnostik mittels bildgebender Verfahren (Röntgen, CT, MRI) die Auswahl der Therapiemethode. Es lässt sich eine allgemeine Einteilung in vier Therapiegruppen vornehmen: die orthopädische, die medikamentöse und die chirurgische Podotrochlosetherapie, sowie eine konservative vorsichtige Bewegungstherapie.

2.2.12.1 Die orthopädische Therapie

Aufgrund der Tatsache, dass die mechanische Belastung bei der Entstehung des Podotrochlose-Syndroms eine bedeutende Rolle spielt, erscheint die Entlastung der Hufrolle durch einen orthopädischen Beschlag sinnvoll. Hierbei soll durch das Anschmieden einer Zehenrichtung das Abrollen des Hufes erleichtert und die Abrollphase verkürzt werden, da in dieser Phase die tiefe Beugesehne einen erheblichen Druck auf das Strahlbein ausübt. WINTZER (1964, 1971) und ADAMS (1974) empfehlen die Nagelung des Eisens nicht über die weiteste Stelle des Hufes hinaus, um den Hufmechanismus zu fördern und somit einer Zwanghufentwicklung vorzubeugen. Auch OSTBLOM et al. (1984) empfahlen ein Rundeisen, den so genannten „egg-bar-shoe“, um eine möglichst gleichmäßige Druckverteilung und somit eine Entlastung der Sohle im Strahlbeinbereich zu gewährleisten. HERTSCH (1990) beschreibt einen geschlossenen Beschlag (NBS-Beschlag) mit besonders starker Zehenrichtung und seitlichen Aufzügen durch den gerade gehaltenen Zehenteil mit bodenenger Ränderung. Durch die Lage des Steges kann eine Trachtenerhöhung vorgenommen werden.

2.2.12.2 Die medikamentelle Therapie

Häufig eingesetzte Therapeutika bei der Behandlung der Podotrochlose sind die Nichtsteroidalen Antiphlogistika (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, NSAIDs). Die von dieser Gruppe beim Pferd häufig eingesetzte Substanz ist das Phenylbutazon (4 mg/kg KGW). Ebenso in Gebrauch sind das Flunixin (Finadyne®),

die Meclofenaminsäure (Apirel®) sowie das Meloxicam (Metacam®). Hierbei ist jedoch wegen möglicher Nebenwirkungen darauf zu achten, dass eine Anwendung nur kurzzeitig erfolgt und nur in der geringstmöglichen Dosis. Neben der systemischen Anwendung von Entzündungshemmern existiert auch die Möglichkeit einer intraartikulären bzw. intrabursalen Applikation von entzündungshemmenden Medikamenten. Hierbei handelt es sich zumeist um Kortikosteroide (z. B. Triamcinolon), die oft in Verbindung mit Hyaluronsäure injiziert werden.

Basierend auf der Ischämietheorie zur Pathogenese der Podotrochlose zielen viele Therapieansätze auf eine Steigerung der Durchblutung im Zehenendbereich. Dazu zählte auch das Blistern und Brennen früherer Zeiten, wodurch man eine lokale Entzündung und somit eine Hyperämie in der distalen Zehe erreichen wollte. Diese Methode gilt jedoch heute als obsolet und aufgrund tierschützerischer Aspekte als nicht praktikabel.

Eine Durchblutungssteigerung lässt sich heute auf medikamentellem Weg erreichen. STANEK et al. (1986) setzten dazu das β^2 -selektive Sympathomimetikum Isoxsuprinhydrochlorid zur Podotrochlosetherapie ein. Isoxsuprin führt zu einer peripheren Vasodilatation. STANEK et al. begründen ihre Therapieerfolge mit der Optimierung der Hämodynamik und der Förderung der kompensatorischen Umbauvorgänge im Knochen. Dadurch soll eine Verzögerung der schmerzhaften und arthrotischen Prozesse herbeigeführt werden. CAMPBELL und MCGREGOR (1984) sehen die Wirkung in einer Auflösung vorhandener Thromben aufgrund herabgesetzter Viskosität des Blutes nach Gabe von Isoxsuprin.

Ebenfalls im Einsatz sind Antikoagulantien wie der Vitamin-K-Antagonist Warfarin® oder das Kumarinderivat Falithrombin® (COLLES 1979, 1980, 1982, COLLES et COOK 1983, PRIETZ et al. 1983, BECKER 1981, CAMPBELL et MACGREGOR 1984). Diese die Synthese der Blutgerinnungsfaktoren hemmenden Medikamente sind jedoch wegen der Verblutungsgefahr nur unter permanenter ärztlicher Kontrolle (Quick-Test) einsetzbar und deshalb nicht mehr häufig in Gebrauch.

Eine Therapie mit dem Schilddrüsenhormon Calcitonin mit Wirkung auf die Regulation des Calcium- und Phosphathaushaltes wird ebenfalls beschrieben.

Eine sehr neue Therapiemethode ist die intravenöse Verabreichung von Tildren® (Wirkstoff: Tiludronat). Dieses Medikament gehört in die Wirkstoffgruppe der Bisphosphonate. Der Wirkstoff besitzt eine hohe Affinität zum mineralisierten Knochenmaterial, an das er sich anheftet. Diese Bisphosphonate sind in der Humanmedizin schon länger im Einsatz bei Erkrankungen, die mit einem erhöhten Knochenabbau einhergehen wie z.B. die Osteoporose, Parodontalerkrankungen, maligne Hypercalcämie etc. Erzielt werden soll mit einer solchen Therapie eine Hemmung der osteoklastären Knochenresorption (DENOIX 2003).

2.2.12.3 Die chirurgische Therapie

Auch mittels chirurgischer Maßnahmen kann eine gesteigerte Blutzirkulation im Zehenbereich erzielt werden. DIETZ und LITZKE (1984), LITZKE et al. (1987), JAUGSTETTER et al. (2003) beschrieben die periarterielle Sympathektomie. Der physiologische Effekt dieser Operationsmethode ist die Ausschaltung der vasomotorischen Kontrolle und Tonisierung der Muskelfasern in den Arteriolen und kleinen arteriellen Gefäßen. Man geht davon aus, dass die Schmerzlinderung ein Resultat der verbesserten Durchblutung und der Sympathektomie selbst ist.

Eine andere Operationsmethode ist die Desmotomie der Fesselbein- Strahlbein-Bänder sowie die Durchtrennung der Ligg. sesamoidea collateralia lat. et med. (GRENZ und EVERSFIELD, 1985), wodurch im Bereich der Insertionsstellen eine Entlastung und somit Schmerzlinderung erreicht werden soll.

Als ultima ratio kann eine Neurektomie der Nn. digitales palmares vorgenommen werden. Dabei wird ein mehrere Millimeter langes Nervenstück entnommen, um eine Wiedervereinigung der Nervenendigungen zu verhindern. Der Therapieerfolg hält durchschnittlich zwei bis drei Jahre an, birgt jedoch durch die fehlende Sensibilität im Zehenbereich die Gefahr einer folgeschweren Überbelastung.

2.3 Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

2.3.1 Definition

Insertionsdesmopathien stellen krankhafte Veränderungen im Ursprungs- und Ansatzbereich von Bändern, Sehnen und Gelenkkapseln dar (HUSKAMP und NOWAK, 1988). Als proximale Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius bezeichnet man ein pathologisches Erscheinungsbild am Ansatzbereich des Fesselträgers (M. interosseus medius).

2.3.2 Anatomie und Funktion des M. interosseus medius

Entwicklungsgeschichtlich stellt der M. interosseus medius des Pferdes die Verschmelzung der beiden Musculi flexores breves proff. des dritten Fingers bzw. der dritten Zehe polydactyler Tiere dar (CALLEGARI 1968, GRAU 1974, ST. CLAIR 1975). FORSSELL demonstrierte im Jahre 1915, indem er die oberflächliche und die tiefe Beugesehne durchtrennte, dass sich die Stellung des Fesselgelenkes dadurch nicht änderte (Synonym: Fesselträger), was im englischsprachigen Schrifttum dem M. interosseus medius den Begriff „suspensory ligament“ eintrug. Zur anatomischen Struktur des M. interosseus medius divergieren einzelne Autoren deutlich. Nach SEIFERLE und FREWEIN (1992) besitzt er bandartigen Charakter und zeigt nur beim Fohlen noch einzelne Muskelfasern. Ähnlich ist auch die Aussage von DYCE et al. (1991, 1996), der den M. interosseus medius als sehniges Band, das beim Fohlen noch teilweise muskulösen Charakter aufweist beschreibt, das jedoch beim erwachsenen Pferd rein aus kollagenen Fasern besteht. Demgegenüber steht die Aussage WISSDORFS et al. (1998), der den nach BUDERAS und RÖCK (1997) rein sehnigen Muskel wie folgt beschreibt: „bei Fohlen überwiegend, aber auch bei Warmblütern und Vollblütern vereinzelt, sowie beim Kaltblut zeitlebens Muskelfasern enthaltend.“

Der M. interosseus medius entspringt an den Vordergliedmaßen mit wesentlichen Faseranteilen proximal an den distalen Reihen der Karpalknochen, sowie zusätzlich im palmaren Bereich des proximalen Endes des Os metacarpale III (BARONE, 1980, 1986; STASHAK 1989, SEIFERLE und FREWEIN 1992, BUDRAS und RÖCK 1997, WISSDORF et al. 1998).

An der Hintergliedmaße entspringt ein großer Teil im plantaromedialen proximalen Abschnitt des Os metatarsale III sowie an dem plantaren Tuberkulum des ersten, dritten und vierten Tarsalknochens (DENOIX 1994, WEILER 2000).

Der annähernd rechteckige Querschnitt des an dem an der Vordergliedmaßen ca. 20-25 cm langen M. interosseus medius unterscheidet sich gegenüber der eher rundlichen Durchschnittsform an den Hintergliedmassen und einer Länge von ca. 25-30 cm. Von der proximalen Insertion verläuft er nun als einheitliche Bandplatte zwischen den beiden Griffelbeinen, wo er sich im distalen Drittel im Bereich ca. 14-18 cm distal des Muskelursprungs (WILSON et al. 1991) in zwei Schenkel aufteilt. Diese inserieren jeweils an einem Gleichbein und geben jeder einen Unterstützungsast in dorso-distaler Richtung verlaufend an den M. extensor digitalis communis ab.

Der histologische Aufbau der Insertionsstelle erfolgt in vier Zonen: Knochengewebe, mineralisierte chondroide Zone, nicht mineralisierte chondroide Zone sowie Kollagenfaserzone (KNESE 1979, TILLMANN und THOMAS 1982, BENJAMIN et al. 1992, WEILER 2000). Die kollagenen Fasern stellen die Verankerung im Knochengewebe dar.

2.3.3 Innervation

An der Vordergliedmaße wird der Ursprung des M. interosseus medius durch einen tiefen Ast des N. palmaris lateralis versorgt. Dieser Ast entspringt gemeinsam mit zwei weiteren tiefen Ästen, dem N. metacarpeus lat. und N. metacarpeus med. in Höhe des proximalen Endes des lateralen Griffelbeins (POHLMAYER 1989). In der Literatur bestehen kontroverse Ansichten darüber, ob dieser R. profundus des N. palmaris lateralis ausschließlich aus Fasern des N. ulnaris besteht, oder auch Fasern des N. medianus enthält.

An der Hintergliedmaße teilt sich der N. tibialis im distalen Drittel des Unterschenkels in seine beiden Plantarnerven. Der N. plantaris lateralis gibt einen Ramus profundus ab, der wiederum einen Muskelzweig für den M. interosseus medius bildet (NICKEL et al. 1992).

2.3.4 Pathologie der Insertion des M. interosseus medius

Der Pathologe WEILER (2000) untersuchte bei einer größeren Anzahl von Pferden die proximale Insertionsstelle des M. interosseus medius. Dabei stellte er ein breites Spektrum an Veränderungen im untersuchten Gebiet fest. Die Bandbreite der Alterationen reichte dabei von Einzelfaserrupturen im Bereich der tendinösen Insertionszone über Ausriss- oder Abrissfrakturen, bei denen die tendinösen bzw. chondroiden Insertionsabschnitte unverändert blieben, lediglich das Knochengewebe alteriert sein kann. Die reparativen Veränderungen infolge starker Traumatisierung der Insertion waren zum Teil so gravierend, dass „alle Zonen der funktionellen Einheit Insertion so erhebliche Umstrukturierungen aufweisen, dass ein physiologischer Insertionsaufbau zum Teil nicht einmal mehr zu erahnen ist“.

Eine frische Schädigung im Bereich der Kollagenfasern äußert sich in einer Zusammenhangstrennung. Blutungen konnten nicht festgestellt werden, die Resorption des nekrotischen Kollagens erfolgt laut DÄMMRICH et al. (1993) über Lymphgefäße. Die auf eine solche Schädigung folgenden Reparationsprozesse gehen von Tendozyten und chondroiden Zellen des gesunden, den Nekroseherd umgebenden Sehngewebes, aus. Folge dieser reparativen Umstrukturierungen sind inselförmige chondroide Metaplasieherde, die später durch Mineralisation und schließlich enchondrale Ossifikation weiter verfestigt werden können (WEILER 2000).

UELTSCI (1989) beschreibt zwei Arten der knöchernen Reaktion auf die erfolgte Traumatisierung: erstens eine Periostitis ossificans und zweitens eine Reaktion im Knocheninnern, die zu einer radiologisch feststellbaren knöchernen Verdichtung der Trabekelstruktur führt und meist erst nach Monaten nachzuweisen ist. Eine Spätfolge der Insertionsdesmopathie kann sich ebenfalls in einer Insertionsexostose manifestieren, die jedoch nicht zwingend eine Lahmheitsursache darstellt (HUSKAMP und NOWAK 1988).

SILBERSIEPE et al. (1986) stellten fest, dass eine Restitutio ad integrum einer einmal gerissenen Sehne im Sinne einer Regeneration der rupturierten Sehnenfaser nicht möglich ist. Die Stabilität des Defektes ist zumindest in der Phase der

Reparation vermindert, da die für Sehngewebe charakteristischen Typ-I-Kollagenfasern durch die für chondroides Gewebe typischen Typ-II-Kollagenfasern ersetzt werden.

Kommt es infolge einer stärkeren Traumatisierung zu einer Ausrissfraktur, findet sie im Bereich der knöchernen Insertionszone – in der Kortikalis – statt. Chondroide und tendinöse Insertionsabschnitte bleiben morphologisch unverändert. Die kleineren Reparationsprozesse sind gekennzeichnet durch erweiterte Gefäßkanäle in der Kortikalis sowie eine Auffüllung des Defektes mit einem kollagenfaserreichen und zellreichen Ersatzgewebe (WEILER 2000).

Bei größeren Frakturen kommt es zu Hämorrhagien im Übergangsbereich von Kortikalis zum M. interosseus medius. Die Oberfläche der Kortikalis erscheint uneben bis buchtig.

2.3.5 Ätiologie und Pathogenese der Insertionsdesmopathie

Die Insertionsdesmopathie ist ätiologisch recht vielfältig zu interpretieren. So können Mikrotraumatisierungen (HERTSCH et al. 1982), Durchblutungsstörungen oder allgemein Störungen des Mineralstoffwechsels Ursache dieses Krankheitsbildes sein. Beim Pferd stehen jedoch die Überbelastung und die Fehlbelastung der Ansatzstrukturen als entscheidende Faktoren für die Entwicklung dieses Krankheitsbildes im Vordergrund (GUTEKUNST 1977, HUSKAMP und NOWAK 1988, TSCHEUSCHNER et al. 1991). UELTSCHI ermittelt 1989 bei Pferden mit einer diagnostizierten Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius „unvernünftige Überbeanspruchungen des noch nicht vollständig ausgebildeten Pferdes“ (übermäßige Dressurarbeit) und „Unfälle aller Art“, wie Erschrecken, zur-Seite-Springen oder Durchbrechen. STÖMBERG (1980) führt die Schädigungen des M. interosseus medius vor allem auf eine Materialermüdung zurück, was Studienergebnisse von untersuchten Trabrennpferden bestätigen (BREHM 1996).

2.3.6 Differentialdiagnosen

Da das klinische Bild einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius nicht sehr spezifisch ist, erfolgte die Diagnosestellung früher häufig per exclusionem

(UELTSCI 1989). Als Lahmheitsursache kommen somit fast alle, eine undeutlich geringgradige bis mittelgradige Stützbeinlahmheit verursachenden Faktoren in Frage.

2.3.7 Diagnose der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Die Diagnostik der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius ist dank moderner bildgebender Verfahren erheblich erleichtert worden. Wurde die Diagnose in vergangenen Zeiten häufig über Ausschlussverfahren gestellt, so hat man heute ein differenzierteres Potenzial. Ein sehr wertvolles diagnostisches Mittel stellt die Untersuchung mittels Ultraschall dar.

Klinische Untersuchung:

Bei der zunächst durchgeführten klinischen Lahmheitsuntersuchung zeigt der Patient im akuten Fall einen Palpationsschmerz im Insertionsgebiet des Fesselträgers sowie ggf. Wärmeentwicklung und Schwellung dieses Bereiches. Im chronischen Stadium kann der Palpationsschmerz erhalten bleiben. Der Grad der Lahmheit reicht in der Regel von undeutlich geringgradig bis mittelgradig. Es handelt sich um eine Stützbeinlahmheit, die sich durch eine Beugeprobe in der Regel verstärken lässt.

Anästhesie:

Eine Infiltrationsanästhesie des Ursprungs des M. interosseus medius beseitigt die Lahmheit.

Radiologie:

Die radiologische Untersuchung (anterior-posterior und 90° latero-medial) bleibt oft - besonders in akuten Fällen - ohne Ergebnis. Lediglich in Fällen mit hoher Chronizität lassen sich leichte Verdichtungen des Knochengewebes (Sklerosierungen) im Insertionsbereich am MC III bzw. MT III feststellen.

Inzwischen wird die Knochenszintigraphie für die Diagnose oder Diagnosesicherung von vielen Autoren propagiert, da sie vor allem im akuten Stadium der Erkrankung die Diagnostik maßgeblich unterstützt (UELTSCI 1977, TWARDOCK et al. 1986,

UELTSCI 1989, EDWARDS et al. 1995). UELTSCHI zeigte in einer Studie von 30 Pferden 1989 eine typische Akkumulation von ^{99m}Tc in einem kleinen umschriebenen Gebiet, das der proximalen Insertion des M. interosseus medius am Os metacarpale III bzw. Os metatarsale III entspricht. Die Kernspintomographie ist ebenfalls ein wertvolles Diagnostikum, da mit ihrer Hilfe das betroffene Weichteilgewebe gut darstellbar ist.

2.3.8 Therapie der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Zentrum aller konventionellen Therapieformen ist eine vorübergehende Ruhigstellung des betroffenen Beines. Der Zeitraum dieser Ruhephase beläuft sich von etwa sechs Wochen bis hin zu mehreren Monaten. Die durchschnittliche Ruhephase beträgt – in Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung – ca. zwei Monate. Auch das Eingipsen als Steigerung der Ruhigstellung des Beines durch Boxenruhe wird praktiziert. Im Anschluss daran erfolgt ein Aufbauprogramm unter tierärztlicher Kontrolle wegen der Gefahr einer zu frühzeitigen Belastung und somit einer Rezidivbildung. Dieses Aufbautaining kann auch im Aquatrainer bzw. im Schwimmbad durchgeführt werden. Die unterstützende Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika (z.B. Phenylbutazon) während der Ruheperiode hat sich als sinnvoll erwiesen. Eine lokale Injektion von Kortikosteroiden hingegen kann den Heilungsprozess verzögern.

Neuere Therapiemaßnahmen wie z. B die Injektion nach Müller-Wohlfahrt, einem Gemisch aus Traumeel®, einer physiologischen Aminosäurenlösung und einem Lokalanästhetikum, welches direkt in das Verletzungszentrum injiziert wird, stellen ebenfalls eine Behandlungsoption dar (SIEDLER 2002).

2.4 Sesamoidose

2.4.1 Definition

Sesamoidose (Gleichbeinlahmheit, Sesamoiditis) ist ein Sammelbegriff für alle an den Gleichbeinen (*Ossa sesamoidea proximalea*) und ihrem Aufhängeapparat ablaufenden Krankheitsprozesse, sofern diese sich nicht genauer differenzieren lassen und eine eigenständige Erkrankung bilden (Beispiel: Gleichbeinfraktur). O'BRIAN et al. (1971) beschreiben die Sesamoiditis als häufige Lahmheitsursache der Rennpferde, gekennzeichnet durch eine Periostitis und Osteitis der abaxialen Fläche der proximalen Sesambeine.

Es handelt sich hierbei um eine chronisch-degenerative Erkrankung der Gleichbeine, bei der auch die distalen Gleichbeinbänder, der Ansatz des *M. interosseus medius*, der *M. flexor digitalis profundus* und die gemeinsame Beugesehnenscheide betroffen sein können (LITZKE und DIETZ 1999). Diese dem Arthrose-Komplex (DIETZ 1972) zuzuordnende Erkrankung führt zu einer chronischen, rezidivierenden Lahmheit. Die schleichende, progressive Verlaufsform wird als charakteristisch angesehen.

O'BRIAN et al. (1971) unterscheiden eine artikuläre und eine nichtartikuläre Form. Die artikuläre Form ist durch die Bildung peripherer Osteophyten apikal und basal am Gleichbein gekennzeichnet und normalerweise die Folge einer Fesselgelenkserkrankung. Die nichtartikuläre Form ist eine Erkrankung des Fesseltrageapparates. Kennzeichnend sind hier radiologisch sichtbar vergrößerte Knochenkanäle, eine grobmaschige Knochenstruktur und ein gesteigerter Knochenaufbau abaxial oder basal am Gleichbein. O'BRIAN et al. (1971) sind der Ansicht, dass die nichtartikuläre Form die eigentliche Gleichbeinlahmheit darstellt. Eine primäre Erkrankung des Fesselträgers oder der distalen Gleichbeinbänder kann ebenfalls vorliegen (HAYNES 1980). Angenommen wird, dass die Schmerzhaftigkeit aus Entzündungsprozessen in den Ansatzbereichen des *M. interosseus medius* bzw. der distalen Gleichbeinbänder resultiert, da bei Vorliegen der Erkrankung dort meist ein Palpationsschmerz auslösbar ist.

Die Erkrankung tritt bei Trabern, Rennpferden und Springpferden hauptsächlich vorne, bei schweren Arbeitspferden dagegen an den Hintergliedmaßen auf und resultiert aus einer erheblichen Druck- und Zugbelastung der gesamten Palmar- bzw. Plantarfläche des Fesselgelenkes. Betroffen sind Reit- und Springpferde häufig im Alter von zwei bis fünf Jahren, Zugpferde im Alter von zehn Jahren (NEMETH 1973).

2.4.2 Anatomie und Funktion der Gleichbeine

Die paarigen proximalen Sesambeine (Gleichbeine) ergänzen mit ihrer dorsal gelegenen konkaven Facies articularis die Fesselgelenkspfanne, wodurch sie auch in die Gelenkkapsel integriert sind und dadurch bei Erkrankungen des Fesselgelenkes mit beteiligt sein können. Aus klinischer Sicht erfolgt eine Unterteilung der Gleichbeine in eine proximal gelegene Gleichbeinspitze (Apex) und eine distal ausgebildete breite Gleichbeinbasis (Basis).

Das Fesselgelenk befindet sich bei Belastung im Zustand einer physiologischen Hyperextension (Dorsalflexion). Es wird allein durch den Fesseltrageapparat und die beiden Beugesehnen hängemattenartig in dieser Tragestellung gehalten und eine übermäßige Hyperextension somit verhindert.

Zu diesem Fesseltrageapparat gehören proximale, mittlere und distale Tragestrukturen, die alle aus entsprechender Richtung kommend Verbindung zur zentralen Verankerungsstelle, zu den Gleichbeinen aufnehmen, die mit den verbindenden Bändern als Gleitlager für die tiefe Beugesehne fungieren.

Den proximalen Anteil des Fesseltrageapparates stellt der M. interosseus medius (auch: Fesselträger) dar, der mit seinen beiden Schenkeln an der proximalen und abaxialen Fläche jeweils eines Gleichbeines inseriert. Zusätzlich entspringt das Lig. metacarpointersesamoideum distal am Metacarpus (Mc III) bzw. Metatarsus (Mt III) und setzt am Lig. palmare bzw. plantare zwischen den Sesambeinen an.

Die mittleren Tragestrukturen werden von den seitlichen Sesambeinbändern (Lig. sesamoidea collaterale mediale und laterale) und dem faserknorpeligen Lig. intersesamoideum s. palmare repräsentiert. Die abaxial am Gleichbein

entspringenden Kollateralbänder finden Ansatz in der Bandgrube des Mc/Mt III und einen weiteren an der Eminentia palmaris/plantaris des Fesselbeins. Das Lig. palmare/plantare verläuft zwischen den Axialflächen der beiden Gleichbeine und überzieht auch diese großflächig mit seinem Faserknorpel. Gemeinsam bilden sie das Scutum proximale, den proximalen Gleitkörper für die tiefe Beugesehne.

Distal der Gleichbeine ziehen die Ligg. sesamoidea brevia (kurze Sesambeinbänder) et Ligg. sesamoidea cruciata (gekreuzte Sesambeinbänder) axial von der Sesambeinbasis proximal an den Rand des Fesselbeins. Die Ligg. sesamoidea obliqua von der abaxialen Basis der Gleichbeine etwa zur halben Länge des Fesselbeins an die Fesselbeinleiste und das lange unpaare Lig. sesamoideum rectum von der axialen Basis zur Kronbeinlehne bzw. ein schwacher, tiefer Anteil zur Spitze des Fesselbeindreiecks. Auf Höhe der abaxialen Sesambeinflächen entlässt der M. interosseus medius noch beiderseits Unterstützungssehnen zur gemeinsamen Strecksehne.

Ferner unterstützt die oberflächliche Beugesehne den Fesseltrageapparat durch ihr sehniges Unterstützungsband (Lig. accessorium) vom Radius und die Insertion beider Schenkel der Manica flexoria am Kron- und Fesselbein. Entsprechendes gilt für die tiefe Beugesehne, die ein sehniges Unterstützungsband vom Karpus/Tarsus erhält und nach der Passage der Manica flexoria am Hufbein (und am Kronbein) endet.

2.4.3 Gefäßversorgung

Die nutritive Versorgung der proximalen Sesambeine erfolgt über die Aa. digitales, die auf Höhe des Scheitels der Gleichbeine mehrere kleine Arterien entlassen. Die Zehenarterien sind ebenfalls für die nutritive Versorgung des Fesselträgers, der mittleren und der distalen Tragestrukturen zuständig (WINTZER und SCHLARMANN 1971).

FREDDI und SOANA (1980) beschreiben nur eine nutritive Arterie für das mediale Gleichbein, hingegen zwei bis vier kleinlumigere Arterien am lateralen Gleichbein. Diese nutritiven Hauptstämme sind sehr kurz, da sie sich unmittelbar nach dem

Ursprung in zahlreiche Zweige aufteilen, die an der abaxialen Vertiefung, wo sich zahlreiche (5- 10) nutritive Foramina finden, in die proximalen Sesambeine eindringen. Die mediale nutritive Arterie gibt dabei einen langen Zweig an den entsprechenden Schenkel des M. interosseus medius ab. Ein klares Vorherrschen der Arterienversorgung des medialen Gleichbeins gegenüber dem lateralen wird beschrieben. Ferner verlaufen zahlreiche kleinste Arterienzweige, die aus dem Ramus epiphysealis proximalis entstehen im knochennahen fibrösen Gewebe. FREDDI und SOANA (1980) bestätigen die Aussage von POHLEYER (1979), dass die vielen dünnen Arterien an den axialen und distalen Flächen nicht ins Innere des Knochens eindringen.

2.4.4 Innervation

Die Innervation der Gleichbeine erfolgt über den N. sesamoideus medialis und lateralis, der aus dem N. palmaris medialis bzw. lateralis stammt (CORNELISSEN et al. 1994 und 1996). Der N. sesamoideus zieht in der Tiefe medial parallel der A. palmaris und lateral axial des N. palmaris lateralis bis er sich teilt und ins Gleichbein eintritt (CORNELISSEN et al. 1994).

POHLMAYER (1989) beschreibt die Innervation der proximalen Gleichbeine durch den N. ulnaris, wohingegen MÜLLER (1956) eine Beteiligung des N. medianus propagiert. Diese Aussagen können durch die Studie von CORNELISSEN et al. (1994) nicht bestätigt werden. Sie fanden heraus, dass ausschließlich Zweige der beiden Palmarnerven zu den Foramina nutritii der Gleichbeine verlaufen. In der Histologie wies man myelinisierte Nervenfasern in und um die Gefäßkanäle an der abaxialen Seite der Gleichbeine nach, die von größeren Arterien begleitet wurden. Diese anatomischen Erkenntnisse erklären auch die Schmerzhaftigkeit von pathologischen Veränderungen im Bereich der proximalen Sesambeine wie CARON et al. (1992) es für die Osteoarthritis beschrieben. Die Nn. metatarsi palmares laterales und mediales verlaufen unterhalb des M. interosseus medius und innervieren die Interosseus-Schenkel im Bereich der Gleichbeine und den palmaren Recessus des Fesselgelenkes (GERWECK et al. 1994).

CORNELISSEN et al. (1998) untersuchten die Innervation der Gleichbeine auf das Vorkommen der Neurotransmitter Substanz P und CGRP (calcitonin gene-related peptide) enthaltenden Nerven. Präpariert wurden dazu die proximalen Sesambeine mit ihrem Bandapparat. Dabei stellte sich heraus, dass diese Substanz P- und CGRP-haltigen Nervenfasern überall im Knochen, vor allem in direkter Nachbarschaft zu Blutgefäßen, zu finden waren. Im Bandapparat war eine erhöhte Konzentration dieser Nervenfasern im Bereich der Insertionsstellen auffällig, allgemein zeigten die Bänder jedoch eine höhere Innervationsdichte als der Knochen selbst. CORNELISSEN et al. (1998) wiesen damit die Gleichbeine und deren Bänder als sensible Strukturen aus. Eine neurogene Entzündung führt zu einer Ausschüttung von Substanz P, was das Schmerzgefühl aktiviert und eine Lahmheit hervorruft. Durch das CGRP, welches sich in gemeinsamen Vesikeln mit Substanz P befindet, wird der knöcherne Umbau initiiert.

2.4.5 Pathologie der Gleichbeine und deren Bänder

Die Veränderungen der Gleichbeine im Zuge der Erkrankung sind mannigfaltig. Radiologisch erfassen lassen sich Veränderungen in der Knochenstruktur und in der Kontur der Gleichbeine. Zu den strukturellen Veränderungen zählen die vermehrt auftretenden vergrößerten und unregelmäßigen Knochenkanäle, eine grobmaschige Struktur mit fokalen, lytischen Aufhellungszonen, die teilweise im Sinne zystoider Defekte ausgeprägt sind. Konturelle Veränderungen bestehen in der Bildung von Enthesiophyten und Osteophyten. Aufgrund der Knochenumbauvorgänge der Gleichbeine ordnet NEMETH (1973) die Sesamoidose dem Arthrose-Komplex des Pferdes zu. Das osteoporotische Erscheinungsbild der erkrankten proximalen Sesambeine steht laut seiner Meinung im Zusammenhang mit den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen. Derartig verengte Gefäße fand er in histologischen Schnitten in deutlich erweiterten Gefäßkanälen, eingebettet in Bindegewebe.

CORNELISSEN et al. (1996) stellten in pathohistologischen Untersuchungen an erkrankten Gleichbeinen eine Umverteilung der arteriellen Blutversorgung fest. Der Hauptteil der Arterien tritt beim gesunden Gleichbein an der abaxialen Fläche in den Knochen ein. In Folge einer Sesamoiditis kommt es zu einer Verschiebung der

Blutversorgung von der abaxialen zur basalen Seite, was dort zur Entstehung großlumiger Gefäße führt. Ob diese Umverteilung in der nutritiven Versorgung ausreichend ist, ist unklar.

Als differenzierte Erkrankung zur typischen Form der Sesamoidose untersuchten WISNER et al. (1991) in ihrer Studie destruktive Veränderungen an der axialen Seite der Gleichbeine und des Lig. intersesamoideum s. palmare und stellten osteomyelitische Veränderungen dieses Bereiches fest.

Auch HERTSCH und BECKER (1986) fanden in ihren patho-morphologischen Untersuchungen unregelmäßige Knochenzubildungen sowie Kontur- und Strukturauflösungen an der axialen Kontur, sowie auffällige Farbveränderungen des Lig. palmare im Sinne einer aseptischen Nekrose (BERGE 1933).

Im Bereich der Bandansätze, insbesondere des M. interosseus medius kann es zum Auftreten von Veränderungen im Sinne einer Insertionsdesmopathie kommen. Diese Erkrankung ist Folge einer biomechanischen Überbeanspruchung der Verankerungsstellen der Sehnen- bzw. Bandinsertionen. Neben makroskopisch sichtbaren Abriss- oder Ausrissfrakturen können vor allem chronische Alterationen in Form metaplastischer Prozesse vorhanden sein. Faserrupturen manifestieren sich pathomorphologisch in einer Transformation von Tendozyten zu chondroiden Zellen mit Ausbildung eines inselförmigen, faserknorpeligen Gewebes in der tendinösen Zone oder im Übergangsbereich zur nicht mineralisierten chondroiden Zone. Der so entstandene Faserknorpel mineralisiert in einem weiteren Schritt und kann schließlich enchondral ossifizieren. Durch diese Reparationsvorgänge ist jedoch ein Ort verminderter Widerstandsfähigkeit entstanden, der das Auftreten weiterer Faserrupturen begünstigt. Durch neue Fasernekrosen kann es zum Anschluss des ehemals isoliert liegenden Knochengewebsherdes an den Knochen kommen, was dann zu einer Exostosenbildung führen kann (WEILER 2001).

2.4.6 Ätiologie und Pathogenese der Sesamoidose

Zur Ätiologie der Sesamoidose existieren in der Literatur diverse Meinungen. NEMETH (1973) versteht die strukturellen Veränderungen der Gleichbeine im Sinne

des Arthrose-Syndroms als Folge einer Insuffizienz in der arteriellen Zirkulation. Ursache dieser Durchblutungsstörungen ist eine intravasale Thrombose bzw. arteriosklerotische Prozesse. Die genaue Ursache dieser Gefäßalterationen ist unklar. Vermutet wurde von NEMETH eine Filariose, da bei pathohistologischen Untersuchungen parasitäre Stadien von *Onchocerca reticulata* im Gleichbeinbandapparat nachgewiesen werden konnten. In experimentellen Untersuchungen konnte jedoch die Thrombosetheorie nicht bestätigt werden (CORNELISSEN 2002). NEMETH schloss eine hauptsächlich belastungsinduzierte Erkrankung der Gleichbeine aus, da er pathologische Veränderungen an den Gleichbeinen und im umgebenden Bandapparat – besonders im M. interosseus medius – bei zahlreichen Fohlen nachweisen konnte.

TORRE (2003) definiert die Sesamoiditis als Enthesiopathie des Ansatzes der beiden Schenkel des M. interosseus medius an der abaxialen Fläche der Gleichbeine, wobei er auch das Vorkommen einer selteneren distalen Desmitis beschreibt. Er unterscheidet zwei Formen der Erkrankung.

Typ 1, die juvenile Form, tritt häufig bei Pferden im Alter von zwei bis drei Jahren auf. Radiologische Anzeichen sind deutlich vergrößerte Gefäßkanäle. Häufig ist das laterale Gleichbein stärker betroffen, was wiederum die Theorie von NEMETH sowie FREDDI und SOANA unterstützen könnte, da sie in anatomischen Studien eine geringere arterielle Versorgung des lateralen Gleichbeins im Vergleich zum medialen Gleichbein herausgefunden hatten (FREDDI und SOANA 1980). Laut TORRE zeigen häufige szintigraphische Befunde an den Gleichbeinen junger Pferde einen erhöhten Knochenstoffwechsel. In Verbindung mit den radiologischen Befunden kann es zu einer Lahmheit kommen, die jedoch nach Ruhigstellung des Pferdes nicht mehr auftritt.

Typ 2 Sesamoidits, ist die chronische Form, die hauptsächlich an den Vordergliedmaßen älterer Pferde auftritt und oft nur ein Gleichbein betrifft. Die radiologischen Befunde sind umfassender. So treten die typischen erweiterten Gefäßkanäle ebenso auf wie Konturveränderungen der abaxialen Fläche,

Enthesiophytenbildung und Verkalkungen im Lig. palmare. Einer oder beide Fesselträgerschenkel sind betroffen.

HARDY et al. (1991) schließen aus ihren Untersuchungen an zweijährigen Rennpferden, dass die von Ihnen beobachteten Veränderungen der proximalen Sesambeine eher die Folge einer Enthesiopathie am Ansatz des Fesselträgers darstellen, als einen entzündlichen Prozess im Knochen selbst (POULUS 1988).

STASHAK (1989) sieht eine ungewöhnliche, übermäßige Belastung der Fesselgelenksgegend, resultierend in einer Verletzung des Ansatzes des M. interosseus medius, als Ursache für die Erkrankung. Dieses führt zu einer schlechteren Blutversorgung der Gleichbeine. Auch eine Verletzung der distalen Gleichbeinbänder an der Gleichbeinbasis kann vorkommen.

LITZKE und DIETZ (1999) beschreiben eine wiederholte Traumatisierung der Vorderextremitäten von Reit-, Renn- und Springpferden als krankheitsauslösendes Moment. Der Fesselträger wird bei kurzfristiger Fußung von nur einer Vordergliedmaße, z. B. nach einem Sprung, aber auch bei Einbeinstützen im Galopp und Tölt sehr stark belastet, d. h. die Hyperextension im Fesselgelenk wird noch größer. Der Fesselträger verhindert in diesem Fall nicht immer, dass der Fesselkopf den Boden berührt. Bei Arbeitspferden werden die Hinterextremitäten durch Abstemmen schwerer Lasten in der zweiten Stützbeinphase besonders beansprucht. Auf diese Weise können feinste Einrisse an den Gleichbeinbändern entstehen.

Folge dieser beschriebenen Traumatisierungen sind Störungen in der Blutversorgung der Gleichbeine. Daraus wiederum können Knorpeldefekte und chronische Erkrankungen der Bänder, einschließlich der tiefen Beugesehne, und der Gleichbeine resultieren. Durch Reparationsprozesse nach partiellen Rupturen oder Mikrorupturen kommt es reaktiv zu knotigen Veränderungen bis hin zu Ossifikationen. Begünstigende Faktoren können eine fehlerhafte Hufkorrektur mit zu starker Kürzung der Trachten und zu langen Vorderwänden, sowie ein lebhaftes Temperament mit entsprechend hohen Aktionen sein (LITZKE und DIETZ 1999).

Zur Klärung, ob die nutritive Unterversorgung der Gleichbeine krankheitsauslösend ist, verschlossen CORNELISSEN et al. (2002) die sesamoidale Arterie, die

durchschnittlich 60 % des Knochens versorgt und untersuchten die so behandelten Knochen nach 35 Tagen histologisch. Dabei konnten keine Veränderungen der Knochendichte festgestellt werden. Daraus schlossen CORNELISSEN et al. (2002), dass ein großer Teil der Blutversorgung unterbrochen sein kann, ohne dass es zu histologischen oder radiologischen Veränderungen kommt. Demnach scheint es sehr unwahrscheinlich, dass Durchblutungsstörungen primär für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich sind.

2.4.7 Differentialdiagnosen

Handelt es sich um eine Lahmheit der Vordergliedmaße, so ist eine Erkrankung der gemeinsamen Beugesehnenscheide und eigenständige Erkrankungen des M. interosseus medius, eine Striktur des Fesselringbandes sowie die Podotrochlose und alte Gleichbeinfrakturen auszuschließen. Bei schweren Arbeitspferden müssen Spat, die deformierende Sprunggelenksentzündung und die chronisch deformierende Gonitis abgegrenzt werden.

2.4.8 Diagnose der Sesamoidose

Klinische Untersuchung:

Die Diagnose einer Sesamoidose beruht auf der Anamnese, dem klinischen Erscheinungsbild bezüglich Schmerzhaftigkeit lokalisiert im Bereich der proximalen Gleichbeine und deren Bandapparat sowie Lahmheit, mit abklärender Leitungsanästhesie, im Einklang mit den radiologisch und ggf. auch ultrasonographisch ermittelten Befunden (STASHAK 1989). Eine Szintigraphie kann ein sinnvolles Hilfsmittel zur Absicherung der Diagnose sein.

Die Schmerzhaftigkeit ist anhand einer Druckempfindlichkeit bei der Palpation, sowie bei der Extension und Flexion des Fesselgelenkes festzustellen. Eine Schmerzreaktion zeigt sich häufig bei Druck auf die abaxiale Fläche der Gleichbeine und ggf. auf die Endschenkel des M. interosseus medius sowie die distalen Gleichbeinbänder.

Der Lahmheitsgrad variiert je nach Schwere der Erkrankung sehr stark und kann sich bei anstrengender Arbeit auf hartem Boden noch verschlechtern (RICHARDSON

2003). Der Verlauf der Sesamoidose ist chronisch schleichend, die Lahmheit rezidivierend. In der Regel kommt es zu einem deutlich positiven Ausfallen der Zehenbeugeprobe und einer die Lahmheit verstärkenden Keilprobe.

Anästhesie:

Die Ausschaltung von Schmerzhaftigkeiten im Bereich der Gleichbeine – an der Vordergliedmaße erläutert – erfolgt über eine Anästhesie der Nn. digitales palmares mediales und laterales und der Nn. metacarpei palmares mediales und laterales (SCHMOTZER 1990).

Diese Anästhesie bezeichnet man als tiefe 4-Punkt Anästhesie (DYSON 1984, STASHAK 1989, BECKER 1993). Zur Anästhesie des N. digitalis palmaris medialis und lateralis werden am aufgehobenen oder belasteten Fuß beidseitig subkutan am dorsalen Rand der tiefen Beugesehne auf Höhe der Griffelbeinknöpfchen 2 ml Lokalanästhetikum injiziert. Daneben injiziert man zur Blockade der Nn. metacarpei 1-2 ml gleich distal vom Griffelbeinknöpfchen. Ausgeschaltet sind Fesselgelenk, inklusive Gleichbeine und alle Strukturen distal davon (RIJKENHUIZEN 2001).

Radiologie:

Die radiologische Diagnose ist auf extraartikuläre Veränderungen der Gleichbeine beschränkt (O'BRIAN et al. 1971) bezüglich linearer Demineralisationszonen und Knochenzubildungen an der abaxialen Seite (HARDY et al. 1991).

RICHARDSON (2003) unterscheidet vier grundlegende radiologische Veränderungen: marginale Osteophyten, Enthesiophyten, vergrößerte Gefäßkanäle und fokale Osteolyse. Marginale Osteophyten sind meist an der proximodorsalen sowie der distodorsalen Gleichbeinfläche zu finden und auf einer seitlichen (90°) Röntgenaufnahme sichtbar. Sie repräsentieren Spätfolgen einer generalisierten Osteoarthritis des Fesselgelenkes und erfahren meist eine schlechte Prognose. Enthesiophyten entstehen durch die Zugbelastung der Fesselträgerschenkel bzw. der distalen Gleichbeinbänder (HARDY et al. 1991) und sind dementsprechend im proximalen sowie im distalen Drittel der abaxialen Sesambeinfläche zu finden und auf den schrägen Röntgenaufnahmen gut darzustellen. Ebenfalls mit der obliquen

Technik festzuhalten sind die Knochenkanäle, sowie ggf. eine grobmaschige und unregelmäßige Struktur, z. T. mit Sklerosierungszonen und zystoiden Dekekten der Gleichbeine (LITZKE und DIETZ 1999).

2.4.9 Therapie der Sesamoidose

Die Sesamoidose ist längerfristig schwer therapierbar und häufig rezidivierend. Die therapeutischen Bemühungen zielen auf einer funktionellen Wiederherstellung, da eine vollständige anatomische Heilung nach heutigem Kenntnisstand nicht möglich ist. Zunächst sollte eine Ruhigstellung des Pferdes für einige Wochen bis Monate erfolgen. STASHAK (1989) empfiehlt sogar die Immobilisierung der erkrankten Gliedmaße durch einen fixierenden Kunststoffverband von der Hufwand bis unterhalb des Karpus für mindestens zwei bis drei Wochen. Des Weiteren wird die lokale Applikation entzündungshemmender Medikamente (beispielsweise Dimethylsulfoxid-DMSO), durchblutungsfördernde wechselwarme Umschläge, hyperämisierende Einreibungen (Blister) und Massage empfohlen (LITZKE und DIETZ 1999). Bei vielen Rennpferden hat sich das starke Kühlen der betroffenen Gliedmaße als schmerzlindernde Maßnahme unmittelbar nach dem Training bewährt, ebenso modifizierte Trainingsmethoden wie beispielsweise das Schwimmen (RICHARDSON 2003). Er empfiehlt die extrakorporale Stoßwellentherapie als wahrscheinlich zurzeit beste Methode bei der Behandlung der Sesamoiditis.

2.4.9.1 Die orthopädische Therapie

Alle orthopädischen Maßnahmen können und sollten mit einem orthopädischen Beschlag kombiniert werden. Die Pferde erhalten Eisen mit starker Zehenrichtung um den Abrollvorgang zu erleichtern. Je nach Form der Hufe, bei spitzen Hufen und niedrigen Trachten, empfiehlt sich eine Höherstellung der Trachten mit Lederkeilen oder Kunststoffplatten sowie verdickten Schenkeln (LITZKE und DIETZ 1999).

Schwere Arbeitspferde mit einer Erkrankung der plantaren Sesambeine werden mit Hufeisen mit starker Zehenrichtung und Stollen beschlagen, um die den Fesselträger so belastende zweite Stützbeinphase zu verkürzen.

2.4.9.2 Die medikamentelle Therapie

Aufgrund der Ischämietheorie von NEMETH (1973) wurden diverse therapeutische Versuche mit Antikoagulantien (Cumarinderivate) und Vasodilantien (Isoxsuprin) unternommen (siehe auch Podotrochlosetherapie). Der Einsatz von Antikoagulantien hemmt die Blutgerinnungsfaktoren, Thrombosen und Mikrothromben sollen aufgelöst und die Durchblutung gesteigert werden. Die individuelle Dosierung, der dazugehörige Quicktest und die Verblutungsgefahr bei Strongylidenwanderungen lassen diese risikoreiche und aufwendige Therapie kaum noch zum Einsatz kommen. Die kontinuierlich durchzuführende Isoxsuprintherapie setzte sich u. a. wegen der hohen Kosten nicht durch. Eine weitere Möglichkeit stellt die Verabreichung der Acetylsalicylsäure (10 mg/kg Körpergewicht) für 45 bis 60 Tage dar (TORRE 2003). Der Erfolg dieser Methode ist fraglich. Einige Kliniker empfehlen die Injektion nach Müller-Wohlfahrt an die erkrankten Gleichbeine.

Zur Hemmung der lokalen Entzündungsreaktion in Verbindung mit einer Ruhigstellung des Pferdes und dem orthopädischen Beschlag empfiehlt sich die Gabe von den beim Pferd üblichen Antiphlogistika, wie beispielsweise das Phenylbutazon, Flunixin und Meclofenaminsäure.

2.4.9.3 Die chirurgische Therapie

Eine chirurgische Therapiemöglichkeit, mit dem Ziel der akralen Durchblutungssteigerung, stellt die perivaskuläre Sympathektomie dar. Bei dieser Methode, die sowohl bei der Podotrochlose als auch bei der Sesamoidose angewandt werden kann, wird die in der Adventitia der Mittelfußarterie (A. digitalis palmaris communis II) verlaufenden sympathischen Nervenfasern, die eine schmerzbedingte reflektorische Engerstellung der arteriellen Endstrombahnen bewirken, zirkulär über mehrere Zentimeter entfernt. Ziel dieser Operationsmethode ist es, die vasokonstriktischen Bahnen zu unterbrechen, so dass eine Reduzierung des Gefäßtonus in den Arteriolen, Venolen und Kapillaren erreicht wird. Dies führt hypothetisch lokal zu einer Blutdrucksenkung und somit zu einer gesteigerten Mikrozirkulation (JAUGSTETTER et al. 2003).

In früheren Zeiten wurde auch durch Brennen im Bereich der Gleichbeine als Behandlungsmethode propagiert, was jedoch wegen tierschützerischer Aspekte abzulehnen ist.

Als ultima ratio kann vorn eine hohe Neurektomie der Nn. palmares in Kombination mit einer N. ulnaris- Neurektomie, bzw. an den Hintergliedmaßen eine N. tibialis-Neurektomie, vorgenommen werden. Es gelten jedoch entsprechende Vorsichtsmaßnahmen für neurektomierte Pferde. Eine Nutzung im Sport ist dann zum einen wegen der hohen Verletzungsgefahr, zum anderen wegen der Doping-Relevanz nicht möglich.

2.5 Spat

2.5.1 Definition

Als Spat (engl.: bone spavin) bezeichnet man eine ein- oder beidseitig auftretende chronische Osteoarthritis und Periostitis des Sprunggelenkes, die das distale Intertarsalgelenk, das Tarsometatarsalgelenk und gelegentlich auch das proximale Intertarsalgelenk betrifft (STASHAK 1989).

COHRS und MESSOW (1969) sowie ZELLER (1968) definieren diese Erkrankung als Arthrosis chronica deformans der straffen Sprunggelenke. Diese relativ häufig auftretende Lahmheitsursache des Pferdes ist dem Komplex der degenerativen Gelenkerkrankungen zuzuordnen. Synonym wird von einer Arthropathia deformans (ZELLER 1969; DÄMMRICH 1976), einer chronisch deformierenden Arthropathie (HARTUNG 1976; PICK 1980), einer Arthrose (ROONEY 1979) oder einer Osteoarthrosis (MCILLWRAITH 1982; BARNEVELD 1983) gesprochen. Der Spat nimmt in der Hauptsache einen chronisch-degenerativen Verlauf (CHORS und MESSOW 1969). Es werden jedoch auch entzündliche Prozesse angetroffen (MÜNZER et al. 1984).

Als eine chronisch verlaufende, progressive Erkrankung eines oder mehrerer Gelenke definiert DÄMMRICH (1976) den Spat. Dabei stehen Veränderungen des Gelenkknorpels, der Struktur und Form der Gelenkfläche, der Gelenkkapsel und der Synoviabeschaffenheit im Vordergrund.

WINTZER (1982) definiert den Begriff Spat als Sammelbegriff für alle schmerzhaften Prozesse im Bereich der straffen Tarsalgelenke. Ausgangspunkt dieser Erkrankung ist gewöhnlich die mediale oder dorsomediale Fläche der so genannten straffen Sprunggelenksreihen. Die Veränderungen sind hauptsächlich an den Gelenkflächen des Os tarsi centrale, Os tarsale III und Os metatarsale III zu finden (BARNEVELD 1983).

2.5.2 Anatomie und Funktion des Tarsalgelenkes

Das Hinterfußwurzelgelenk (Syn. Sprunggelenk, Tarsalgelenk, *Articulatio tarsi*) ist ein zusammengesetztes Wechselgelenk mit vier horizontal verlaufenden Gelenkspalten (SCHEBITZ und WILKENS 1967), die eigene Gelenkhöhlen besitzen. Nur das proximal gelegene Talokruralgelenk ist ein Wechselgelenk in Form eines Schraubengelenkes, das die Beweglichkeit des Hinterfußwurzelgelenkes ausmacht. Die drei übrigen weiter distal gelegenen Gelenkspalten werden als nahezu straffe Gelenke eingestuft, die nur minimale Gleitbewegungen zulassen (DABAREINER et al. 2003).

Die knöchernen Anteile des Tarsalgelenks sind proximal die distale Epiphyse der Tibia und die mit ihr verwachsene distale Epiphyse der stark reduzierten Fibula. Die Tarsalknochen (*Ossa tarsi*) sind in drei Reihen angeordnet: eine proximale oder krurale, eine unvollständige mittlere oder intertarsale Reihe und eine distale oder metatarsale Reihe (WISSDORF et al. 1998). Die proximale Reihe setzt sich aus dem Sprungbein, dem Talus und dem plantar und lateral gelegenen Fersenbein dem Calcaneus zusammen. Die mittlere, zentrale Reihe wird ausschließlich gebildet von nur einem Knochen, dem *Os tarsi centrale*. Dieser Knochen ist dorsal breiter als plantar und endet lateral auf Höhe der Talus-Kalkaneusgrenze. In der distalen Reihe befinden sich meist drei, selten vier Knochen. Das *Os tarsale I* ist in der Regel mit dem *Os tarsale II* verwachsen. Ferner befinden sich in der distalen Reihe der größte und breiteste Knochen das *Os tarsale III*, sowie das lateral gelegene *Os tarsale IV*. Dieser würfelförmige Knochen artikuliert proximal mit dem Calcaneus und Talus, distal mit den Metatarsalknochen III und IV, sowie medial mit dem *Os tarsale III* und dem *Os tarsi centrale*.

Die Hauptfunktion der kleinen Tarsalknochen und -gelenke besteht überwiegend in der Stoßabsorption (SCHMALTZ 1928) der auf sie einwirkenden Druck- und Schubkräfte sowie das Abfangen der sich aus der Schrägstellung der Rollkämme ergebenden Drehbewegungen (SCHEBITZ und WILKENS 1967). Besondere Bedeutung haben hierbei die auf die kleinen Tarsalknochen einwirkenden Schubkräfte, da sich der Punkt der stärksten Belastung in der Bewegung ständig verändert. Mit zunehmender Streckung des Talokruralgelenkes wird der

Belastungsdruck von plantar nach dorsal, d. h. hauptsächlich auf das Os tarsale III sowie das Os tarsi centrale verlagert.

2.5.3 Bandapparat und Gelenke

Die Bänder des Tarsalgelenks lassen sich nach ihrer Lage in 1. Seitenbänder, 2. proximale und distale Fußwurzelbänder und 3. Fußwurzel- Mittelfußbänder (NICKEL et al. 1992, WISSDORF et al. 1998) einteilen.

1. Die Seitenbänder, Ligg. collateralia, verlaufen auf der Innen- und Außenseite des Tarsus. Man unterscheidet lange, Ligg. collateralia tarsi longa, und kurze Seitenbänder, Ligg. collateralia tarsi brevia. Die langen Seitenbänder überqueren alle vier horizontalen Gelenkspalten, die kurzen lediglich einen.
2. Die proximalen, zwischen Talus und Calcaneus verkehrenden Fußwurzelbänder besitzen keine herausragende Bedeutung. Anders die distalen Fußwurzelbänder, die wiederum in dorsale, plantare und innere Tarsalbänder unterschieden werden. Diese sind erheblich für die relative Unbeweglichkeit der drei unteren Gelenkreihen verantwortlich. Das Lig. tarsi dorsale entspringt medial am Talus und verläuft fächerförmig an das Os tarsi centrale, Os tarsale III und den Metatarsus. Von besonderer funktioneller Wichtigkeit ist das lange Sohlenband, das Lig. plantare longum, das vom Calcaneus kommend und distal verlaufend, die Knochen des Tarsus und des Metatarsus miteinander verbindet. Die inneren Tarsalbänder verbinden die beachbarten Tarsalknochen einer Reihe.
3. Die Fußwurzel-Mittelfußbänder, Ligg. tarsometatarsea, sorgen für eine straffe Stabilisation der Knochen der distalen Reihe auf den drei Metatarsalknochen.

Entsprechend der großen Anzahl an Knochen, die an der Bildung des Sprunggelenkes beteiligt sind, existieren diverse Gelenke. Proximal befindet sich das von Cochlea tibiae und Trochlea tali gebildete Talokruralgelenk (Art. talocruralis).

Dieses Schraubengelenk gestattet als einziges der vier Gelenkspalten eine ausgiebige Beugung und Streckung. Das Gelenk besitzt plantar an der Stelle, an der sich die Sehne des M. flexor digitalis lateralis befindet, einen Kapselkörper. Das Talokruralgelenk kommuniziert mit dem oberen Hinterfuß-Mittelgelenk (Art. talocalcaneocentralis oder proximales Intertarsalgelenk). In diesem straffen Gelenk artikulieren der Talus mit dem Os tarsi centrale und der Kalkaneus mit dem Os tarsale IV. Eine sehr straffe Gelenkkapsel erlaubt nahezu keine Bewegung.

Nach distal anschließend befindet sich das untere Hinterfußwurzel-Mittelgelenk (Art. centrodistalis oder distales Intertarsalgelenk). In diesem ebenfalls straffen Gelenk hat das Os tarsi centrale nach distal gelenkige Verbindung zum Os tarsi I und II sowie zum Os tarsi III. Nach plantar artikuliert das Os tarsi centrale mit dem Os tarsi III und dem Os tarsi IV. Bei etwa einem Viertel der Pferde besteht eine Kommunikation zwischen dem distalen Intertarsalgelenk und den Tarsometatarsalgelenken. Die am weitesten distal gelegene Gelenkabteilung bilden die Hinterfuß-Mittelfußgelenke (Artt. tarsometatarsae, Tarsometatarsalgelenke). Diese setzen sich zusammen aus den drei bzw. vier Knochen der distalen Reihe der Tarsalknochen und den drei Metatarsalknochen. Weitere vier Gelenkflächen befinden sich zwischen Talus und Kalkaneus. Neben den genannten Gelenken existieren noch die Hinterfußwurzel-Zwischengelenke (Artt. intertarsae). So bezeichnet man die gelenkige Verbindung der Tarsalknochen einer Reihe. Diese Gelenksabteilungen finden Anschluss an die benachbarten horizontalen Gelenkspalten. Ferner bestehen distal die Hintermittelfuß-Zwischengelenke (Artt. intermetatarsae) zwischen dem Os metatarsale III und dem Os metatarsale II bzw. Os metatarsale IV. Das jeweils abaxial gelegene Gelenk dieser Metatarsalknochen kommuniziert mit den Tarsometatarsalgelenken.

2.5.4 Innervation

Die Innervation des Sprunggelenkes erfolgt durch die beiden Hauptnerven der distalen Teile der Hintergliedmaße, die aus dem N. ischiadicus hervorgehen.

Man unterscheidet ein dorsales und ein plantares System.

Das dorsale System wird gebildet aus dem Nervus (N.) peronaeus [fibularis] communis, der sich in Höhe des Fibulakopfes (NICKEL et al. 1992) in seine beiden

Äste den Nervus (N.) peronaeus [fibularis] superficialis und des N. peronaeus [fibularis] profundus aufteilt.

Der superficiale Nervenast verläuft zwischen dem langen und dem seitlichen Zehenbeuger (M. extensor digitalis longus bzw. lateralis) oberflächlich und unter Abgabe von Hautästen nach distal. Oberhalb des Gelenkes entspringt der Ramus lateralis, der sich weiter aufzweigt und zur Gelenkkapsel geht.

Der kräftige N. peronaeus [fibularis] profundus dringt distal des Fibulakopfes zwischen den beiden Zehenstreckern in die Tiefe, wo er einige Rami musculares an die craniolateralen Unterschenkelmuskeln abgibt. Von den Zehenstreckern bedeckt, auf dem M. tibialis cranialis zur Beugeseite des Tarsalgelenkes verlaufend, gibt er nun einige Äste an die Gelenkkapseln ab. Gemeinsam mit der A. tarsea performans zieht einer dieser Gelenkzweige in den Sinus tarsi und innerviert somit die distale Tarsalknochenreihe. Im weiteren Verlauf unterwandert der N. peronaeus [fibularis] profundus die Haltebänder und die seitliche Strecksehne zur dorsolateralen Seite des Mittelfußes.

Das plantare System wird vom N. tibialis, dem stärkeren Ast des N. ischiadicus, repräsentiert. Dieser taucht im Bereich der Kniekehle unter Abgabe der Rami musculares distales zwischen die beiden Mm. gastrocnemii ein. Umrahmt von diesen Muskeln gelangt er an die mediale Seite des Unterschenkels, wo er zwischen der Achillessehne und der Sehne des M. flexor digitalis profundus distal zieht. Etwa im letzten Drittel des Unterschenkels teilt sich der N. tibialis in seine beiden Plantarnerven. Diese ziehen mit der tiefen Beugesehne und der A. plantaris medialis über das Sustentakulum tali zum Mittelfuß. Der N. plantaris medialis verläuft am dorsomedialen Rand der tiefen Beugesehne zehenwärts, wo er etwa in der Mitte des Metatarsus meist einen Ramus communicans an den lateralen Palmarnerven abgibt. Der N. plantaris lateralis entlässt proximal einen Ramus profundus, der u. a. den M. interosseus medius innerviert.

2.5.5 Gefäßversorgung

Die Blutversorgung des Sprunggelenks erfolgt dorsal über die A. dorsalis pedis, die aus der A. tibialis cranialis hervorgeht und plantar über die A. plantaris medialis und lateralis die aus dem Ramus caudalis der A. saphena entspringen.

2.5.6 Sehnen und Hilfseinrichtungen

Von klinischer Bedeutung bei der Spaterkrankung des Pferdes ist der M. tibialis cranialis, der auf Höhe der Dorsalfläche des Sprunggelenks in seine kräftige Sehne übergeht. Er tritt von einer Sehnenscheide umgeben durch die Endschenkel des M. peroneus [fibularis] tertius dem sog. Tendo femorotarseus (NICKEL et al. 1992) hindurch und teilt sich schließlich in einen geraden lateralen und einen stärkeren medialen Schenkel. Der mediale Ast inseriert breit gefächert gemeinsam mit einem Teil des M. peroneus [fibularis] tertius am Os metatarsale III. Die mediale Endsehne des M. tibialis cranialis verläuft in medioidistaler Richtung schräg über den medialen Schenkel des M. peroneus [fibularis] tertius und inseriert schließlich am Os tarsale I und II sowie am medialen Griffelbeinköpfchen. Dieser mediale Ansatzschenkel des M. tibialis cranialis wird als Spatsehne bezeichnet und teilweise bei Vorliegen der Erkrankung chirurgisch durchtrennt. Im Bereich dicht vor der Insertion ist diese Sehne von einem Schleimbeutel unterlagert, der ebenfalls von klinischer Bedeutung ist und getrennt anästhesiert werden kann (Spatsehnenschleimbeutel).

2.5.7 Pathologie des Tarsalgelenkes

Der Spat, ein Krankheitsbild aus dem Komplex der degenerativen Gelenkerkrankungen (degenerative joint disease-DJD), manifestiert sich im Gelenkknorpel, im subchondralen Knochengewebe, der Gelenkkapsel und an den Rändern der Gelenke (EKSELL 2000). Ausgangspunkt der degenerativen Prozesse ist jedoch häufig der Gelenkknorpel (ZELLER 1968, 1969, BARNEVELD 1983). Am häufigsten ist die Art. centrodistalis gefolgt von der Art. tarsometatarsa betroffen. BARNEVELD (1983) stellte bei der Sektion von Pferden unterschiedlichsten Alters fest, dass im Falle von fortgeschrittenen Veränderungen diese ausgeprägter auf der dorsomedialen Seite waren. Diese Tatsache kann von DYSON und MURRAY (2001) bei eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Radiologische und

szintigraphische Untersuchungen im Frühstadium der Erkrankung ergaben eine vermehrte Betroffenheit der lateralen Anteile der straffen Sprunggelenke.

Erkrankt sein können jedoch alle Strukturen der Gelenke (SILBERSIEPE und BERGE 1976). Als Zeichen der Degeneration des normalerweise weiß-bläulich glänzenden Gelenkknorpels entstehen makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Er verliert an Glanz und eine zunächst gräuliche, später gelblich-trübe Verfärbung stellt sich ein (SANDFORTH 1986). Es kommt zu einer Auffaserung der Oberfläche gefolgt von Usuren, Erosionen und Ulzerationen (BUDRAS K.- D. und REESE S. 1994). An Stellen mit vollständigem Knorpelverlust kann es zu Pannusbildung mit Faserknorpel bzw. Knochenneubildung bis hin zum Entstehen von Ankylosen kommen. Der subchondrale Knochen wird sklerotisch-osteoporotisch mit zystoiden Läsionen. Dieser Umbauprozess stellt das letzte Stadium der Späterkrankung dar. Die Ankylosen können aus fibrösem Gewebe, Knorpel oder Knochen bestehen, partiell oder total sein (COHRS und MESSOW 1969). Ausgehend vom freigelegten subchondralen Knochen wird dieser Defekt mit Bindegewebe aufgefüllt, das sich mit dem Bindegewebe einer Usur der korrespondierenden Gelenkfläche vereinigt (Ankylosis fibrosa incompleta). Diese meist sehr instabile Verbindung kann durch metaplastische Vorgänge ossifizieren. Durch die Bildung der Ankylosen kommt es aber auch zu Umbauprozessen im Knochen selbst, so wird die Lagerung der Knochenbälkchen aufeinander abgestimmt, Kompakten und Spongiosen miteinander verschmolzen, Markhöhlen aufgelöst und verschoben. So entsteht eine einheitliche Knochenmasse (SILBERSIEPE und BERGE 1976). Diese nach außen nicht sichtbaren Vorgänge bezeichnet man als innere Ankylosenbildung oder auch unsichtbaren Spat (COHRS und MESSOW 1969). Unter äußerer Ankylosenbildung versteht man Auftreibungen an der medialen Fläche des Sprunggelenkes, die durch periostale Neubildungen entstehen. Das Periost kann durch Reizung bei fortgeschrittenerer Erkrankung eine Periostitis ossificans entwickeln, die sich zunächst in der Bildung kleiner umschriebener Neubildungen (Osteophyten) äußert. Diese Zubildungen können wachsen und als periostale Exostosen (ZELLER 1969) intraartikulär, kapsulär oder extrakapsulär auftreten. Je nach Größe sind sie dann auch von außen sichtbar (sichtbarer Spat). Radiologisch sind Knochenzubildungen

im Bereich des Gelenkkapselansatzes bzw. der Bandansätze zu beobachten. Die Gelenkkapsel kann vereinzelt entzündliche Veränderungen aufweisen.

2.5.8 Ätiologie und Pathogenese des Spats

Die Ursachen des Spats sind polyätiologisch (DAHME und WEISS 1983). Wie bei allen Formen der degenerativen Gelenkerkrankungen steht auch bei der Entstehung dieser Krankheit ein Missverhältnis zwischen Beanspruchung und Belastbarkeit der einzelnen Gelenkanteile im Vordergrund (STANGER 1991). COHRS und MESSOW (1969) unterscheiden in äußeren oder direkten sowie inneren oder indirekten Ursachen. Zu den äußeren Faktoren sind zu zählen: Traumata, einseitige Mehrbelastung, ungünstige Bodenverhältnisse, Nutzungsform des Pferdes und der Hufbeschlag. Eine dauerhafte starke Belastung der Sprunggelenke in Folge schwerer Arbeit, hohe sportliche Leistungen, Training auf hartem oder unebenem Boden etc. führen zu einer Addition vieler kleiner Traumata. Fortwährend wiederkehrende minimale Distorsionen und Kontusionen sind für die Erzeugung von Mikrotraumen verantwortlich (COHRS und MESSOW, 1969). Aber auch Makrotraumen wie eine einmalige Distorsionen und Kontusionen (ZELLER 1969) z. B. bei schnellen Stopps (beispielsweise bei Westernpferden), scharfem Durchparieren, engen Wendungen und Sprüngen können das Entstehen dieses Krankheitsbildes auslösen. Eine einseitige Mehrbelastung der inneren Hintergliedmaße spielt besonders bei Trabrennpferden (GROSSKOPF-BRAASCH 1994) aber auch bei Voltigierpferden eine besondere Rolle. So erklärt sich auch die Tatsache, dass beim Trabrennpferd auf Linksbahnen der Spat zunächst links, auf Rechtsbahnen zuerst rechts auftritt (ZELLER 1969). PICK (1980) bezeichnet den Spat als „Berufskrankheit“ der Traber. Häufige Bewegung auf harten und oder unebenen Böden führt zu einer Überbeanspruchung der Stoßdämpferqualitäten der straffen Sprunggelenksreihen und in dessen Folge zu nutritiven Dysfunktionen im Gelenk- bzw. im Knorpelstoffwechsel. Die Nutzungsform des Pferdes ist ätiologisch von Bedeutung, aber auch Fehler in der Ausbildung des jungen, nicht gymnastizierten Pferdes, da in Folge von Ermüdungszuständen die stoßabsorbierenden Fähigkeiten im Weichteilgewebe des Tarsalgelenkes nachlassen und Erschütterungen unabgeschwächt auf das Sprunggelenk treffen (AUER 1980). Ein nicht korrektes Zuschneiden oder Beschlagen des Hufes kann zu

Fehlstellungen und somit zu einer Brechung der Zehenachse führen (ZELLER 1969), welche dann meist durch eine Brechung der Fußachse kompensiert wird. Dies führt u. a. zu einer Fehlbelastung im Sprunggelenk. Beschläge, die die Bodenhaftung erhöhen wie z. B. der schwere Beschlag, Stollen, Hufeisen mit Steg oder Gummi-Hufschuhe, die das Gleiten des Hufes beim Aufsetzen verhindern und zu einem ruckartigen Abbremsen führen.

Zu den inneren oder indirekten Ursachen, die man auch als prädisponierend bezeichnet zählen: der Bau des Sprunggelenkes, die Gliedmaßenstellung (wie Säbelbeinigkeit, Kuhessigkeit, Faßbeinigkeit, geringe Winkelung im Tarsalgelenk etc.), das Verhältnis der einzelnen Gelenke zum Körper, Fehlernährung und Störungen im Mineralstoffwechsel und Vitaminhaushalt, Erkrankungen des Sprunggelenks selbst oder anderer Gliedmaßen, das Alter, das Temperament und die Genetik. BARNEVELD stellte 1983 fest, dass eine Korrelation der Sprunggelenksform und des Baus mit der Häufigkeit des Auftretens der Spaterkrankung besteht. Jedoch spielen auch andere konstitutionelle Faktoren wie beispielsweise der gesamte Körperbau inklusive Trainingszustand und der Verwendungszweck des Pferdes eine Rolle (DIECKERHOFF 1875). Beim heranwachsenden Pferd wirken Imbalancen im Mineralstoffwechsel und zu schnelles Wachstum durch zu gehaltvolles Futter prädisponierend. Aber auch andere schmerzhaft orthopädische Prozesse können zu Fehlbelastungen im Bereich des Tarsalgelenkes führen. Ebenso kann jede Arthritis zu einer chronischen, deformierenden Gelenkerkrankung werden (GÄNGEL 1985). Ein oft diskutierter Punkt bei der Ätiologie der Spaterkrankung ist die Heritabilität. BARNEVELD (1981) stellte diese Vermutung auf, da es in einigen Hengstlinien vermehrt zum Auftreten einer Arthropathia deformans der distalen Tarsalgelenke kommt. Mit der Zeit hat sich aber die Meinung durchgesetzt, dass nicht die Erkrankung selbst vererbt wird, sondern dass der Spat eine erbliche Prädisposition besitzt (BARNEVELD 1983). Dafür spricht auch das hohe Aufkommen von Spaterkrankungen beim Islandpferd (AXELSSON et al. 2001).

2.5.9 Differentialdiagnosen

Differentiadiagnostisch sind chronische Erkrankungen des Hüft-, Knie- und Talokruralgelenkes, die Osteochondrosis dissecans im Sprunggelenk, die Gleichbeinlahmheit, die Bursitis cunealis, der ideopathische Hahnentritt und u. U. Distorsionen und Schalenbildung im Bereich der Zehengelenke abzuklären.

2.5.10 Diagnose des Spats

Klinische Untersuchung:

Bei einigen Pferden kann bereits bei der Adspektion und Palpation der medialen bzw. dorsomedialen Seite der straffen Sprunggelenksreihen der Verdacht auf eine krankhafte Veränderung im Sinne von Spat erkennbar sein. Häufig jedoch ist äußerlich keine Umfangsvermehrung in diesem Bereich sichtbar.

Im Allgemeinen entwickelt sich die Erkrankung über einen längeren Zeitraum. Nach harter Arbeit verstärkt sich die Lahmheit, nach Ruhephasen ist sie verringert. Häufig gehen die Pferde zu Beginn der Arbeit deutlicher lahm, laufen sich dann jedoch ein. Die Adspektion des Pferdes im Schritt und Trab sollte von vorne, der Seite und hinten erfolgen. Hierbei ist auf Folgendes zu achten: eine Asymmetrie der Kruppenmuskulatur und der Tubera coxae, eine Verkürzung der Vorführphase des betroffenen Beines, eine Abflachung des Bogens in der Vorführphase, Abnutzung der Zehe und eine verminderte Streckung des Fesselgelenkes (ROSS und DYSON 2003). Das Vortraben auf dem Zirkel kann die Lahmheit verstärken, bei einigen Pferden im Innen- bei anderen im Außenzirkel. Teilweise zeigen die Patienten einen deutlichen Wendeschmerz und unter dem Sattel eine Verstärkung der Lahmheitssymptomatik. Die Beugeprobe des Sprunggelenkes (Spatprobe) kann die Lahmheit verstärken.

Anästhesie:

Entscheidendes Diagnostikum bei der Erkennung des Spats sind die diagnostischen Anästhesien. Häufig wird hierbei zunächst nach Ausschluss einer Lahmheitsursache distal des Tarsalgelenkes eine Anästhesie des Nervus tibialis und des Nervus peroneus (fibularis) durchgeführt. Bewirkt dies eine Besserung der Lahmheit, so wird

mit der intraartikulären Anästhesie der distalen Tarsalgelenke der betroffene Bereich genau eruiert.

Radiologie:

Röntgenaufnahmen sind für eine genaue Diagnose und Prognose unerlässlich und dienen ferner dem Ausschluss möglicher Frakturen der Tarsalknochen. Gelegentlich erkranken Pferde an einer Bursitis des Schleimbeutels (Bursa subtendinea muscoli tibialis cranialis) unter dem medialen Schenkel des Musculus tibialis cranialis ohne radiologisch sichtbare Veränderungen aufzuweisen. Die Erstellung der Röntgenaufnahmen erfolgt in den folgenden vier Strahlengängen: dorsopalmar (DP), dorsolateral-plantaromedial oblique (DL-PIMO) dorsomedial-plantarolateral oblique und lateromedial (LM).

Als radiologische Befunde treten auf: periartikuläre Osteophytenbildung, subchondrale Aufhellungszonen aufgrund zystoider Defekte im subchondralen Knochen, subchondrale Sklerose, periostale Zubildungen und Verschmälerung der Gelenkspalten sowie im fortgeschritteneren Stadium Ankylosenbildung, Einbrüche in das Os tarsi centrale und Os tarsale III.

Szintigraphie:

In einigen Fällen kann eine szintigraphische Untersuchung des Pferdes notwendig sein. Dies ist sinnvoll bei Patienten mit Leistungsminderung, die jedoch keine verifizierbare Lahmheit zeigen. Eine sehr fokale Anreicherung des Radionuklids spricht hierbei jedoch mehr für eine Entesiopathie der Intertarsalbänder als für eine Osteoarthritis.

2.5.11 Therapie des Spats

Trotz diverser Therapiemöglichkeiten der Spaterkrankung des Pferdes ist die Erfolgsquote oft wenig zufrieden stellend. Die Selektion der Behandlungsmaßnahmen erfolgt nach Lahmheitsgrad, radiologischer Befundung, Dauer der Erkrankung, Nutzung des Pferdes, verfügbarer Zeit, Ansprechen auf bereits durchgeführte Therapien und nicht zuletzt nach finanziellen Gesichtspunkten. Zusammen gefasst lassen sich folgende Therapiestrategien unterscheiden.

2.5.11.1 Die orthopädische Therapie

Hier ist zunächst der orthopädische Beschlag zu nennen. Dieser soll dem Pferd die Entlastung des medialen Anteils des Sprunggelenkes erleichtern und es veranlassen, über den medialen Tragrand abzurollen. Dies wird erreicht durch das Anschmieden einer Zehenrichtung und das Erhöhen der Schenkel. Eine Möglichkeit ist das Anbringen eines kurzen geraden Trailers am lateralen Eisenschenkel oder das Anbringen von Stollen. Eine andere Methode ist unter Aussparung eines Teilstücks innen im Zehenspitzenbereich einen ca. 6 mm dicken Stahldraht unter die Innenkante der Bodenfläche zu schweißen. Dieser Beschlag soll ein Abrollen über die Innenseite der Zehenwand fördern, um den medial bzw. dorsomedial gelegenen veränderten Bereich des Sprunggelenks zu entlasten (STASHAK 1989).

Die Beschlagskorrektur kann in leichten Fällen bereits als alleinige Therapiemaßnahme angewandt werden, sollte jedoch immer auch bei den anderen Therapieformen unterstützend mitwirken.

2.5.11.2 Die medikamentelle Therapie

Die systemische Gabe nichtsteroidaler Antiphlogistika (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, NSAIDs) wie beispielsweise von Phenylbutazon (4 mg/kg KGW) ist eine rein palliative jedoch teilweise erfolgreich Maßnahme zur Verbesserung des Bewegungsablauf.

Eine recht wirksame Therapiemethode beim Spat ist die intraartikuläre Applikation von Kortikosteroiden wie beispielsweise Methylprednisolon oder Triamcinolon oft kombiniert mit Hyaluronsäure. Behandelt wird die centrodistale und die tarsometatarsale Gelenksabteilung mit jeweils 60 bis 80 mg Methylprednisolon. Drei bis vier Tage nach der Behandlung kann das Pferd wieder leicht gearbeitet werden. Nach insgesamt etwa sieben bis zehn Tagen gehen die Pferde oft lahmheitsfrei. Dieser Zustand kann je nach Schwere der Erkrankung und Art der Belastung bis zu einem halben Jahr anhalten. Ähnliche Erfolge werden von der Behandlung mit Triamcinolon (6 mg pro Gelenk) berichtet. Die Injektion kann zwei bis drei Mal pro Jahr wiederholt werden, ohne gravierende Veränderungen an den radiologisch sichtbaren Veränderungen zu provozieren. Bei Vorliegen einer Bursitis kann die

intraartikuläre Injektion auch mit einer intrabursalen Injektion kombiniert werden. Die mehrmalige Injektion im zweiwöchigen Abstand oder auch systemische oder orale Gabe von sulfatierten Glykosaminoglykanen (Adequan®) kann ebenfalls eine Besserung des Zustandes erzielen. Diese Verbindungen sind Bestandteile des Gelenkknorpels, ferner hemmen sie aufgrund ihrer polyanionischen Struktur verschiedene, z. B. proteolytische Enzyme (LÖSCHER 1999) und katabole Prozesse im Gelenkknorpel.

2.5.11.3 Die chirurgische Therapie

Eine sehr zeitintensive, jedoch langfristig Erfolg versprechende Maßnahme zur Spatbehandlung ist die Chirurgie. Zahlreiche Methoden zur Arthrodesese sind in der Literatur beschrieben.

Ist das distale Intertarsalgelenk und das Tarsometatarsalgelenk betroffen, kann eine Ankylosierung der erkrankten Gelenkabschnitte mittels chirurgischer Destruktion, d. h. Zerstörung der Knorpeloberfläche vorgenommen werden (Methode nach ADAMS). Dies wird durch eine Anbohrung der Gelenkreihen mit Zerstörung des Knorpels im Bohrkanal erreicht.

Mittels Injektion von Monojodoacetat, einer hoch chondrotoxischen Substanz, kann ebenfalls eine Zerstörung des Gelenkknorpels herbeigeführt werden.

Führt die Anästhesie des Schleimbeutels (Bursa subtendinea musculi tibialis cranialis) zu einer deutlichen Besserung der Lahmheit, so besteht die Möglichkeit einer Tenektomie der Spatsehne. Dabei wird ein etwa 2-3 cm langes Teilstück der Endsehne des Musculus tibialis cranialis reseziert. Auf diesen am stehenden oder abgelegten Pferd vorgenommenen Eingriff folgt eine mindestens zwei monatige Boxenruhe.

WAMBERG postuliert die Periosteotomie, eine rautenförmige Inzision des Periosts und sämtlicher Weichteilgewebe – somit auch der Spatsehnen – im Bereich der Spatexostose um die nervale Versorgung der betroffenen Region zu unterbrechen. Die Pferde werden gleich nach der Operation regelmäßig bewegt, um eine

Anpassung des Narbengewebes zu erreichen. Laut Wamberg ist die volle Leistungsfähigkeit schon nach 18 Tagen wieder hergestellt.

3 Material und Methode

3.1 Versuchsziel

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Überprüfung der Wirksamkeit der extrakorporalen Stoßwellentherapie bei der Behandlung von vier häufigen orthopädischen Erkrankungen des Pferdes: Podotrochlose, Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius, Sesamoidose und Spat.

Das erste Untersuchungskriterium ist die Beeinflussung des Lahmheitsgrades durch die Stoßwellentherapie. Ein zweiter Punkt ist die Frage ob und inwieweit sich die lahmheitsauslösenden radiologisch und ultrasonographisch ermittelten Befunde durch die Therapie beeinflussen lassen. Der dritte Punkt der Fragestellung richtet sich nach der Belastbarkeit des therapierten Defekts, d. h. der Einsetzbarkeit des Pferdes im bisherigen Verwendungszweck (Sport bzw. Freizeit) über einen Kontrollzeitraum von einem halben Jahr hinaus.

3.2 Patientenmaterial

Im Rahmen dieser Studie wurden 65 Patienten in vier deutschen Pferdekliniken Tierklinik Starnberg (Dr. Röcken), Pferdeklinik Burg Müggenhausen (Dr. Nolting und Dr. Weinberger), Pferdeklinik Seeburg (Dr. Faulstich, Dr. Schad, Dr. Köhler) und Pferdeklinik Seehof (Dr. Rattenhuber) orthopädisch untersucht, mittels extrakorporaler Stoßwellentherapie behandelt und nachuntersucht. Unter den 65 Pferden befanden sich 31 Dressurpferde, 7 Springpferde, 2 Vielseitigkeitspferde, 22 Freizeitpferde, 1 Polopferd und 2 Voltigierpferde. Der Anteil der Sportpferde beträgt somit etwa zwei Drittel des gesamten Patientenmaterials (66 %). Das durchschnittliche Alter der Pferde lag bei 11 Jahren.

In die Studie aufgenommen wurden nur Pferde, die folgende Kriterien erfüllten:

Die Pferde mussten mindestens 3 Jahre alt sein und die Beschwerden mindestens über einen Zeitraum von 2 Monaten bestehen. Außerdem sollten sie mit wenigstens einer konventionellen Therapiemethode (einschließlich Ruhigstellung des Pferdes) vorbehandelt sein. Ausschlusskriterium war das Vorliegen einer anderen,

lahmheitsauslösenden orthopädischen Erkrankung. Die Pferde durften ab zwei Wochen vor Beginn der Behandlung und über den gesamten Kontrollzeitraum keine Schmerzmittel bzw. Entzündungshemmer oder andere Medikamente, die Einfluss auf die vorliegende Erkrankung haben könnten, appliziert bekommen.

3.2.1 Klinische Lahmheitsuntersuchung

Zu Beginn der klinischen Untersuchung wurde die Anamnese des Pferdes eruiert. Hierbei wurde besonders auf den Beginn der Lahmheit und die Vorbehandlung eingegangen.

Die klinische Lahmheitsuntersuchung erfolgte bei allen Patienten wie es im Literaturteil unter den Punkten Diagnose der jeweiligen Erkrankung bereits beschrieben wurde.

Die Beurteilung des Lahmheitsgrades erfolgte in sechs Stufen:

- Lahmheitsgrad (-): keine Lahmheit
- Lahmheitsgrad (+/-): undeutlich geringgradige Lahmheit (nicht gleichmäßig vorhandene Lahmheit im Trab)
- Lahmheitsgrad (+): deutlich geringgradige Lahmheit (im Schritt nicht erkennbare, im Trab jedoch deutlich sichtbare Lahmheit)
- Lahmheitsgrad (++) : mittelgradige Lahmheit (bereits im Schritt erkennbare, im Trab noch deutlichere Lahmheit)
- Lahmheitsgrad (+++): hochgradige Lahmheit (die Gliedmaße wird kaum bzw. nur kurz belastet)
- Lahmheitsgrad (++++): höchstgradige Lahmheit (das Pferd belastet die Gliedmaße gar nicht)

Ebenso erhielt die Reaktion des Pferdes auf die Beugeproben eine fünfteilige Abstufung:

- 0 – kein Beugeschmerz: keine Reaktion des Pferdes auf die Beugung
- 1 – undeutlicher Beugeschmerz: kurze Abwehrbewegung der Gliedmaße, nicht reproduzierbar
- 2 – geringgradiger Beugeschmerz: geringgradige, kurze, reproduzierbare Abwehrbewegung der Gliedmaße
- 3 – mittelgradiger Beugeschmerz: deutliche Abwehrbewegung der Gliedmaße
- 4 – hochgradiger Beugeschmerz: deutliche Abwehrbewegung des Pferdes

Die Ergebnisse der Beugeproben selbst wurden in 4 Grade unterteilt:

- - keine Verstärkung der Lahmheit
- + geringgradige Verstärkung der Lahmheit im Trab für einige Tritte
- ++ mittelgradige Verstärkung der Lahmheit im Trab für mehr als 10 Tritte
- +++ hochgradige Verstärkung der Lahmheit

3.2.2 Anästhesie-Methoden

Es wurden nur Pferde in die Studie aufgenommen, bei denen die jeweils relevante Anästhesie eindeutig positiv war. Im Rahmen der Nachuntersuchungen wurde jedoch auf weitere Anästhesien meist verzichtet, um den Heilungsprozess nicht nachteilig zu beeinflussen.

3.2.3 Radiologische Untersuchung

Zur radiologischen Untersuchung wurden bei den jeweiligen Erkrankungen folgende Aufnahmen erstellt:

Tabelle 1: Röntgenprojektionen

Erkrankung:	Röntgenprojektionswinkel:
Podotrochlose	Oxspring (0°), 90°, Tangential (Skyline)
Sesamoidose	0°, 45°-70°, 90°, 115°-135°
Insertionsdesmopathie des Musculus interosseus medius	0°, 90°
Spat	0°, 45°-70°, 90°, 115°-135°

Die Befundung und Klassifizierung der Röntgenbilder bei den Pferden mit den Erkrankungen Podotrochlose, Sesamoidose und Spat erfolgte anhand des „Leitfadens für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes (Röntgenleitfaden)“, der von der Gesellschaft für Pferdemedizin (GPM) – zweite Röntgenkommission (Prof. Dr. Gerhards, Prof. Dr. Hertsch, Dr. Jahn und Dr. von Saldern) – herausgegeben wurde.

Gemäß diesem Leitfaden erfolgte eine Einteilung der radiologischen Befunde in vier Klassen:

- Klasse I:** Röntgenologisch ohne besonderen Befund und Befunde, die als anatomische Formvarianten eingestuft werden.
- Klasse II:** Befunde, die gering von der Norm abweichen und bei denen klinische Erscheinungen unwahrscheinlich sind.
- Klasse III:** Befunde, die deutlich von der Norm abweichen, bei denen klinische Erscheinungen wenig wahrscheinlich sind.
- Klasse IV:** Befunde, die erheblich von der Norm abweichen, bei denen klinische Erscheinungen wahrscheinlich sind.

Teilweise erfolgte eine Einteilung in Zwischenklassen (Klassen I- II, II- III, III- IV), die verdeutlicht, dass verschiedene Untersucher möglicherweise zu unterschiedlichen Ergebnissen kämen.

Es wurden nur Pferde in die Studie aufgenommen, deren Röntgenbilder mindestens der Röntgenklasse II oder schlechter entsprachen. Bei den Pferden mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius wurden die Röntgenbilder im anterior-posterior (0°) Strahlengang auf schlierenartige, zum Teil auch grobsträhnige Verdichtungen der Trabekelstruktur (Sklerosierung) im proximalen Metacarpus bzw. Metatarsus untersucht (UELTSCI 1989). Diese Befunde wurden in drei Stufen von geringgradig (+) über mittelgradig (++) zu hochgradig (+++) differenziert. Ebenso wurde im latero- medialen Strahlengang (90°) auf eventuelle Zubildungen im Bereich der Insertionsstelle am Knochen (Exostosen) geachtet. Die Röntgenbilder wurden jeweils von mindestens zwei Tierärzten begutachtet und klassifiziert.

3.2.4 Ultrasonographische Untersuchung

Bewertet wurden die Untersuchungen mittels Ultraschall bei den Pferden mit der Diagnose einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius und bei einigen Patienten mit einer Sesamoidose und dem Verdacht auf Veränderungen am Ansatz des M. interosseus medius. Die regelmäßig durchgeführte Sonographie bei den Podotrochlose-Patienten diente lediglich der genauen Ortung der Strahlbeinlokalisierung unmittelbar vor der Stoßwellenapplikation.

Die sonographischen Untersuchungen erfolgten an der belasteten Gliedmaße mit einem 7,5 MHz Linearschallkopf.

Die erkrankten Regionen wurden sowohl im Längsschnitt als auch im Querschnitt untersucht und die Läsionen je nach Echogenitätstyp zwischen 1 bis 4 nach GENOVESE et al. (1986) klassifiziert:

Typ 1 – Läsionen: Die Läsionen sind größtenteils echogen und nur geringgradig hypoechogener als das physiologische Ultraschallbild.

Typ 2 – Läsionen: Die Läsionen weisen eine gemischte Echogenität auf, d. h. etwa 50 % sind echogen und 50 % sind anechogen.

Typ 3 – Läsionen: Die Läsionen sind größten Teils anechogen.

Typ 4 – Läsionen: Die Läsionen sind fast oder vollständig anechogen.

o. b. B. (x Mon.): ohne besonderen Befund (zum Zeitpunkt x Monate nach Therapiebeginn)

3.2.5 Weitere Untersuchungsmethoden

Bei zwei Pferden mit dem Verdacht einer Podotrochlose wurde zur Absicherung der Diagnose zusätzlich eine Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt. Die Untersuchung erfolgte am stehenden, sedierten Pferd mit einem Hallmarq Veterinary MRT.

Eine Szintigraphie der betroffenen Gliedmaßen wurde während des Behandlungszeitraums bei zwei Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius durchgeführt, die die zuvor gestellte Diagnose bestätigte.

3.3 Methode

3.3.1 Das Stoßwellengerät

Die Behandlung der Pferde erfolgte in allen vier Kliniken mit dem elektrohydraulischen Stoßwellengenerator „EquiTron“ der Firma „HMT - High Medical Technologies AG“. Es handelt sich hierbei um ein Gerät, dessen maximale

Energieflussdichte von $0,15 \text{ mJ/mm}^2$ im hochenergetischen Bereich liegt. Die Energieflussdichte ist in neun Stufen zu regulieren ($0,08\text{-}0,15 \text{ mJ/mm}^2$) und die Impulsrate mit einer Frequenz von 60-240 Impulsen pro Minute wählbar. Der Stoßwellengenerator ist eine mobile Einheit von 95 kg, einer Höhe von 91 cm, einer Länge von 73 cm und einer Breite von 50 cm und aufgrund seiner in alle Richtungen beweglichen Rollen leicht zu handhaben. Als Stromquelle dient ein konventioneller 230 V Elektroanschluss.



Abbildung 2: Das Stoßwellengerät EquiTron der Firma HMT

3.3.2 Wahl der Therapieköpfe

Zu dem „EquiTron“ sind vier verschiedene Therapieköpfe erhältlich. Da die Elektroden der Therapieköpfe nur eine begrenzte Lebensdauer haben, müssen sie von Zeit zu Zeit ausgetauscht werden. Diese „EquiTroden“ unterscheiden sich bezüglich ihrer maximalen Eindringtiefe in das Gewebe. Zur Differenzierung dient der Fokuspunkt (F2) der Stoßwellen im Gewebe, welcher bei den unterschiedlichen Handteilen bei 5 mm (R5), 20 mm (R20), 35 mm (R35) und 80 mm (R80) liegt. Die Wahl des Therapiekopfes richtet sich somit nach der gewünschten Fokussierungstiefe im Zielgewebe. Aufgrund von Empfehlungen der Herstellerfirma, Erfahrungen von Kollegen und natürlich der anatomischen Gegebenheiten im Behandlungsgebiet wurden die entsprechenden „EquiTroden“ für die einzelnen

Einsatzbereiche festgelegt. Eine genauere Bestimmung der erforderlichen Fokustiefe konnte anhand der Röntgenaufnahmen des jeweiligen Patienten ermittelt werden.

Für die Podotrochlose waren dies die Schallköpfe R20 und R35, für die Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius, die Sesamoidose und den Spat die „EquiTroden“ R5 und der R20.

3.3.3 Vorbereitung des Patienten

Die Vorbereitung der Podotrochlose-Patienten zur Stoßwellenbehandlung erfolgte zunächst, indem die Hufeisen der betroffenen Gliedmaße entfernt wurden. Danach wurde der Huf sauber ausgeschnitten und im Anschluss daran den Pferden Hufverbände angelegt und diese mit reichlich warmem Wasser angegossen. Die Verbände verblieben für mindestens acht Stunden am Huf um das Horn anzufeuchten und einzuweichen. In dieser Zeit wurden die Verbände noch einige Male gewässert um eine kontinuierliche Feuchthaltung des Hufhornes zu gewährleisten.

Dieses ausführliche Einweichen des Hufhorns hat sich in eigenen Untersuchungen als sehr essentiell für das Erreichen des Zielgebietes der Stoßwellen herausgestellt. Vergleichende Untersuchungen an entsprechend durchfeuchteten Hufen und völlig unbehandeltem Hufhorn zeigten sonographisch einen signifikanten Unterschied in der Darstellbarkeit des Strahlbeins. Da an den über Stunden gewässerten Hufen die Sonographie wesentlich deutlicher und differenzierter war, lässt sich daraus schließen, dass das so behandelte Horn von den Ultraschallwellen besser durchdrungen werden kann. Aufgrund der nahen Verwandtschaft der Ultraschallwellen zu den Stoßwellen liegt es nahe, dass diese Erkenntnis auch hier anzuwenden ist.

Unmittelbar vor der Stoßwellenbehandlung wurden die Hufverbände entfernt, der Strahl auf ein notwendiges Minimum reduziert und auf ein ebenes Plateau herunter geschnitten. Zusätzlich wurde das Fell der Fesselbeuge geschoren und die Haut mittels Alkohol entfettet.

Bei den Pferden mit diagnostizierter Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius wurde das Fell im Bereich des Fesselträgerursprungs auf ca. 5 mal 5 cm geschoren bzw. rasiert und mit Alkohol entfettet.

An Gliedmaßen von Pferden mit einer Sesamoidose wurde das Fell im Bereich der Gleichbeine und der Bandansätze entfernt und die Haut ebenfalls mit Alkohol gesäubert.

Sprunggelenke wurden zirkulär im Bereich der straffen Sprunggelenksreihen geschoren und mit Alkohol behandelt. In allen Fällen wurde im Anschluss an das Rasieren bzw. Scheren und Entfetten konventionelles Ultraschallgel als Koppelmedium großzügig auf das zu behandelnde Areal aufgetragen.

3.3.4 Stoßwellenapplikation

Die Stoßwellenbehandlungen wurden ambulant am stehenden Tier unter Sedation mit Domosedan® (Wirkstoff: Detomidin, Fa. Pfitzer, Karlsruhe, Dosierung: 0,1 ml/100 kg KGW) durchgeführt. Der Therapiekopf ist hierbei frei in der Hand des behandelnden Arztes führbar. Wichtig bei der Stoßwellenapplikation ist eine sehr gute Ankopplung an die Haut- bzw. Hornoberfläche. Dies ist nur mit den zuvor durchgeführten vorbereitenden Maßnahmen möglich. Besonders ist auf ein Luftblasen-freies Koppelmedium zu achten um unerwünschte Nebenwirkungen der Stoßwelle zu vermeiden. Neben der Betrachtung der Röntgenaufnahmen ist je nach Erkrankung eine Ultraschallortung mit Markierung des Behandlungsgebietes unmittelbar vor der Behandlung sinnvoll. Alle Behandlungen wurden auf höchstmöglicher Energiestufe (E9) mit einer Impulsfrequenz von 240 Impulsen pro Minute durchgeführt.

3.3.4.1 ESWT bei der Podotrochlose

Zur Behandlung der Hufrollenerkrankung wurden mit der R20er beziehungsweise der R35er „EquiTrode“ jeweils 1000 Impulse über die Sohle und 1000 Impulse über die Fesselbeuge appliziert. Zuvor wurde jedoch mittels Ultraschall die Knochenlinie des Strahlbeins eruiert und diese Stelle an der Sohle markiert. Die Richtung des Stoßwellenfokus bei der Applikation von der Sohle am aufgehobenen Bein war nahezu senkrecht zur Sohle, bei der Ankopplung über die Fesselbeuge, ebenfalls am aufgehobenen Bein mit überstreckter Zehe war die „Schussrichtung“ dorsodistal in Richtung Strahlbein. Den Pferden wurde im Anschluss an die Behandlung ein trockener Hufverband angelegt, welcher am Tag nach der Behandlung durch den Patientenbesitzer wieder entfernt wurde.

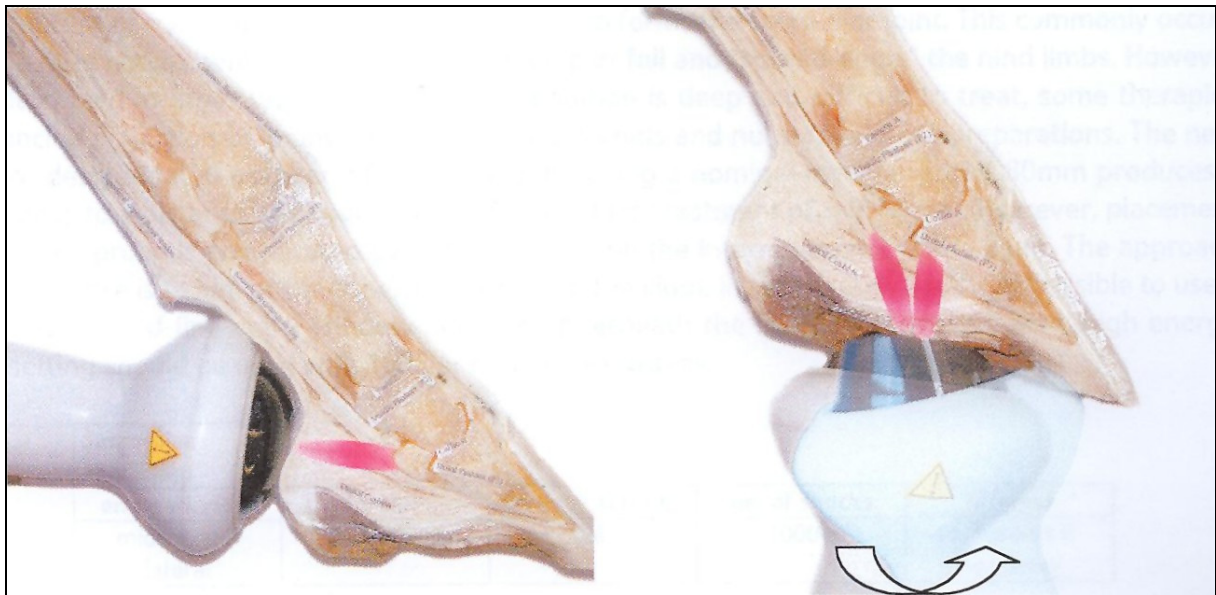


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Stoßwellenapplikation bei der Podotrochlose

3.3.4.2 ESWT bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Die Gesamtimpulszahl zur Therapie der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius lag bei 1500 pro Sitzung. Dabei wurden jeweils 500 Impulse von lateral und medial mit dem R05/R20 Schallkopf sowie 500 Impulse von palmar bzw. plantar mit dem R20 Therapiekopf appliziert (gewünschte Eindringtiefe in Abhängigkeit zur Größe des behandelten Pferdes). Im Anschluss an die Behandlung erhielten die Pferde für einen Tag einen Schutzverband.



Abbildung 4: Stoßwellenapplikation bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

3.3.4.3 ESWT bei der Sesamoidose

Bei der Sesamoidose- Therapie wurden ebenfalls 1500 Impulse appliziert. Dabei entfielen 500 Impulse auf die Behandlung mit der R05er „EquiTrode“ und 1000 Impulse auf den R20 Schallkopf. Ein trockener Verband wurde dem Pferd zum Verbleiben bis zum nächsten Tag angelegt.

3.3.4.4 ESWT bei Spat

Spatpferde wurden zunächst mit 750 Impulsen und dem R05 Therapiekopf behandelt. Weitere 750 Impulse wurden mit dem R20 appliziert. Bei der Stoßwellenapplikation fanden die radiologisch ermittelten Befunde besondere Berücksichtigung bei der Verteilung der Impulsanzahl in einem bestimmten Gebiet.

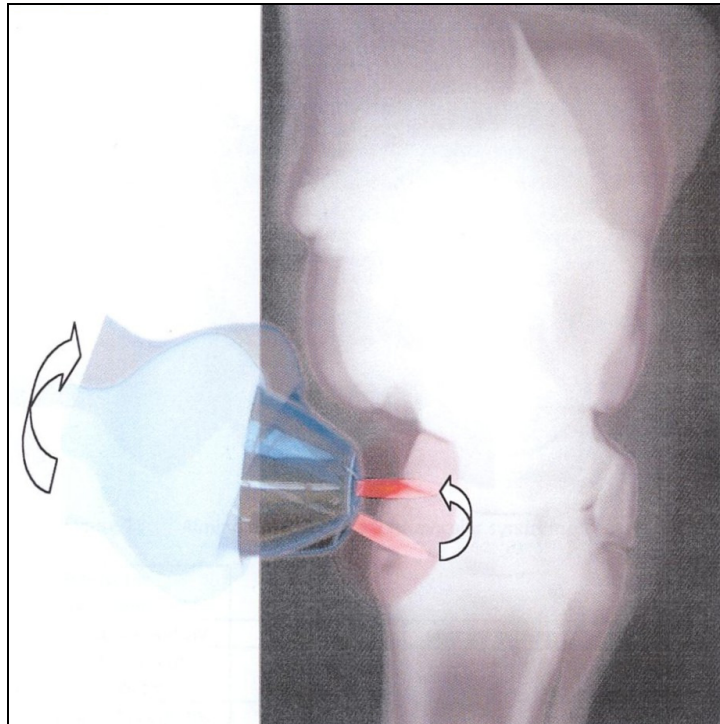


Abbildung 5: Schematische Darstellung der Stoßwellenapplikation bei Spat

Im Anschluss an alle Behandlungen wurden die Gliedmaßen adspektorisch und palpatorisch auf eventuelle Reaktionen im Applikationsgebiet untersucht. Allen Patientenbesitzern wurde empfohlen dem Pferd zwei Tage Boxenruhe zu gewähren.

3.3.5 Behandlungsmodus

Die Behandlungen erfolgten in etwa einem drei- bis vierwöchigen Intervall. Sie wurden bei 34 Pferden zweimal, bei 26 Pferden dreimal und bei fünf Pferden viermal durchgeführt. Fünf Pferde wurden an zwei Gliedmaßen behandelt, davon vier Podotrochlose-Patienten und ein Pferd mit Insertionsdesmopathien des M. interosseus medius. Insgesamt betrug die Anzahl der Einzelbehandlungen 176 bei

70 behandelten Gliedmaßen. Daraus ergibt sich ein Durchschnitt von 2,5 Behandlungen pro Gliedmaße.

3.3.6 Aufbautraining

Im Anschluss an die Behandlung und die jeweils zweitägige Boxenruhe wurden die Pferde in Abhängigkeit zur Schwere der Erkrankung und dem Lahmheitsgrad nach einem individuell erarbeiteten Bewegungsprogramm gearbeitet. Bei allen Pferden wurde zunächst eine Schrittphase auf festem, ebenem Untergrund empfohlen. Die Bewegungsdauer wurde jeweils individuell auf den einzelnen Patienten abgestimmt. Das Schrittprogramm dauerte in der Regel mindestens bis zur zweiten Behandlung an, vor der eine erneute Lahmheitskontrolle durchgeführt wurde. In Abhängigkeit von deren Ergebnis konnte einer Steigerung des Trainingsprogramms zugestimmt werden. Generell wurde jedoch nach jeder Stoßwellenbehandlung ein langsames Aufbauen der Trainingsanforderungen angeraten. Die kürzeste Phase des reglementierten Trainingsprogramms fand sich bei den Podotrochlose- und Spatpatienten. Bei diesen Pferden kam es in der Regel zu einer relativ zügigen Steigerung des empfohlenen Arbeitsvolumens. Die Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius hatten eine deutlich längere Rekonvaleszenzzeit, um trotz der oft frühzeitig eintretenden Lahmfreiheit ein stabiles Ausheilen des Defektes zu gewährleisten.

3.3.7 Nachuntersuchungen

Regelmäßig fand eine klinische Nachuntersuchung vor jeder neuen Stoßwellensitzung statt. Die klinische Untersuchung umfasste die Adspektion und Palpation des Behandlungsareals. Bei Podotrochlose-Patienten wurde die Empfindlichkeit der Sohle überprüft, jedoch kann die daraus gewonnene Aussage nicht eindeutig bewertet werden, da die Hufsohle und hier besonders der Strahl für die Behandlung stark ausgeschnitten werden mussten. Als nächstes erfolgten das Vorführen im Schritt und Trab auf der Geraden sowie auf dem Zirkel und das enge Wenden im Schritt. Teilweise wurden die Pferde zusätzlich noch unter dem Reiter vorgestellt. Im Anschluss daran kam es zu einer Wiederholung der bei der Erstuntersuchung positiven Beugeproben.

Des Weiteren wurden nach dem oben aufgeführten Schema klinische Nachuntersuchungen nach drei und nach sechs Monaten vorgenommen, in deren Rahmen auch radiologische und ultrasonographische Kontrollen durchgeführt wurden. Alle Patienten konnten auch über einen Zeitraum von mehr als sechs Monaten hinaus nachkontrolliert werden. Dies geschah teilweise auch durch Befragung der behandelnden Haustierärzte und der Patientenbesitzer.

Die so gewonnenen Daten wurden in einem speziell ausgearbeiteten Untersuchungsbogen erfasst und dokumentiert.

4 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse Eingangsuntersuchung

Insgesamt wurden 65 Pferde im Rahmen der Studie mittels extrakorporaler Stoßwellentherapie behandelt. Davon entstammen 20 Pferde aus der Patienten Klientel der Tierklinik Starnberg, 35 Pferde aus der Pferdeklinik Seeburg, sechs Pferde aus der Pferdeklinik Burg Müggenhausen und vier Pferde aus der Tierklinik Seehof.

Die Verteilung der Patienten auf die vier Gruppen nach den Erkrankungen Podotrochlose, Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius, Sesamoidose und Spat getrennt, lässt sich wie folgt darstellen:

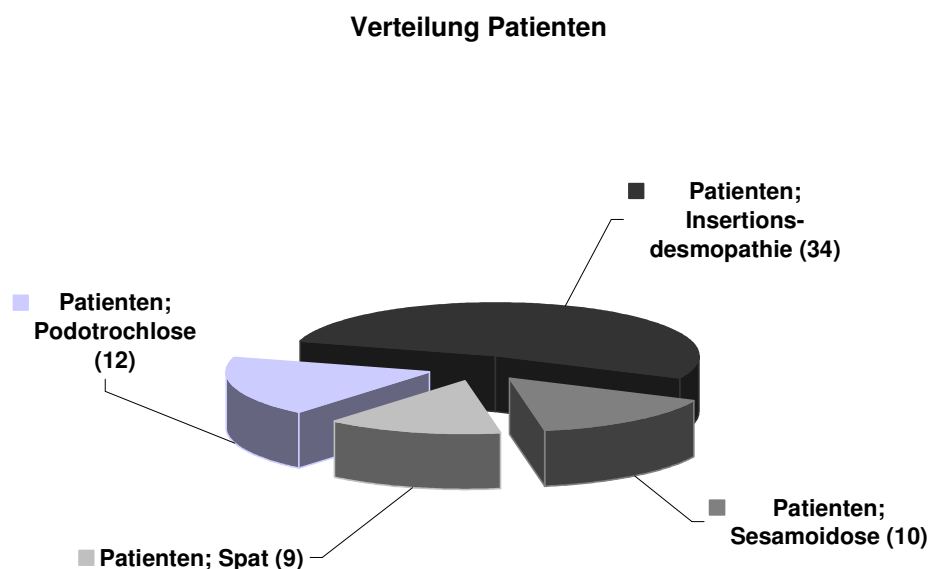


Abbildung 6: Verteilung der Patienten nach Krankheiten

Die Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchungen unmittelbar vor der ersten Stoßwellenapplikation werden in den folgenden Tabellen Nr. 2 bis 5 dargestellt.

Verwendete Abkürzungen in den folgenden Tabellen:

VR	vorne rechts
VL	vorne links
HR	hinten rechts
HL	hinten links
vo.	vorne
hi.	hinten
bds.	beidseits
vo. bds., VR/ VL	Erkrankung vorne beidseits, stärker betroffenes Bein VR/ VL
o.b.B.	ohne besonderen Befund
-	negativ
+/-	undeutlich geringgradig
+	geringgradig
++	mittelgradig
+++	hochgradig
TPA	tiefe Palmaranästhesie
Bursa	Anästhesie der Bursa podotrochlearis
Infiltr. FSTU	Infiltrationsanästhesie Fesselträgerursprung
4-Pkt.	4-Punkt-Anästhesie
Tib./Fib.	Anästhesie der Nn. tibialis u. fibularis
TMT	Anästhesie des Tarsometatarsalgelenks (TMT)
Uln.	Anästhesie des N. ulnaris
intermitt.	intermittierend

4.1.1 Ergebnisse Eingangsuntersuchung Podotrochlose

Im Rahmen der Studie wurden zwölf Pferde mit der Diagnose einer Podotrochlose als Lahmheitsursache mittels extrakorporaler Stoßwellentherapie behandelt.

Das Durchschnittsalter der sechs Stuten und sechs Wallache lag bei 12,2 Jahren. Von den zwölf Pferden wurden drei Pferde in der Dressur, drei im Springsport und

sechs Pferde als Freizeitpferde genutzt. Bei vier Pferden trat die Lahmheit bilateral auf, wodurch eine Anzahl von 16 behandelten Gliedmaßen zustande kommt. Zur klinischen Bewertung herangezogen wurde jeweils das stärker betroffene Bein. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung zu Behandlungsbeginn lag bei 19,9 Monaten.

Tabelle 2: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Podotrochlose

Pferd Nr.	Betroffene Gliedmaße	Dauer der Erkrankung	Lahmheitsgrad	Beugeproben	Positive Anästhesie	Röntgenklasse	MRT
1	VR	+ 2 Mon.	+	+	TPA	II	-
2	vo. bds., VR	+ 120 Mon. (intermitt.)	+	+ (bds.)	TPA (bds.)	IV	-
3	VL	+ 36 Mon.	+	++	TPA	IV	-
4	VL	+ 3 Mon.	+	++	TPA	III	-
5	VL	+ 4 Mon.	+	++	TPA	III-IV	-
6	vo. bds.	+ 12 Mon.	++	+++	TPA (bds.)	IV	-
7	vo. bds., VR	+ 12 Mon.	++	++	TPA (bds.)	II-III	-
8	VL	+ 5 Mon.	+	+	TPA	II	-
9	VR	+ 6 Mon.	+	+	TPA+Bursa	II	-
10	VR	+12 Mon.	+	+	TPA+Bursa	II-III	+
11	vo. bds., VR	+3 Mon.	+	+ (bds.)	TPA (bds.)	II	+
12	VR	+24 Mon.	+	+/-	TPA	II	-

4.1.2 Ergebnisse Eingangsuntersuchung Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

34 Pferde, davon elf Stuten, 22 Wallache und ein Hengst, mit einer diagnostizierten Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius wurden mit der extrakorporalen Stoßwellentherapie behandelt. Der Großteil der Patienten mit einem

Durchschnittsalter von 9,4 Jahren – insgesamt 20 Pferde – entstammte hierbei dem Dressursport. Des Weiteren befanden sich ein Springpferd, elf Freizeitpferde, ein Polopony und ein Voltigierpferd in der Gruppe der behandelten Tiere. Bei einem Pferd wurde die Erkrankung an beiden Hintergliedmaßen festgestellt, was zu einer Gesamtzahl von 35 behandelten Gliedmaßen führt. Es wurden 30 Vordergliedmaßen und fünf Hintergliedmaßen behandelt. Die Erkrankung bestand seit durchschnittlich 3,4 Monaten.

Tabelle 3: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Pferd Nr.	Betroffene Gliedmaße	Dauer der Erkrankung	Lahmheitsgrad	Beugeproben	Anästhesie	Röntgenbefund	Ultraschall
1	VR	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
2	VL	+ 4 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
3	VL	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
4	VR	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
5	hi. bds., HL	+ 6 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
6	VL	+ 2 Mon.	++	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
7	VL	+ 6 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	+	Typ 3-Läsion
8	VL	+ 6 Mon.	++	+	Infiltr. FSTU	+	Typ 2-Läsion
9	VL	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 1-Läsion
10	VL	+ 6 Mon.	++	+++	Infiltr. FSTU	-	Typ 1-Läsion
11	VL	+ 6 Mon.	++	++	Infiltr. FSTU, Uln.	-	Typ 2-Läsion
12	VR	+ 6 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	+	Typ 2-Läsion
13	VL	+ 3 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 1-Läsion
14	VR	+ 4 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 3-Läsion
15	VL	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU, Uln.	-	Typ 2-Läsion

Pferd Nr.	Betroffene Gliedmaße	Dauer der Erkrankung	Lahmheitsgrad	Beugeproben	Anästhesie	Röntgenbefund	Ultraschall
16	VL	+ 2 Mon.	++	-	Infiltr. FSTU	-	Typ 1-Läsion
17	VR	+ 2 Mon.	++	+/-	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
18	HL	+ 2 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
19	VR	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
20	VL	+ 2 Mon.	++	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
21	VL	+ 3 Mon.	+	+++	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
22	HL	+ 2 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	-	Typ 1-Läsion
23	VL	+ 2 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	+	Typ 2-Läsion
24	VL	+ 6 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
25	VL	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU, Uln.	-	Typ 2-Läsion
26	VL	+ 2 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
27	VL	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 1-Läsion
28	VL	+ 2 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	+	Typ 1-Läsion
29	VL	+ 2 Mon.	+	++	Infiltr. FSTU	+	Typ 2-Läsion
30	HR	+ 18 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	+	Typ 1-Läsion
31	VR	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 1-Läsion
32	VL	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion
33	VL	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	+	Typ 1-Läsion
34	VR	+ 2 Mon.	+	+	Infiltr. FSTU	-	Typ 2-Läsion

4.1.3 Ergebnisse Eingangsuntersuchung Sesamoidose

Insgesamt zehn Pferde, davon sechs Wallache und vier Stuten mit einer Sesamoidose wurden in das Studienprotokoll aufgenommen. Das Durchschnittsalter der fünf Dressur- und der drei Freizeitpferde sowie des einen Spring- und des einen Vielseitigkeitspferdes lag bei 12,4 Jahren. Die Anzahl der behandelten Gliedmaßen betrug zehn. Die Dauer der Erkrankung lag durchschnittlich bei 9,1 Monaten.

Tabelle 4: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Sesamoidose

Pferd Nr.	Betroffene Gliedmaße	Dauer der Erkrankung	Lahmheitsgrad	Beugeproben	Anästhesie	Röntgenklasse
1	VL	+ 48 Mon.	++	++	4- Pkt.	III-IV
2	VR	+ 12 Mon.	++	++	4- Pkt.	III
3	VL	+ 4 Mon.	+	+	4- Pkt.	III
4	VR	+ 3 Mon.	+	+ / ++	4- Pkt.	II- III
5	VL	+ 4 Mon.	+	+ / -	4- Pkt.	III-IV
6	VR	+ 2 Mon.	+	-	4- Pkt.	III-IV
7	VR	+ 2 Mon.	+	++	4- Pkt.	II-III
8	VR	+ 2 Mon.	+	++	4- Pkt.	III-IV
9	HL	+ 12 Mon.	++	+++	4- Pkt. (med.)	III-IV
10	VL	+2 Mon.	+	+++	4- Pkt. (med.)	III

4.1.4 Ergebnisse Eingangsuntersuchung Spat

Im Rahmen des Studienprotokolls wurden neun Spatpferde, davon sechs Wallache, ein Hengst und zwei Stuten mit einem Durchschnittsalter von 14 Jahren mit der Stoßwelle behandelt. Die Verteilung der Patienten auf ihren Nutzungszweck gestaltete sich wie folgt: drei Dressurpferde, zwei Springpferde, ein Vielseitigkeitspferd, ein Voltigierpferd und zwei Freizeitpferde. Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung lag die Erkrankungsdauer durchschnittlich bei 6,1 Monaten.

Tabelle 5: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Spat

Pferd Nr.	Betroffene Gliedmaße	Dauer der Erkrankung	Lahmheitsgrad	Beugeproben	Anästhesie	Röntgenklasse
1	HL	+3 Mon.	++	+++	Tib/ Fib, TMT	II-III
2	HR	+ 2 Mon.	+	+	Tib/ Fib, TMT	III
3	HL	+ 6 Mon.	+	++	Tib/ Fib, TMT	II-III
4	HL	+ 12 Mon.	+ / ++	+++	Tib/ Fib, TMT	IV
5	HR	+ 2 Mon.	+	+++	Tib/ Fib, TMT	III-IV
6	HR	+ 24 Mon.	+	++	Tib/ Fib, TMT	III
7	HR	+ 2 Mon.	+	+	TMT, Spatsehne	III
8	HL	+ 2 Mon.	++	+	Tib/ Fib, TMT	III-IV
9	HR	+ 2 Mon.	++	+++	Tib/ Fib, TMT	III-IV

4.2 Ergebnisse Nachuntersuchungen

4.2.1 Ergebnisse klinische Lahmheitsuntersuchung

Im Folgenden werden die Befunde der klinischen Nachuntersuchungen in der Zeit der Folgebehandlungen, d. h. Kurzzeit < 2 Monate, nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und über den Zeitraum eines halben Jahres hinaus (Langzeit) tabellarisch dargestellt.

Tabelle 6: Zeichenerklärung

-	keine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Eingangsuntersuchung
(+)	Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Eingangsuntersuchung um mindestens einen Lahmheitsgrad (Bsp. von deutlich ggr. Lahmheit zu undeutlich ggr. Lahmheit)
+	ohne Lahmheit
+ (x Mon.)	ohne Lahmheit bei letzter Untersuchung x Monate nach Erstbehandlung
+ (x Mon.) Rezidiv	ohne Lahmheit für x Monate nach Erstbehandlung, dann Wiederauftreten der Erkrankung (Rezidivbildung)

4.2.1.1 Ergebnisse der ESWT bei Podotrochlose

Die Podotrochlose-Patienten erhielten im Durchschnitt 2,3 Stoßwellenapplikationen, wobei die Mindestanzahl an Therapiesitzungen zwei betrug. In einigen Fällen wurde der Therapieplan um eine Behandlung erweitert.

Tabelle 7: Ergebnisse der ESWT bei Podotrochlose

Pferd Nr.	Anzahl ESWT	Kurzzeit < 2 Mon.	nach 3 Mon.	nach 6 Mon.	Langzeit > 6 Mon.
1	2	(+)	-	-	-
2	2	+	+	+	+ (14 Mon.) Rezidiv
3	3	+	+	-	-
4	3	(+)	+	(+)	+ (12 Mon.) Rezidiv
5	2	+	+	+	+ (8 Mon.)
6	3	(+)	(+)	-	-
7	2	(+)	+	+	+ (9 Mon.)
8	2	(+)	-	-	-
9	2	(+)	(+)	-	-
10	2	(+)	(+)	-	-
11	2	(+)	(+)	(+)	(+)
12	2	+	+	+	+ (11 Mon.)

4.2.1.2 Ergebnisse der ESWT bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Bei den 34 mit der fokussierten extrakorporalen Stoßwelle behandelten Pferden mit einer diagnostizierten Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius wurden im Durchschnitt 2,8 Behandlungen durchgeführt. Dabei lag das Minimum an Therapiesitzungen bei zwei, das Maximum bei vier Behandlungen.

Tabelle 8: Ergebnisse der ESWT bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Pferd Nr.	Anzahl ESWT	Kurzzeit < 2 Mon.	nach 3 Mon.	nach 6 Mon.	Langzeit > 6 Mon.
1	2	(+)	+	+	+ (24 Mon.)
2	2	(+)	+	+	+ (7 Mon.) Rezidiv
3	3	-	+	+	+ (7 Mon.)
4	2	+	+	+	+ (19 Mon.)
5	2	+	+	+	+ (10 Mon.)
6	3	(+)	+	+	+ (7 Mon.)
7	2	(+)	+	+	+ (7 Mon.)
8	3	(+)	-	-	-
9	3	+	+	+	+ (10 Mon.)
10	3	(+)	+	+	+ (10 Mon.)
11	3	(+)	+	+	+ (11 Mon.)
12	3	+	+	+	+ (30 Mon.)
13	3	(+)	(+)	+	+ (11 Mon.)
14	3	(+)	-	-	-
15	4	(+)	+	+	+ (24 Mon.)

Pferd Nr.	Anzahl ESWT	Kurzzeit < 2 Mon.	nach 3 Mon.	nach 6 Mon.	Langzeit > 6 Mon.
16	2	+	+	+	+ (16 Mon.)
17	3	+	+	+	+ (14 Mon.)
18	3	-	+	+	-
19	3	(+)	+	+	+ (11 Mon.)
20	3	(+)	+	+	+ (11 Mon.)
21	4	(+)	(+)	-	-
22	3	(+)	+	+	+ (27 Mon.)
23	2	+	(+)	+	+ (7 Mon.) Rezidiv
24	3	-	+	-	-
25	3	(+)	-	-	-
26	2	(+)	-	+	+ (11 Mon.)
27	2	+	+	+	+ (9 Mon.)
28	2	(+)	+	+	+ (8 Mon.)
29	3	(+)	+	+	+
30	3	-	+	-	-
31	3	+	+	+	+(9 Mon.)
32	3	(+)	+	+	+ (13 Mon.)
33	2	+	+	+	+ (7 Mon.)
34	4	+	-	-	+ (12 Mon.)

4.2.1.3 Ergebnisse der ESWT bei Sesamoidose

Die Patienten mit einer diagnostizierten Gleichbeinlahmheit erhielten im Durchschnitt 2,5 Stoßwellenbehandlungen. Bei den untersuchten Pferden waren es mindestens zwei und höchstens vier Therapiesitzungen.

Tabelle 9: Ergebnisse der ESWT bei Sesamoidose

Pferd Nr.	Anzahl ESWT	Kurzzeit < 2 Mon.	nach 3 Mon.	nach 6 Mon.	Langzeit > 6 Mon.
1	2	(+)	(+)	(+)	(+)
2	2	+	+	-	-
3	2	(+)	+	+	+ (20 Mon.)
4	2	+	+	+	+ (12 Mon.)
5	4	-	-	+	+ (9 Mon.)
6	2	+	+	+	+ (7 Mon.)
7	3	(+)	+	+	+ (13 Mon.)
8	2	(+)	+	+	+ (12 Mon.)
9	3	(+)	-	+	(+)
10	3	(+)	+	-	-

4.2.1.4 Ergebnisse der ESWT bei Spat

Die Spattherapie umfasste durchschnittlich 2,2 Stoßwellenapplikationen. Acht Pferde wurden zwei Mal der Therapie unterzogen, bei einem Pferd wurden vier Sitzungen durchgeführt.

Tabelle 10: Ergebnisse der ESWT bei Spat

Pferd Nr.	Anzahl ESWT	Kurzzeit < 2 Mon.	nach 3 Mon.	nach 6 Mon.	Langzeit > 6 Mon.
1	2	+	+	+	+ (24 Mon.)
2	2	+	+	(+)	(+)
3	2	(+)	+	+	+ (20 Mon.)
4	2	+	+	-	-
5	4	-	(+)	+	+ (11 Mon.)
6	2	(+)	(+)	(+)	(+)
7	2	(+)	(+)	-	-
8	2	(+)	(+)	-	-
9	2	-	-	-	-

4.2.2 Ergebnisse radiologische Untersuchung

4.2.2.1 Ergebnisse radiologische Untersuchung Podotrochlose

Die radiologischen Untersuchungen im Rahmen der Nachuntersuchungen zeigten bei den behandelten Pferden keinerlei signifikante Veränderungen im Vergleich zum Ausgangsbefund.

Tabelle 11: Ergebnisse radiologische Untersuchung Podotrochlose

Pferd Nr.	Röntgenklasse Eingangsuntersuchung	Beschreibung Befunde Eingangsuntersuchung	Röntgenklasse Abschlussuntersuchung	Beschreibung Befunde Abschlussuntersuchung
1	II	verm. Anz. Can. sesam.	II	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
2	IV	grkolb. Can. sesam., Zyste	IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
3	IV	grkolb. Can. sesam., Zyste	IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
4	III	verzw. Can. sesam.	III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
5	III-IV	grkolb. Can. sesam.	III- IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
6	IV	viele grkolb. Can. sesam.	IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
7	II-III	kleinkolb. Can. sesam.	II-III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
8	II	zylindrisch geformte Can. sesam.	II	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
9	II	zylindrisch geformte Can. sesam.	II	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
10	II-III	einige kleinkolbige Can. sesam.	II-III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
11	II	zylindrisch geformte Can. sesam.	II	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
12	II	viele spitz zulaufende Can. sesam.	II	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung

4.2.2.2 Ergebnisse radiologische Untersuchung Sesamoidose

In der radiologischen Nachuntersuchung der behandelten Sesamoidose-Patienten konnten keine eindeutigen und signifikanten Veränderungen zu den in der Eingangsuntersuchung erhobenen Befunden festgestellt werden. In einigen Fällen kann bei den Kontrollaufnahmen eine geringgradig dichtere Knochenstruktur vermutet werden. Die radiologische Untersuchung allein kann dies jedoch nicht belegen, da es sich hierbei um eine zu ungenaue Methode handelt. Es wäre somit eine densitometrische Messung der Knochendichte erforderlich.

Tabelle 12: Ergebnisse radiologische Untersuchung Sesamoidose

Pferd Nr.	Röntgenklasse Eingangsuntersuchung	Beschreibung Befunde Eingangsuntersuchung	Röntgenklasse Abschlussuntersuchung	Beschreibung Befunde Abschlussuntersuchung
1	III-IV	grobm. Str., KV, prox. iso. Versch.	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
2	III	Erw. Can.sesam., KV	III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
3	III	grbm. Str., prox. iso. Versch.	III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
4	II-III	grobm. Str.	II-III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
5	III-IV	med. Glb.: abaxial Zubild. streif./osteolyt. Str.	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
6	III-IV	hgr. erw. Can.sesam, Osteolyse	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
7	II-III	erw. Can.sesam.	II-III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
8	III-IV	med. hgr. Osteolyse	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
9	III-IV	hgr. KV, Zyste, Osteolyse	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
10	III	med. streif./osteolyt. Str.	III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung

4.2.2.3 Ergebnisse Radiologische Untersuchung Spat

Eine Beeinflussung der Radiologie in Folge der Stoßwellenapplikation konnte bei keinem der in dieser Studie behandelten Spat-Patienten festgestellt werden.

Tabelle 13: Ergebnisse radiologische Untersuchung Spat

Pferd Nr.	Röntgenklasse Eingangsuntersuchung	Beschreibung Befunde Eingangsuntersuchung	Röntgenklasse Abschlussuntersuchung	Beschreibung Befunde Abschlussuntersuchung
1	II-III	kleiner Osteolyseherd	II-III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
2	III	beg. Durchbauung der Gelenksp.	III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
3	II-III	beg. Durchbauung der Gelenksp.	II-III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
4	IV	hgr. Osteolyse	IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
5	III-IV	fortgeschr. Durchbauung, zystoider Def.	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
6	III	beg. Durchbauung der Gelenksp.	III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
7	III	beg. Durchbauung der Gelenksp.	III	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
8	III-IV	Periostale Reakt.+Exost.	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung
9	III-IV	Osteolyse	III-IV	Siehe Befunde Eingangsuntersuchung

4.2.3 Ergebnisse ultrasonographische Untersuchung bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Die sonographische Nachuntersuchung ergab bei drei Pferden im Zeitraum bis zwei Monate nach Behandlungsbeginn eine Ausheilung des zuvor ermittelten Defektes. Bei elf Pferden wurde bei der Kontrolluntersuchung nach einem viertel Jahr ein nicht von der Norm abweichendes Ultraschallbild festgestellt, was bei zwölf weiteren Pferden nach einem halben Jahr der Fall war. Acht Pferde zeigten im gesamten Untersuchungszeitraum teilweise eine Besserung der bei der Eingangsuntersuchung protokollierten Befunde, jedoch kam es nicht zu einer vollständigen Ausheilung des Defektes.

Tabelle 14: Befunde Sonographie Insertion des M. interosseus medius

Pferd Nr.	Eingangsbefund	Abschließender Befund
1	Typ 2- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
2	Typ 2- Läsion	Typ 1- Läsion
3	Typ 2- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
4	Typ 2- Läsion	o. b. B. (2 Mon.)
5	Typ 2- Läsion	o. b. B. (2 Mon.)
6	Typ 2- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
7	Typ 3- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
8	Typ 2- Läsion	Typ 1- Läsion
9	Typ 1- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
10	Typ 1- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
11	Typ 2- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
12	Typ 2- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
13	Typ 1- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)

Pferd Nr.	Eingangsbefund	Abschließender Befund
14	Typ 3- Läsion	Typ 1- Läsion
15	Typ 2- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
16	Typ 1- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
17	Typ 2- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
18	Typ 2- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
19	Typ 2- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
20	Typ 2- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
21	Typ 2- Läsion	Typ 1- Läsion
22	Typ 1- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
23	Typ 2- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
24	Typ 2- Läsion	Typ 1- Läsion
25	Typ 2- Läsion	Typ 1- Läsion
26	Typ 2- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
27	Typ 1- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
28	Typ 1- Läsion	o. b. B. (2 Mon.)
29	Typ 2- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
30	Typ 1- Läsion	Typ 1- Läsion
31	Typ 1- Läsion	o. b. B. (6 Mon.)
32	Typ 2- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
33	Typ 1- Läsion	o. b. B. (3 Mon.)
34	Typ 2- Läsion	Typ 1- Läsion

Bei den Pferden Nr. 21 und 24 wurde nach erfolgloser Stoßwellentherapie zusätzlich eine Szintigraphie der betroffenen Gliedmaßen durchgeführt, welche die Diagnose einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius bestätigte.

4.3 Auswertung der Behandlungsergebnisse

4.3.1 Auswertung Behandlungsergebnisse Podotrochlose

Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen bei den 12 Podotrochlose-Patienten zeigten initial im Anschluss an die Behandlungen eine deutliche Besserung der Lahmheit bei allen Pferden dieser Gruppe um mindestens einen Lahmheitsgrad. Der Anteil der Pferde mit einer Verringerung des Lahmheitsgrades nahm im Laufe der Zeit jedoch ab und befand sich nach drei Monaten bei 83 % (zehn Pferde) und nach sechs Monaten und im Langzeitergebnis nur noch bei 50 % (sechs Pferde).

Der Prozentsatz der lahmheitsfreien Pferde hingegen betrug zunächst 33 % (vier Pferde) und erreicht seinen höchsten Wert drei Monate nach Erstbehandlung und lag zu diesem Zeitpunkt bei der Hälfte der behandelten Patienten. Bei der Sechsmonats-Kontrolle war noch ein Drittel der Pferde ohne Lahmheit und im Langzeitergebnis stieg dieser Anteil leicht auf 42 % an, was einer absoluten Zahl von fünf Pferden entspricht.

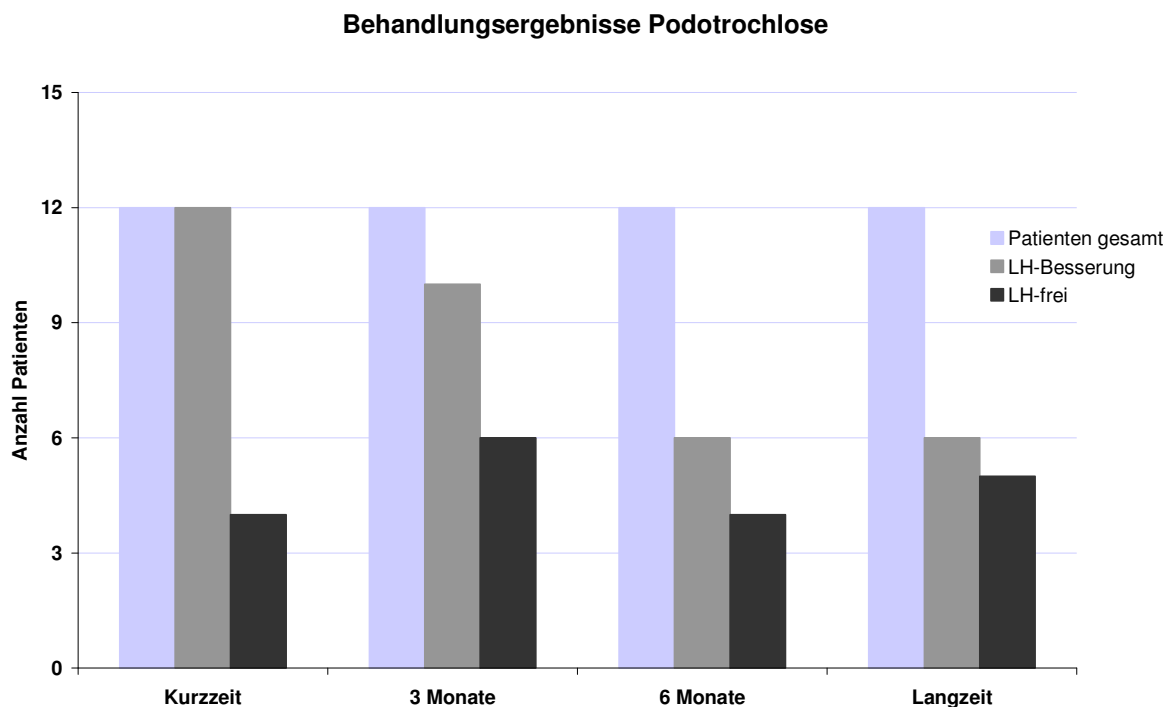


Abbildung 7: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Podotrochlose-Patienten (absolute Zahlen)

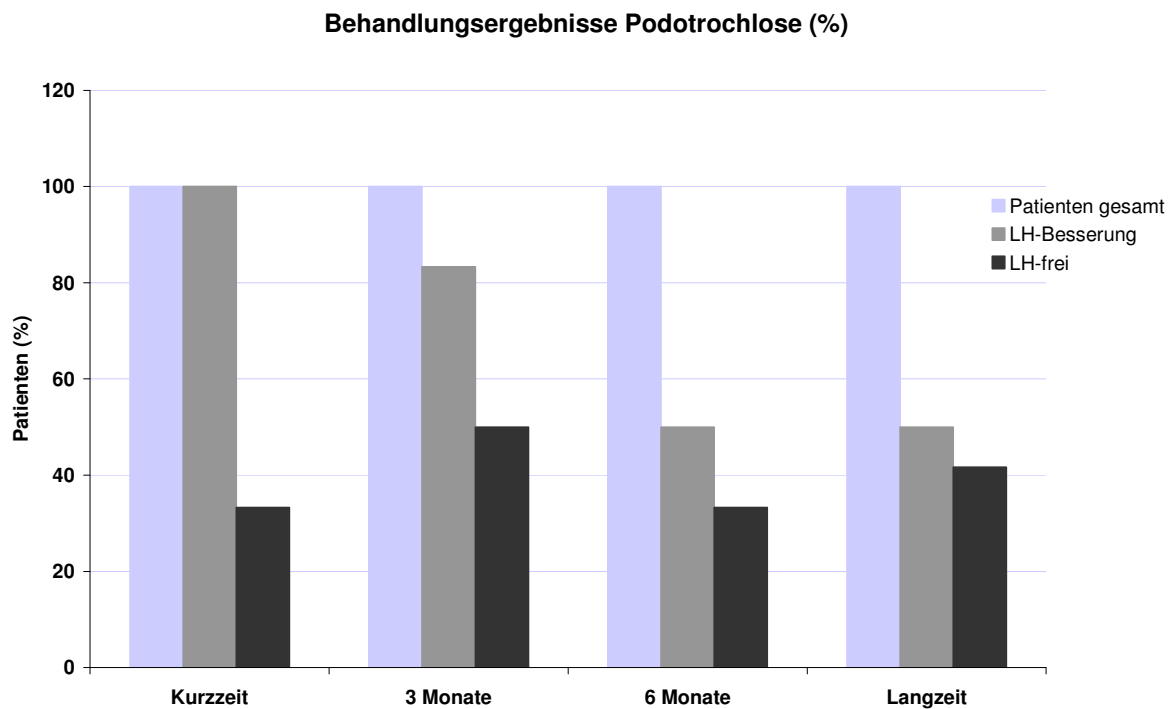


Abbildung 8: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Podotrochlose-Patienten (prozentuale Verteilung)

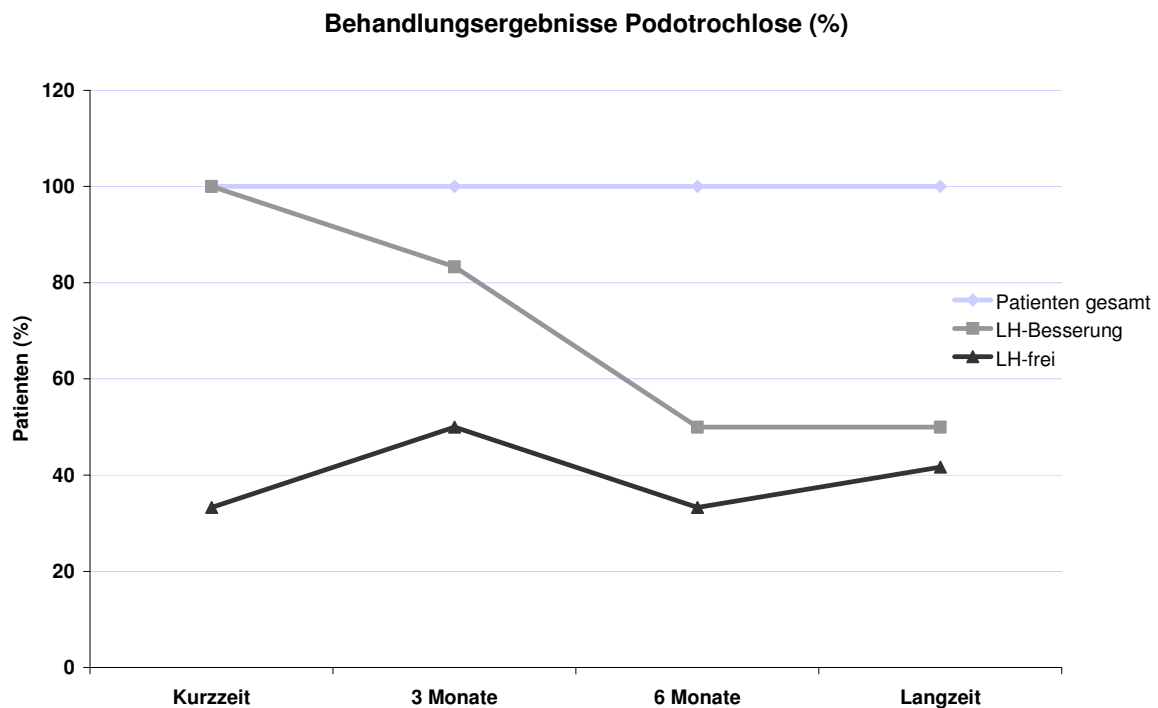


Abbildung 9: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Podotrochlose-Patienten (prozentuale Verteilung, grafische Darstellung)

4.3.2 Auswertung Behandlungsergebnisse Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Ebenso wie bei den Podotrochlose-Patienten erreichte auch bei den 34 Pferden mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius die Anzahl der lahmheitsgebesserten Pferde seinen höchsten Wert von 88 % (30 Pferde) in der Zeit während und unmittelbar im Anschluss an die Behandlungen. Dieser Anteil sank wieder leicht ab auf 85 % (29 Pferde) nach drei Monaten und 79 % (27 Pferde) bei den beiden nachfolgenden Untersuchungsterminen. Eine Beseitigung der Lahmheit war kurzfristig nur bei 32 % der Pferde (11 Patienten) zu beobachten. Nach drei Monaten waren es schon 77 % der Patienten (26 Tiere) und zu den beiden letzten Kontrollterminen hielt sich der Wert konstant bei 79 % (das entspricht 27 Pferden).

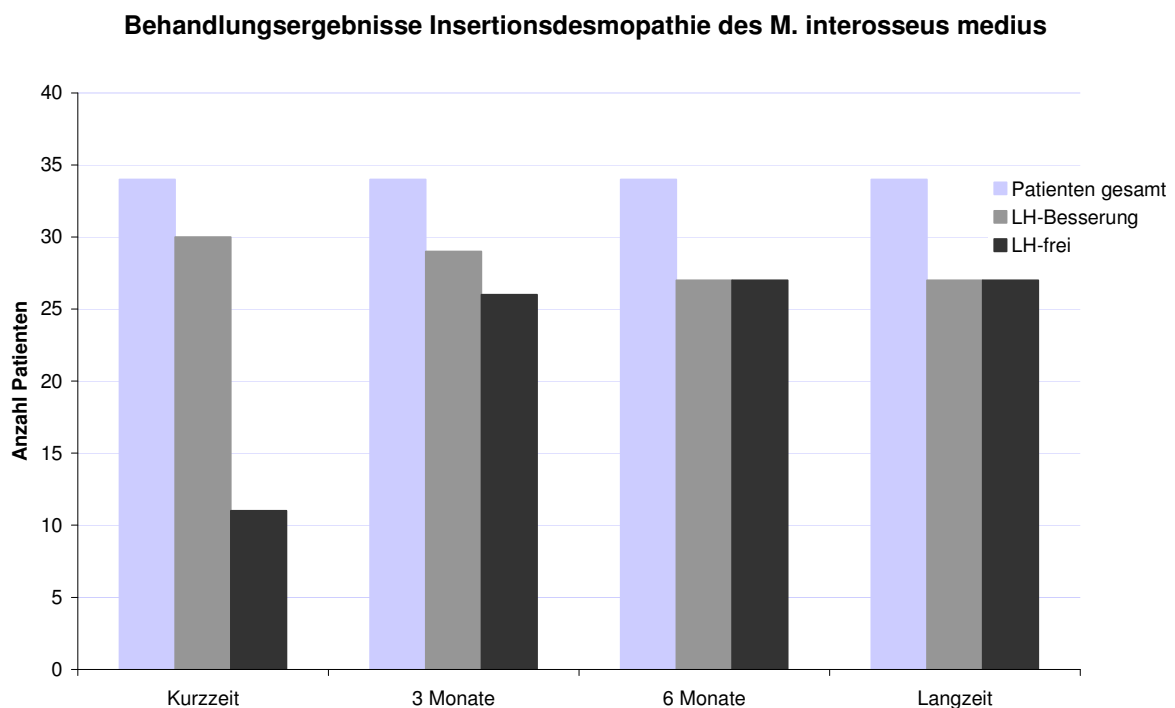


Abbildung 10: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius (absolute Zahlen)

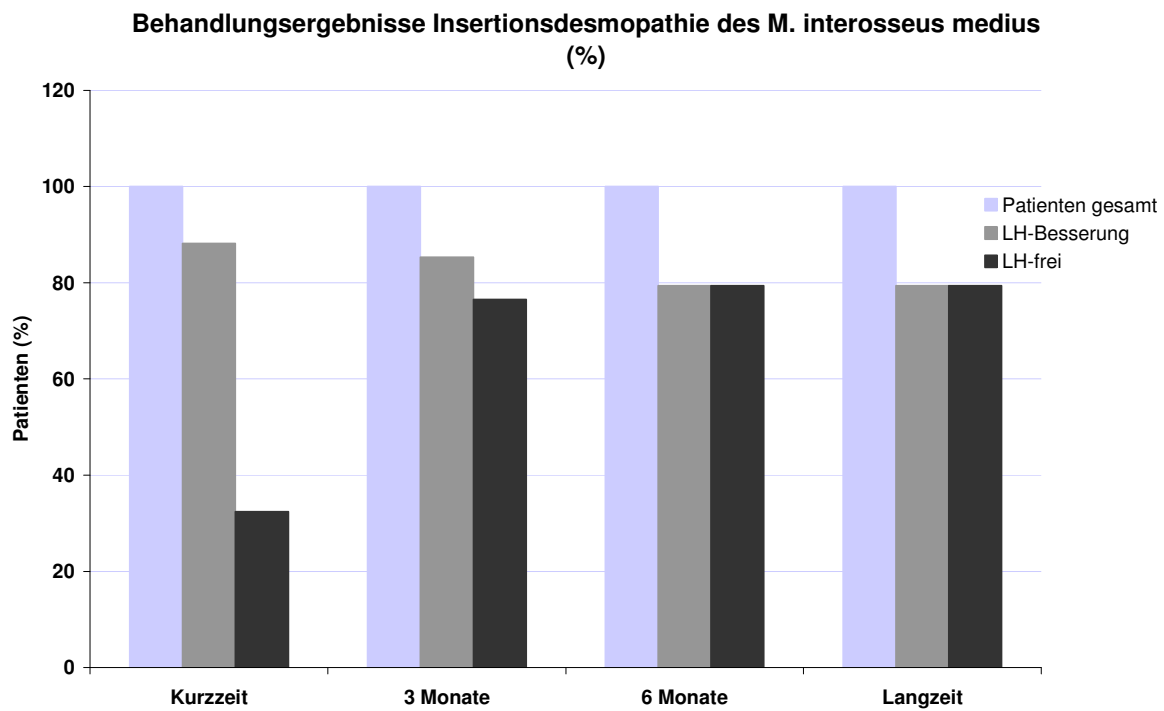


Abbildung 11: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius (prozentuale Verteilung)

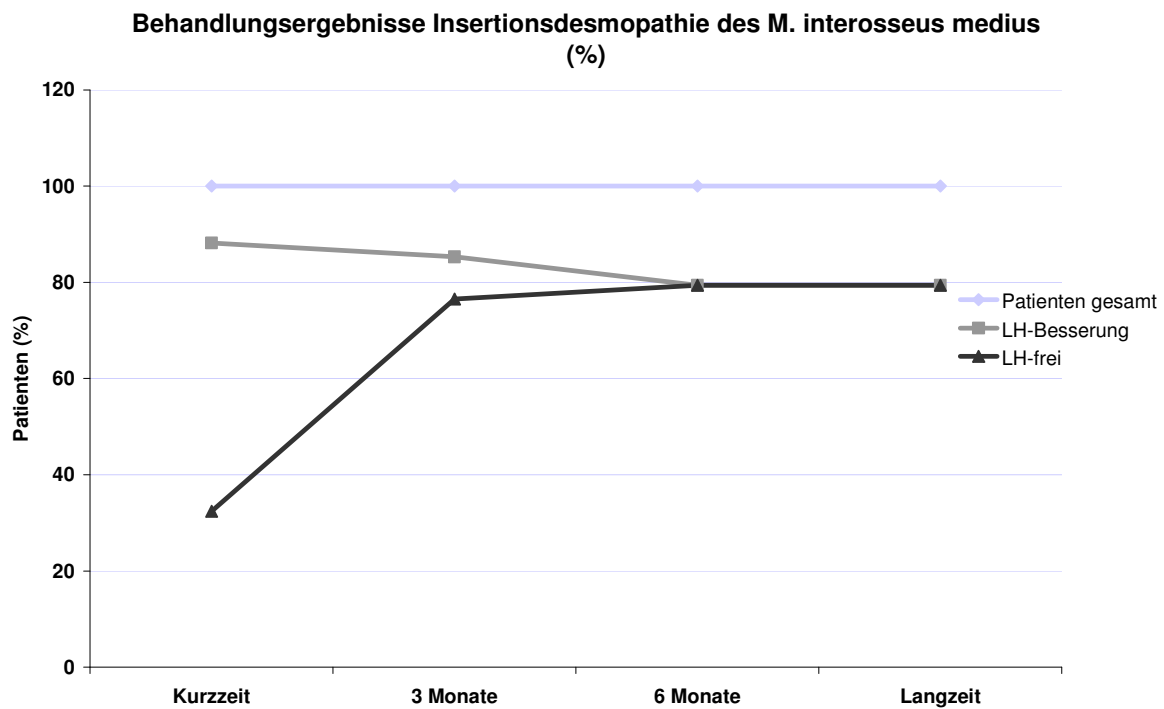


Abbildung 12: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius (prozentuale Verteilung, grafische Darstellung)

4.3.3 Auswertung Behandlungsergebnisse Sesamoidose

Von den zehn behandelten Pferden mit der Diagnose einer Sesamoidose trat bei 90 % der Pferde (neun Pferde) im Untersuchungszeitraum bis zwei Monate nach Erstbehandlung eine deutliche Besserung der Lahmheit ein. Dieser Anteil verringerte sich in der Folgezeit auf 80 % und blieb über den gesamten Kontrollzeitraum konstant. Der Prozentsatz der lahmsfreien Pferde stieg dagegen nach einem Ausgangswert von 30 % (drei Pferde) bei dem Kurzzeitergebnis auf 70 % bei der Drei- und der Sechs-Monats-Kontrolle und fiel in der Langzeitkontrolluntersuchung auf 60 % (sechs Pferde).

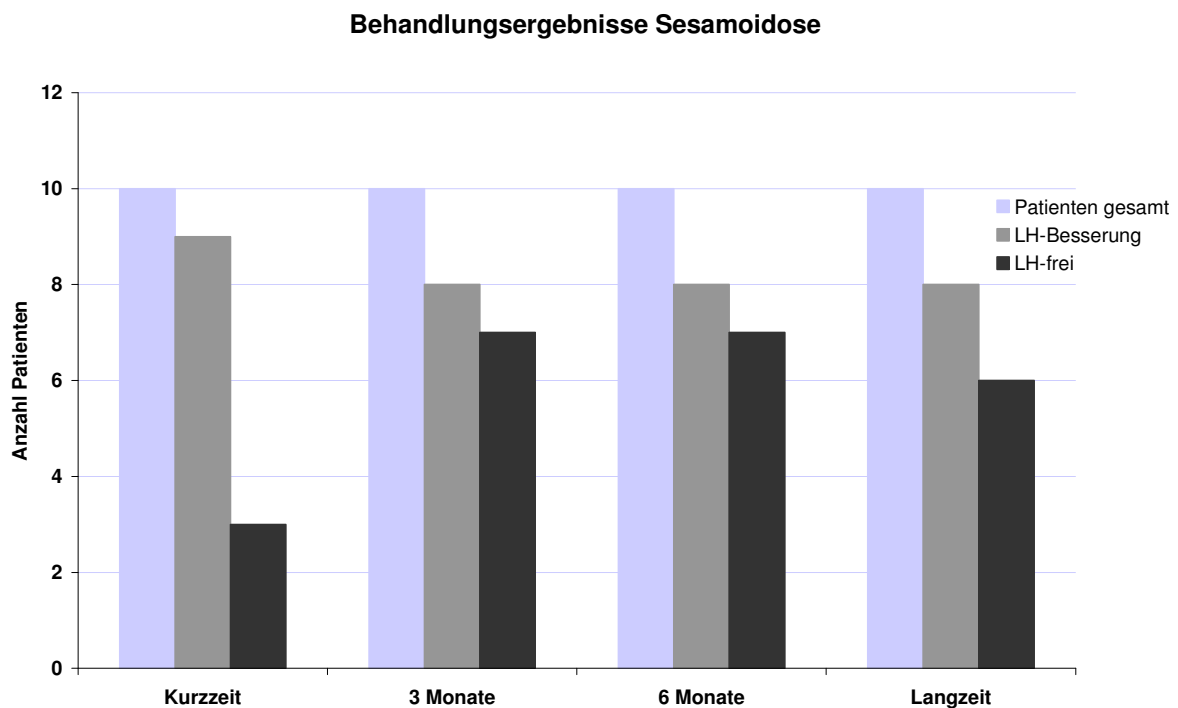


Abbildung 13: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Sesamoidose-Patienten (absolute Zahlen)

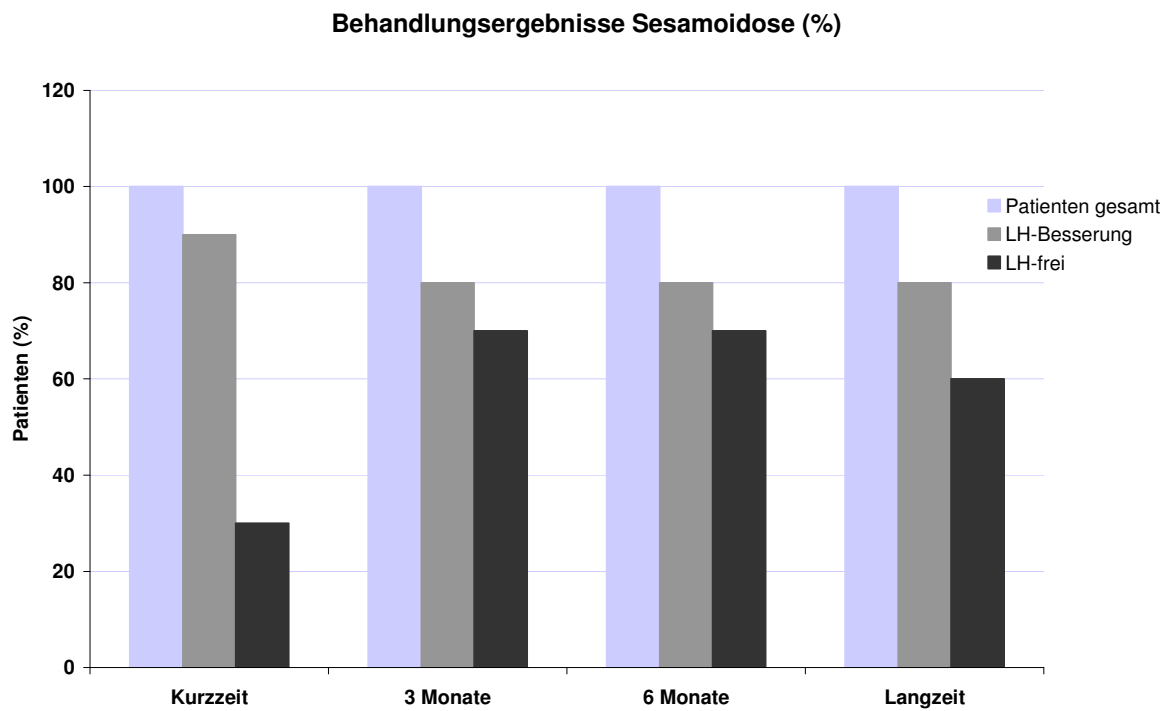


Abbildung 14: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Sesamoidose-Patienten (prozentuale Verteilung)

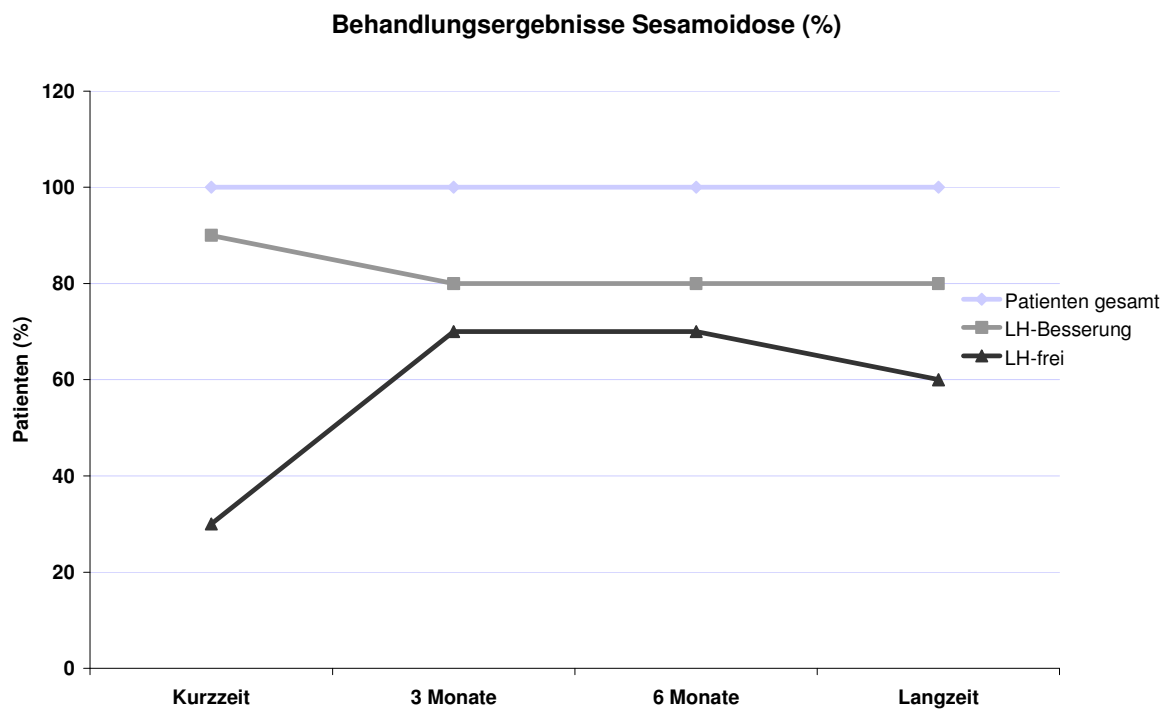


Abbildung 15: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Sesamoidose-Patienten (prozentuale Verteilung, grafische Darstellung)

4.3.4 Auswertung Behandlungsergebnisse Spat

Bei sieben von neun behandelten, an Spat erkrankten Pferden (78 %) zeigte sich wie auch bei den übrigen Gruppen in den ersten zwei Monaten nach Therapiebeginn eine Besserung des Lahmheitsgrades. Dieser Anteil stieg drei Monate nach dem ersten Behandlungstermin auf 89 % (acht Pferde) und fiel bei der Sechs-Monats-Kontrolle auf 56 % (fünf Pferde) und im langfristigen Beobachtungszeitraum auf 44 % (vier Pferde). Der Anteil der lahmheitsfreien Pferde erreichte nach drei Monaten seinen Höchstwert von 44 % und hielt sich bei den übrigen Nachuntersuchungen bei 33 % (drei Pferde).

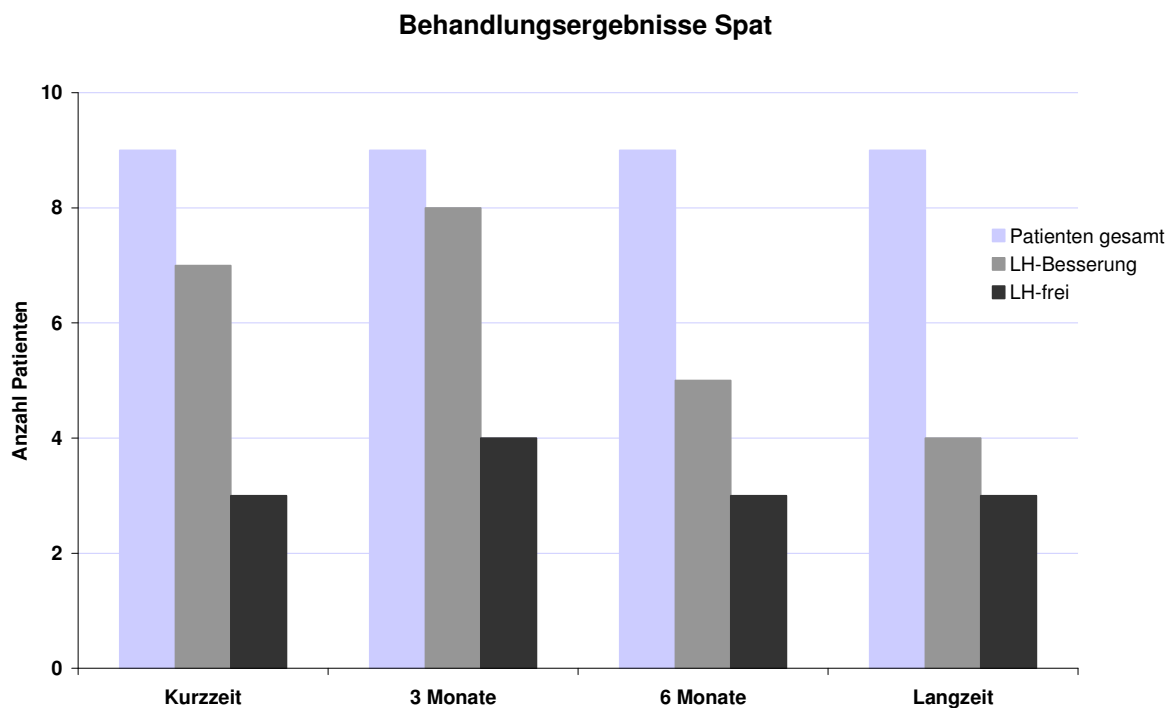


Abbildung 16: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (**Kurzzzeit**), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (**Langzeit**) der Spat-Patienten (*absolute Zahlen*)

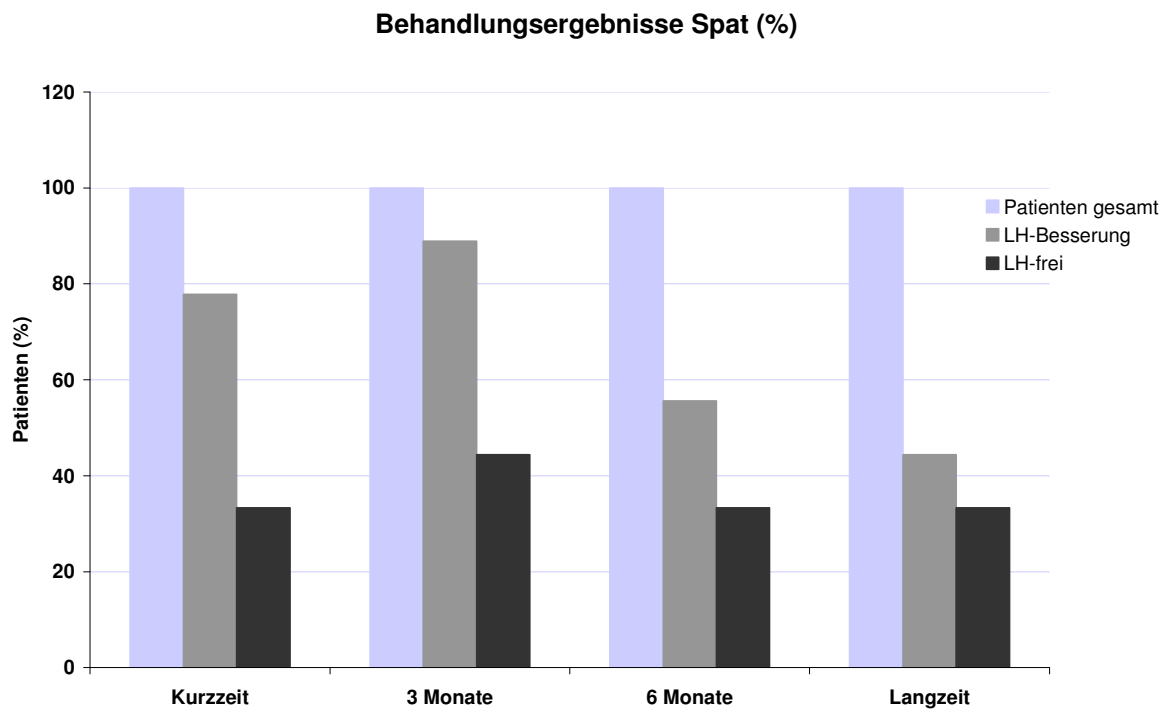


Abbildung 17: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Spat-Patienten (prozentuale Verteilung)

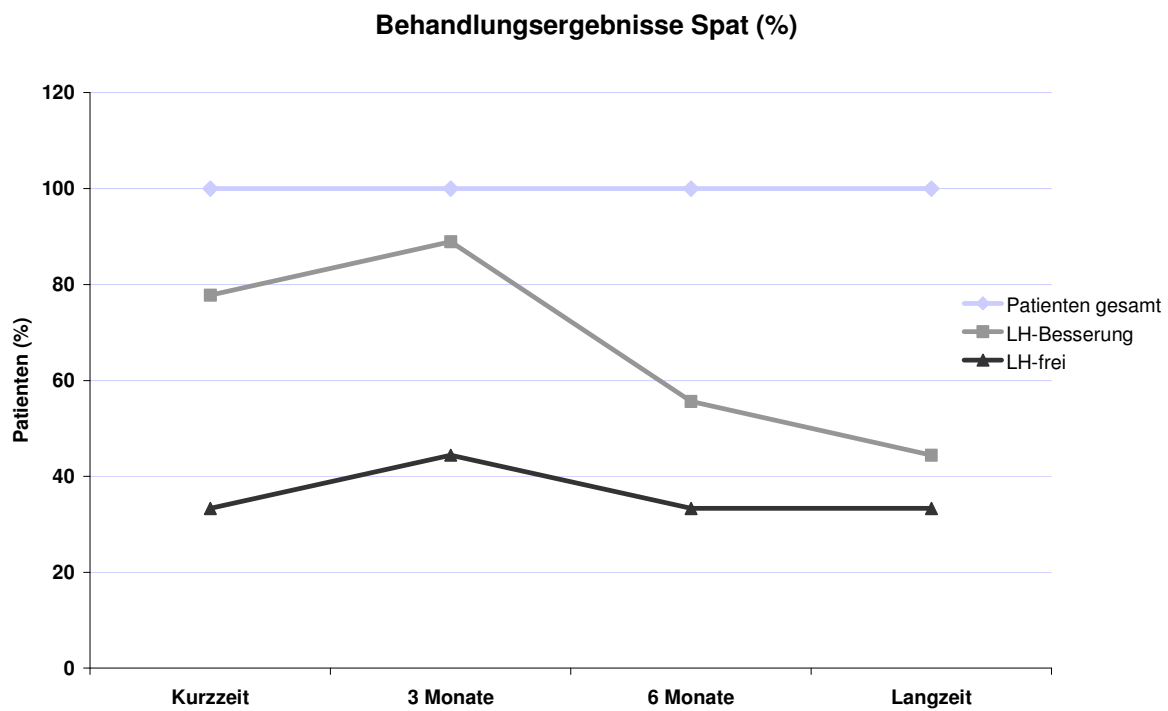


Abbildung 18: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Spat-Patienten (prozentuale Verteilung, grafische Darstellung)

5 Diskussion

Die extrakorporale Stoßwellentherapie ist ein in der Veterinärorthopädie relativ junges Verfahren zur Behandlung muskuloskelettaler Dysfunktionen des Pferdes. Seit den 80er Jahren hat sich die ESWT in der Humanmedizin bei der Behandlung von Nierensteinen, später auch bei der Behandlung der Tendinosis calcarea, von Pseudarthrosen, dem Fersensporn und der Epikondylitis humeri radialis (Tennisellbogen) etabliert. Abgeleitet von den Indikationen in der Humanorthopädie, insbesondere den Tendinosen und Insertionsdesmopathien (Tennisellbogen und Fersensporn), entstand der Gedanke einer Übertragung dieses nicht invasiven Therapieverfahrens in die Pferdeorthopädie. Die Tendinosen und Tendinitiden sowie die Insertionsdesmopathien als krankhafte Veränderungen im Ursprungs- und Ansatzbereich von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln nehmen bedingt durch die Anatomie des Pferdes und dessen sportliche Nutzung einen bedeutenden Stellenwert in der Veterinärorthopädie ein. Einen ebenfalls sehr komplexen Teil bei den Erkrankungen des equinen Bewegungsapparates machen die Veränderungen im Bereich der Gelenke aus, die dem Arthrose-Komplex zuzuordnen sind.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Wirkung der extrakorporalen Stoßwellentherapie bei den folgenden vier häufig auftretenden chronischen Erkrankungen des equinen Bewegungsapparates untersucht: bei der Podotrochlose, der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius, der Sesamoidose und beim Spat. Bei allen vier Erkrankungen spielt die Insertionsdesmopathie eines oder mehrerer Bänder bzw. Sehnen eine mehr oder weniger bedeutende Rolle als lahmheitsauslösendes Faktum. Bei der chronischen Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius kommt es im Bereich des Ursprungs des Fesselträgers am Übergang vom Knochen zum Sehngewebe in Folge traumatischer Ereignisse zu schmerzhaften Veränderungen in Form metaplastischer Areale (WEILER et al. 2002). Betrachtet man die Pathogenese der Podotrochlose primär unter mechanisch-traumatischen Gesichtspunkten, so findet die ESWT ihre Anwendung in der Therapie der Insertionsdesmopathien der tiefen Beugesehne (HERTSCH und HÖPPNER 1999) und der Strahlbeinbänder. Ähnliches gilt auch für die Sesamoidose, bei der die krankhaften Veränderungen an den Ansatzstellen des tendinösen Fesseltrageapparates an den Gleichbeinen eine entscheidende Rolle in der Ätiologie

dieser Erkrankung spielen. Auch bei der Späterkrankung kann der Ansatz der medialen Endsehne des M. tibialis cranialis (Spatsehne) als lahmheitsauslösender Faktor verantwortlich gemacht werden, ebenso wie ein wiederholter exzessiver Zug an den Ansätzen des Ligamentum tarsi dorsale (SCHEBITZ et al. 1967). Bei dieser Erkrankung spielen jedoch auch die degenerativen Prozesse der Knochen, des Knorpels und der Gelenkreihen selbst eine wichtige Rolle.

Die zahlreichen Studien der Humanorthopädie und die in diversen Tierversuchen gesammelten Erkenntnisse über die potentielle Wirkung der Stoßwellentherapie sowie erste Berichte aus der Veterinärmedizin gaben den Anlass für diese Studie. Gerade in der Pferdemedizin kam es – nachdem die ersten veterinärmedizinischen Stoßwellengeräte auf den Markt kamen – zu einer regelrechten Euphorie. Die Suche nach einem nicht invasiven, risikoarmen und effizienten Therapieverfahren, dazu noch ohne jegliche Dopingrelevanz, insbesondere für chronische und oder degenerative Erkrankungen des equinen Bewegungsapparates schien einen neuen Anhaltspunkt zu bekommen. Es existieren zwei Arten von literatur- und forschungsgestützten Erwartungshaltungen an die Stoßwellentherapie beim Pferd: zum einen soll durch die Applikation eine Steigerung des Stoffwechsels erreicht werden – wie in der Literatur beschrieben bis hin zur Osteoinduktion, und Neovaskularisation. Dieser Ansatz zielt auf einer Stimulation von Reparationsprozessen, die oft bei chronischen Prozessen stark verlangsamt bzw. zum Erliegen gekommen sind. Zum anderen hat die Stoßwelle – wie in zahlreichen Studien belegt – einen deutlichen analgetischen Effekt was einen rein symptomatischen Ansatz dieses Therapieverfahrens darstellt.

Die Literaturrecherche ergab recht unterschiedliche Ergebnisse der Stoßwellentherapie – besonders auch in der Humanmedizin – was auf ein sehr heterogenes Studiendesign zurückzuführen ist. Die verwendeten Protokolle und Applikationsmodi unterscheiden sich teilweise sehr deutlich bezüglich der eingesetzten Geräte, der Energieflussdichte, der Impulszahl und einem heterogenen und teilweise zu geringem Patientenmaterial. Ähnliche Verhältnisse finden sich auch in den bisher veröffentlichten Studien in der Veterinärmedizin und in

Erfahrungsberichten behandelnder Tierärzte. So scheint auch hier die Suche nach einem Goldstandard bei weitem noch nicht abgeschlossen.

Das Konzept dieser Arbeit wurde anhand der einschlägigen Literatur und in Zusammenarbeit mit Praktikern, die die extrakorporale Stoßwellentherapie schon seit einigen Jahren im Rahmen ihrer Tätigkeit einsetzen (Dr. Röcken, Dr. Weinberger, Dr. Nolting, Dr. Faulstich und Dr. Kreling) entwickelt. Zur Erlangung einer möglichst großen Patientenzahl für diese Studie wurde sie multizentrisch angelegt. Alle teilnehmenden Kliniken verfügten über den Stoßwellengenerator „EquiTron“ der Firma „HMT- High Medical Technologies“. Die Fallzahl von 65 Pferden zeigt jedoch die Problematik einer klinischen Studie auf, dass trotz der Beteiligung von vier Pferdekliniken mit großem Patientenstamm und eines relativ langen Studienzeitraums von ca. zweieinhalb Jahren keine größeren Zahlen zustande kamen. Gründe hierfür liegen unter anderem darin, dass im Sinne der Wahrhaftigkeit der Aussage einer solchen Studie die Pferde keinerlei Medikamente, die sich auf das behandelte Krankheitsgeschehen auswirken könnten, im gesamten Zeitraum der Behandlungen und Nachkontrollen erhalten durften. Dieser Aspekt ist ein wesentlicher Grund für die Verhinderung größerer Fallzahlen. Ferner zeigt die Verteilung der Pferde auf die unterschiedlichen Gruppen auch die momentane Relevanz der Stoßwelle als neue, alternative Therapieform bei den entsprechenden Erkrankungen auch im Hinblick auf die Möglichkeiten anderer Therapiemethoden.

Das Hauptaugenmerk bei dieser Arbeit lag auf der Überprüfung der Wirkung der extrakorporalen Stoßwellentherapie auf die klinische Symptomatik über einen längeren Zeitraum von bis zu 30 Monaten nach Erstbehandlung. Im Rahmen der Nachuntersuchungen wurden alle Pferde klinisch untersucht und die sonographisch bzw. radiologisch ermittelten Befunde kontrolliert.

5.1 Diskussion Ergebnisse Podotrochlose

Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen bei den Podotrochlose- Patienten zeigen initial im Anschluss an die Behandlungen eine deutliche Besserung des Lahmheitsgrades bei allen Pferden dieser Gruppe. Der Anteil der Pferde mit einer Verringerung des Lahmheitsgrades nimmt im Laufe der Zeit jedoch ab und befindet

sich nach sechs Monaten und im Langzeitergebnis nur noch bei 50 %. Der Prozentsatz der lahmheitsfreien Pferde erreicht seinen höchsten Wert drei Monate nach Erstbehandlung und liegt bei der Hälfte der behandelten Patienten. Im Langzeitergebnis sind es noch 42 %.

Besonders der Effekt der sehr kurzfristigen, initialen Verbesserung der Lahmheitssymptomatik ist vermutlich auf den im Literaturteil ausführlich erläuterten analgetischen Effekt der Stoßwellentherapie zurückzuführen. Inwieweit die langfristige Besserung des klinischen Erscheinungsbildes bei 50 % bzw. 42 % der Pferde nach durchschnittlich 10,8 Monaten auf die analgetische Wirkung der Stoßwelle oder auf eine tatsächliche behandlungsinduzierte Veränderung der pathologischen Alterationen im behandelten Gebiet zurückzuführen ist, ist anhand der radiologischen Kontrollaufnahmen schwer zu eruieren. Ob die im Laufe des Kontrollzeitraums sinkende Zahl der lahmheitsgebesserten bzw. lahmheitsfreien Pferde als Nachlassen des analgetischen Effekts zu interpretieren ist, kann nur vermutet werden. In zahlreichen humanmedizinischen Studien wird eine oft Wochen, Monate oder sogar Jahre anhaltende Analgesie beschrieben (MAIER et al. 1999 und 2000). Einen definierten Zeitpunkt, ab dem es zu einem Nachlassen des analgetischen Effekts kommt, existiert jedoch nach momentanem Wissensstand nicht.

Vergleicht man die in dieser Arbeit erhaltenen Resultate mit anderen Studien zur Wirkung der extrakorporalen Stoßwelle, so zeigen sich Unterschiede hinsichtlich des Studiendesigns und konstaterter Wirkungseffekte. Im Jahre 2001 veröffentlichten BÄR et al. eine Studie zur Behandlung der Podotrochlose mittels einmaliger hochenergetischer, fokussierter Stoßwellentherapie. Bei der Halbjahreskontrolle zeigte keines der 26 behandelten Pferde mehr eine sichtbare Lahmheit.

BLUM (2002, 2004) behandelte 63 Gliedmaßen mit Podotrochlose-Syndrom – wie in der vorliegenden Studie – mit dem fokussierten Stoßwellengenerator „EquiTron“ und konnte sechs Wochen nach der Therapie 60 % der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei befunden, etwa 25 % der behandelten Tiere zeigten eine deutliche Besserung der Lahmheitssituation. Die Behandlung erfolgte bei einem Teil der

Pferde über die Hufsohle, bei einem anderen Teil über die Fesselbeuge. Die Ergebnisse in der Gruppe, in der die Stoßwellen über die Fesselbeuge appliziert wurden, waren deutlich besser als die der anderen Gruppe. Die Applikation wurde zweimalig im vierwöchigen Abstand mit jeweils 1200 Impulsen durchgeführt. Schlussfolgernd aus den in der Studie von BLUM (2002) gewonnenen Erkenntnissen und um gegebenenfalls eine Optimierung der in dieser Studie gewonnenen Ergebnisse zu erreichen, wurde in der hier beschriebenen Arbeit die Stoßwellenapplikation über beide Lokalisationen mit einer Gesamtimpulszahl von 2000 pro Therapiesitzung gewählt.

In der Studie von HANISCH (2004) wurden zehn an Podotrochlose erkrankte Pferde drei Mal mit der Stoßwelle behandelt. Bei diesem Studienmodell wurde im Vergleich zur vorliegenden Arbeit eine wesentlich höhere Energieflussdichte von $1,48 \text{ mJ/mm}^2$, eine doppelt so hohe Impulszahl von 4000 und deutlich kürzere Behandlungsintervalle von sieben Tagen gewählt. Bei den Kontrolluntersuchungen nach acht und 16 Wochen war keines der Pferde lahmheitsfrei, jedoch war der Lahmheitsgrad im Durchschnitt gebessert. Dieses Resultat unterscheidet sich erheblich von denen der übrigen hier diskutierten Arbeiten, da bei keinem der behandelten Pferde in der Arbeit von HANISCH (2004) eine Lahmheitsfreiheit auftrat.

Die hier aufgeführten Arbeiten zeigen eine sehr große Differenz bezüglich der klinischen Resultate nach der Stoßwellenapplikation. In allen vier Arbeiten wurde mit einem hochenergetischen Stoßwellengenerator behandelt. Der Applikationsmodus bezüglich der Energieflussdichte, Impulszahl, Behandlungsanzahl und -intervallen und der Behandlungslokalisation ist jedoch sehr variabel und ermöglicht somit keinen direkten Vergleich der Arbeiten. Ebenso wenig lässt sich ein gesicherter kausaler Zusammenhang für die sehr guten bis sehr mäßigen Behandlungserfolge der einzelnen Studien eruieren. Möglicherweise liegt ein Ansatz zur Begründung der sehr unterschiedlichen Erfolgsraten der einzelnen Studien in dem gewählten Behandlungsmodus. In der von HANISCH (2004) durchgeführten Studie wurde eine fast zehnmal höhere Energieflussdichte, eine mehr als doppelt so hohe Impulsrate und wesentlich kürzere Behandlungsintervalle gewählt als in der vorliegenden Arbeit und bei BLUM (2002, 2004). BÄR et al. (2001) führten die Stoßwellenbehandlung in

Vollnarkose lediglich einmal mit einer Energieflussstärke von 0,56 mJ/mm², der somit auch weit unter dem von HANISCH (2004) gewählten Energiebereich lag, durch. Aus den angeführten Vergleichen wird deutlich, dass noch ein erheblicher Forschungsbedarf besteht, um ein möglichst effizientes Behandlungsergebnis durch ein standardisiertes Behandlungsverfahren zu erreichen.

Betrachtet man das Resultat von BÄR et al. (2001) mit einer 100%igen klinischen Erfolgsquote und das Ergebnis von HANISCH (2004) in dem keines der Pferde in Folge der Therapie lahmheitsfrei lief, bleibt jedoch festzuhalten, dass sich die in dieser Studie erhaltenen Ergebnisse im Mittelfeld der Gesamtergebnisse aller aufgeführten Studien bewegen.

Zum Vergleich der Resultate der Stoßwellentherapie mit anderen Therapieformen seien zwei Studien angeführt. DABAREINER et al. (2003) beschrieben die Behandlung des Hufrollenschleimbeutels in Form einer Injektion von Kortikosteroiden, Hyaluronsäure und Amikacin. Bei 80 % von 25 Pferden mit Podotrochlose-Syndrom erbrachte diese Methode eine Lahmheitsfreiheit und normale Belastbarkeit nach zwei Wochen. Die durchschnittliche Dauer der Lahmheitsfreiheit im Anschluss an die Behandlung betrug 4,6 Monate.

Die Desmothomie der Ligamenta sesamoidea collateralia bei 118 Pferden zeigte bei 76 % bzw. 42,9 % nach 6 bzw. nach 36 Monaten einen Erfolg hinsichtlich der klinischen Symptomatik. In einigen Fällen konnten Veränderungen der radiologischen Befunde im Kontrollzeitraum nachgewiesen werden (WRIGHT 1993).

Bei keiner der konventionellen Podotrochlose-Therapien, seien sie nun medikamenteller oder chirurgischer Art, besteht ein gesicherter Therapieerfolg. Angesichts der Ergebnisse dieser Studie und der anderen aufgeführten Arbeiten zeichnet sich ab, dass die risikoarme und nahezu nebenwirkungsfreie extrakorporale Stoßwellentherapie eine sinnvolle Alternative zu anderen Behandlungsverfahren darstellt. Allerdings scheinen die Behandlungsmodalitäten noch änderungs- und verbesserungsfähig zu sein, wie die Heterogenität der hier vorgestellten Studienergebnisse zeigt.

5.2 Diskussion Ergebnisse Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius

Im Gegensatz zu den Behandlungsergebnissen bei der Podotrochlose- Therapie wiesen die Resultate der Verlaufskontrollen bei den Pferden mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius keine so großen Schwankungen auf. Von den insgesamt 34 Pferden zeigten 88 % der Pferde kurzfristig eine deutliche Besserung der Lahmheitssymptomatik. Auch hier findet ein signifikanter Anstieg der lahmheitsfreien Pferde bei der Drei-Monats-Kontrolle von 32 % nach maximal zwei Monaten auf 77 % nach einem viertel Jahr statt. Ob diese Verbesserung auf die ablaufenden Reparaturprozesse, den analgetischen Effekt oder auch auf die Kumulation der Stoßwellenwirkung mit steigender Behandlungsanzahl zurückzuführen ist, ist im Rahmen der Arbeit schwer zu erklären.

Vermutlich entsteht der beobachtete Effekt durch Beteiligung aller drei Faktoren zu jeweils unterschiedlichen Zeitpunkten. Übereinstimmend mit zahlreichen anderen Studien aus der Veterinärmedizin und der Humanmedizin führt initial der analgetische Effekt zu einer Verbesserung der klinischen Symptomatik. Im weiteren Verlauf scheint dieser Effekt an Bedeutung und Wirkung zu verlieren und die reparativen Prozesse treten in den Vordergrund des Geschehens. So konnten der Pathologe WEILER et al. (2002) histologisch eine Desintegration und Destruktion metaplastischer Areale bei der chronischen Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius nach Stoßwellenapplikation nachweisen. Weil die Destruktion solcher Areale aus mineralisiertem Knorpelgewebe den intramuralen Gewebedruck verändert, wird dies als Schlüsselphänomen für die klinische Verbesserung angenommen. Aus dieser Studie folgerten WEILER et al., dass die Behandlung akuter Insertionsdesmopathien mit der extrakorporalen Stoßwelle nicht indiziert ist.

Mit ihren Untersuchungsergebnissen konnten WEILER et al. die kausale Therapie der Insertionsdesmopathie mittels Stoßwelle nachweisen und somit eine rein symptomatische Wirkung in Form des analgetischen Effekts ausschließen. Hierfür würde auch der Anteil von 54 % lahmheitsfreien Pferden in der vorliegenden Arbeit sprechen, die drei Monate nach Therapiebeginn keine von der Norm abweichenden Befunde in der Ultraschall-Untersuchung mehr zeigen. Zusätzlich ist jedoch auch zu berücksichtigen, dass die durchschnittliche Behandlungszahl bei den Patienten mit einer Insertionsdesmopathie mit durchschnittlich 2,8 Stoßwellensitzungen deutlich

höher lag als bei den Podotrochlose- Patienten (2,3 Stoßwellenbehandlungen) was nach drei Monaten bezüglich der Behandlungsanzahl einen bedeutenden Unterschied hervorrufen kann.

In der sechs- Monats und der Langzeit-Kontrolle kommt es zu keiner Veränderung der klinischen Symptomatik mehr. Die Ultraschalluntersuchungen bis zum sechsten Monat nach Therapiebeginn bestätigen bei 26 Pferden (77 %) eine Ausheilung des zuvor ermittelten Defekts. Dieses Ergebnis zeigt lediglich eine Diskrepanz von 2 % - sprich einem Pferd – im Vergleich zur klinischen Befundung der lahmheitsfreien Patienten in diesem Zeitraum.

So lassen die Untersuchungsergebnisse nach einem halben Jahr und darüber hinaus den Schluss zu, dass die Lahmheitsfreiheit unter normaler Belastung des Pferdes aus einer erfolgten RepARATION des Defektes resultiert.

Vergleicht man die in dieser Studie gewonnenen Ergebnisse mit denen anderer Arbeiten, so zeigen sich in den Resultaten- trotz unterschiedlicher Behandlungsmodi- deutliche Parallelen. LÖFFELD (2000) behandelte 31 Pferde mit einer chronischen Insertionsdesmopathie (Lahmheitsdauer mindestens drei Monate) des M. interosseus medius mittels Radialer extrakorporaler Stoßwellentherapie (RESWT) und konnte nach sechs Monaten eine Lahmheitsfreiheit bei 71 % der therapierten Pferde beobachten. In ihrer Kontrollgruppe aus konventionell behandelten Pferden lag dieser Anteil bei 50 %.

FAULSTICH (2001) behandelte 46 Patienten mit Fesselträgerursprungs- Entzündungen ebenfalls – wie auch in dieser Studie – mit dem Stoßwellengerät EquiTron® der Firma HMT. Nach sechs Monaten wurden 78 % der Patienten wieder normal gearbeitet, 3 % waren gebessert und 19 % weiterhin lahm.

In der Arbeit von ROLLÉ (2003) wurden elf Gliedmaßen von zehn Pferden mit einem piezoelektrischen Stoßwellengenerator behandelt und bei 82 % eine Lahmheitsfreiheit nach einem halben Jahr ermittelt. Die sonographische Kontrolluntersuchung in dieser Studie erfolgte vier Wochen nach

Behandlungsbeginn. Dabei konnte nur bei 45,6 % der behandelten Gliedmaßen eine Besserung der sonographischen Befunde festgestellt werden. Diese Aussage lässt sich durchaus mit den in dieser Studie ermittelten Werten in Einklang bringen, da in der hier vorliegenden Studie bei 35 % der Pferde eine komplette Ausheilung des Defektes erst bei der sechs-Monats-Kontrolluntersuchung festgestellt werden konnte.

SIEDLER (2002) behandelte 28 Pferde mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius mit dem Minilith SL1 Der Firma Storz Medical. Bei diesem Gerät handelt es sich ebenfalls um ein fokussiertes Stoßwellensystem, das die Wellen auf dem elektromagnetischen Weg generiert. Bei der abschließenden Untersuchung nach sechs Monaten waren 89,3 % der Pferde wieder im (Turnier-) Einsatz, 64,3 % der Pferde waren sowohl klinisch als auch sonographisch geheilt.

MC CLURE (2002) untersuchte die Wirkung der Stoßwelle auf die Kollagenase-induzierte Desmitis des M. interosseus medius und stellte bei der behandelten Gruppe im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe eine deutlich schnellere und bessere Heilung des Defektes fest.

Eine Studie zur Behandlung der Insertionsdesmopathie mit der radialen Stoßwelle im Vergleich von Vorhand- und Hinterhand-Lahmheiten unternahmen SMITH et al. (2004). Sie stellten bei der abschließenden Untersuchung nach sechs Monaten bei 53 % der Vorhand- und 41 % der Hinterhand-Erkrankungen eine volle Einsetzbarkeit im Sport, bei 21 % bzw. 18 % eine bedingte Einsatzfähigkeit auf einem niedrigeren Level fest.

Verglichen mit einer Studie von DYSON (1994), bei der von 29 Pferden mit einer seit mehr als fünf Wochen andauernden Lahmheit nach einem Therapieprogramm bestehend aus kontrolliertem Bewegungstraining keines der Pferde lahmheitsfrei ging, geschweige denn in seinen ursprünglichen sportlichen Einsatz zurückkehren konnte, zeigt die Stoßwellentherapie ein signifikant gutes Ergebnis. Der Einfluss der Zeit und eines kontrollierten Bewegungstrainings wird anhand dieses Studienergebnisses sehr stark relativiert und zeigt deutlich den Einfluss der Stoßwellentherapie auf das Heilungsgeschehen.

In der Studie von SIEDLER (2002) wurde zusätzlich die vergleichende Betrachtung der Effektivität der fokussierten extrakorporalen Stoßwellentherapie mit der Injektion nach Dr. Müller- Wohlfahrt vorgenommen. Von den 19 mittels Injektion behandelten Pferden waren nach einem halben Jahr 78,9 % wieder im gewohnten sportlichen Einsatz. Bei 57,9 % konnte sowohl klinisch als auch sonographisch eine Heilung der Insertionsdesmopathie festgestellt werden. Zu einer klinischen und sonographischen Verschlechterung der Befunde kam es bei 15,8 % der Pferde. Zusätzlich wurde bei einer Gruppe eine kombinierte Therapie aus Stoßwelle und Injektion nach Dr. Müller- Wohlfahrt vorgenommen. In dieser Gruppe waren 73,3 % der Pferde wieder normal einsetzbar nach sechs Monaten, jedoch zeigten lediglich 33,3 % der Pferde eine mittels Ultraschall bestätigte Heilung der Erkrankung.

ROSENBROCK et al. (2004) beschreiben in ihrer Studie an 24 Pferden die Ergebnisse einer autologen Knochenmarktransplantation via injectionem in den Defekt. 180 Tage nach dem Eingriff zeigten 87,5 % der Pferde gute bis sehr gute Resultate und eine Rückkehr in den Sport. Verglichen wurden diese Werte mit der Arbeit von LÖFFELD (2000), wobei berücksichtigt werden muss, dass 77 % der Pferde der Studie von ROSENBROCK et al. (2004) eine Lahmheit von weniger als 2 Monaten Dauer zeigten.

Zusammenfassend lässt sich über die Behandlung der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius mit der extrakorporalen Stoßwellentherapie ein positives Resümee ziehen. Die klinische Symptomatik zeigt bei fast allen hier referierten Studien nach sechs Monaten bei mehr als 70 % der mit der Stoßwelle behandelten Pferde eine Beseitigung der Lahmheit. Nennenswerte Komplikationen in Folge der Therapie wurden nicht beobachtet. Angesichts der Risikoarmut bei korrekter Applikationstechnik und den von WEILER et al. (2002) gewonnenen Erkenntnissen über den kausalen Wirkungsmechanismus der Stoßwellentherapie bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius, ist diese Therapieform aufgrund ihres reparativen beziehungsweise regenerativen Einflusses auf die Pathologie des Defektes nach unserer Meinung sehr zu empfehlen.

5.3 Diskussion Ergebnisse Sesamoidose

Wie bei den übrigen drei Erkrankungen auch, so kann auch bei der Therapie der Sesamoidose eine sehr bald nach Therapiebeginn eintretende Verbesserung der Lahmheitssymptomatik beobachtet werden (90 % der behandelten Pferde). Der Zeitpunkt, zu dem die meisten Pferde lahmheitsfrei laufen ist bei der drei- und der sechs- Monats- Kontrolle und liegt bei 70 % von zehn behandelten Pferden. Nach über sechs Monaten weisen noch acht der Patienten eine Besserung der Lahmheit auf, von denen sechs (60 %) ohne Lahmheit sind und wieder normal belastet werden. Der Anteil der klinisch gebesserten Pferde bleibt ab dem zweiten Untersuchungstermin nach drei Monaten konstant bei 80 %.

Bei der Auswertung der radiologischen Verlaufskontrollen könnte bei einigen Patienten eine leichte Veränderung der Gleichbeinstruktur in Form einer geringen Zunahme der Knochendichte vermutet werden. Jedoch ist dies allein anhand der Röntgenbilder schwer zu interpretieren. Um diesen Verdacht erhärten zu können, bedürfte es einer histologischen Untersuchung sowie einer densitometrischen Messung der behandelten Gleichbeine.

Sehr ähnlich zu den in dieser Studie gesammelten klinischen sind auch die Erfahrungen von FAULSTICH (2001), der bei 19 Pferden mit einer Gleichbeinlahmheit nach sechs Monaten 53 % lahmfreie Pferde und 21 % gebesserte Patienten beschrieb. Damit liegen die Zahlen aus dieser Studie mit insgesamt 80 % klinisch gebesserten Pferden und mit 74 % aus seiner Studie sehr nahe beieinander.

Einen chirurgischen Ansatz zur Therapie, basierend auf der Arteriosklerose- Theorie bei der Entstehung des Sesamoidose-Syndroms, stellt die von JAUGSTETTER et al. (2003) postulierte perivaskuläre Sympathektomie dar. Diese Operationsmethode an der A. digitalis palmaris communis II beziehungsweise der A. metatarsa dorsalis III zielt auf einer Steigerung des arteriellen Zuflusses und des venösen Rückflusses. Somit kommt es in Folge dieses Eingriffs zu einer verbesserten Mikrozirkulation und einer Senkung des lokalen Bluthochdrucks. Von 129 Pferden zeigten 53 % der operierten Patienten bis zu acht Jahre nach der Sympathektomie keine Lahmheit.

Bei Auftreten einer erneuten Lahmheit wurde bei 13,2 % der Pferde ein Rezidiv festgestellt.

Die therapeutischen Möglichkeiten beim Vorliegen einer chronischen Sesamoidose sind relativ begrenzt und auch nur bedingt wirksam. Im Vergleich zu operativen Verfahren stellt die Stoßwellentherapie ein nebenwirkungsarmes Therapieverfahren dar, welches ohne längere Rekonvaleszenzzeiten angewandt werden kann.

Zusammenfassend lässt sich die Stoßwellentherapie bei Vorliegen einer Sesamoidose nach den eigenen Untersuchungen und den Erfahrungen von FAULSTICH (2001) als Therapiemöglichkeit empfehlen.

5.4 Diskussion Ergebnisse Spat

Die Ergebnisse der an Spat erkrankten Pferde – besonders im Hinblick auf die zunächst eintretende Besserung der Lahmheitssymptomatik – sind mit denen der übrigen Erkrankungsgruppen kompatibel. Auch hier werden im Rahmen der ersten beiden Kontrolluntersuchungen recht hohe Werte von 78 % beziehungsweise 89 % erreicht. Die Anzahl der lahmheitsfreien Pferde überschreitet jedoch den Maximalwert von 44 % nach drei Monaten nicht.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Stoßwelle zwar einen deutlichen Effekt auf das Lahmheitsgeschehen bei an Spat erkrankten Pferden ausübt, die gewünschte Lahmheitsfreiheit und volle Belastbarkeit langfristig jedoch nur bei einem Drittel der Pferde erreicht werden konnte.

Ein Grund hierfür könnte darin liegen, dass über die Hälfte der behandelten Pferde massive radiologische Veränderungen der Gruppe III bis IV bzw. IV aufwiesen. Zum anderen könnte auch eine Modifizierung der Behandlungstechnik besonders im Hinblick auf die Impulszahl eine Steigerung der Effektivität bewirken. Die relativ geringe Anzahl an behandelten Pferden ist unter anderem bedingt durch seit langem etablierte und kostengünstigere Methoden zur Spat-Therapie wie die (zunächst) oft mit Erfolg praktizierte Methode der intraartikulären Injektion.

Eindeutig auf die Stoßwellentherapie zurückzuführende Veränderungen der radiologischen Befunde konnten nicht festgestellt werden, wenn gleich es bei einigen Pferden zu geringgradig sichtbaren Umbauprozessen im behandelten Areal kam. Eine Ankylosierung der straffen Sprunggelenke konnte jedoch innerhalb des Zeitraums von sechs Monaten bei keinem der Pferde festgestellt werden.

Im Vergleich mit einer Studie von MC CARROLL et al. (2000) zeigen sich Parallelen zu den in dieser Arbeit gewonnenen Ergebnissen. MC CARROLL et al. behandelten 74 Pferde mit einer Osteoarthritis des Tarsometatarsalgelenkes and der distalen Intertarsalgelenke einmalig mit jeweils 2000 Impulsen und einem elektrohydraulischen Stoßwellengenerator. Alle Pferde waren zuvor konservativ mittels intraartikulärer Kortisoninjektion mit und ohne Hyaluronsäure behandelt worden. Die Pferde sprachen entweder gar nicht auf diese Injektionstherapie an oder es kam zu einer deutlichen Verkürzung der Behandlungsintervalle und somit auch der Wirkungszeit. 90 Tage nach der Stoßwellentherapie wurde bei 80 % der Pferde eine Besserung der Lahmheit um mindestens einen Grad von sechs möglichen beschrieben. Daraus resultierten 18 % lahmfreie Patienten und 20 %, die keinerlei Veränderung der klinischen Symptomatik zeigten. Auch in dieser Studie konnte nicht eindeutig eine Stimulation der Ankylosierung der betroffenen Gelenke radiologisch nachgewiesen werden. MC CARROLL et al. diskutieren die analgetische Wirkung der Stoßwelle als Grund für die Besserung der klinischen Symptomatik ebenso wie eine Stärkung des subchondralen Knochens in Folge vermehrter Osteoblastentätigkeit. Um diese These zu untermauern bedürfte es jedoch sowohl in der Studie von MC CARROLL et al. als auch in der vorliegenden Arbeit einer densitometrischen Messung und histologischen Untersuchung der behandelten Sprunggelenke.

Zum Vergleich der Stoßwellentherapie mit konventionellen Behandlungsverfahren, die auf eine Arthrodesse und somit auf einer Schmerzfreiheit im Bereich der straffen Sprunggelenke zielen werden im Folgenden zwei Studien angeführt. DOWLING et al. (2004) beschreiben die chemische Arthrodesse der Sprunggelenke durch die Injektion von Natrium-Monojodacetat. Die Erfolge bezüglich der klinischen Symptomatik liegen bei 25,5 % nach sechs Monaten und 85,3 % nach zwei Jahren. Die Resultate der

von DECHANT et al. (2003) durchgeführten Anbohrung der distalen Tarsalgelenke zeigt bei 59 % der 54 operierten Pferde ein sehr gutes Ergebnis nach 13 Monaten.

Diese beiden Studien zeigen im Langzeitergebnis gute bis sehr gute Resultate im Vergleich zur extrakorporalen Stoßwellentherapie. Die Ergebnisse der Arbeit von MC CARROLL et al. (2000) und der vorliegenden Arbeit zeigen jedoch durchaus das Wirkungspotential der Stoßwellentherapie bei der Spatsymptomatik des Pferdes auf.

Da es in relativer zeitlicher Nähe der Therapiesitzungen zu einer signifikanten Besserung der Lahmheitssymptomatik kam (78 % beziehungsweise 89 %), ist zu überlegen, ob durch eine Modifikation des Behandlungsmodus ein größerer Anteil lahmheitsfreier Patienten erreicht werden könnte.

Angesichts der annähernden Risikofreiheit dieser nicht invasiven Therapieform stellt die Stoßwellentherapie bei der Behandlung des Spats durchaus eine brauchbare Behandlungsmöglichkeit – insbesondere für chronisch lahme, konventionell vorbehandelte Pferde – dar. Dies gilt besonders im Vergleich zu den chirurgischen Maßnahmen, die eine sehr lange Rekonvaleszenzzeit beanspruchen oder zu der chemischen Arthrodese, die die Gefahr einer Fehlinjektion birgt.

5.5 Schlussfolgerung

Die Kreation des Studienmodus erfolgte anhand von Erfahrungswerten aus der Praxis der Stoßwellenanwendung und der einschlägigen Literatur. Bei der Behandlung der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius und der Sesamoidose entstanden somit in dieser Arbeit gute Resultate bezüglich der klinischen Wirksamkeit der fokussierten extrakorporalen Stoßwellentherapie. Bei der Anwendung an Podotrochlose-Patienten bleibt festzustellen, ob eine Modifikation der Behandlungsweise eine Verbesserung der Resultate erzielen kann. Dieser Vorschlag begründet sich auf den in der Literatur dargestellten, sehr unterschiedlichen Erfolgsaussagen bei der Behandlung dieser Erkrankung. Ähnliches gilt auch für die Therapie der Späterkrankung. Hier konnte eine Studie zum Vergleich mit den Ergebnissen dieser Arbeit herangezogen werden, deren Aussage der hier vorliegenden Studie recht nahe kommt. Dennoch ist zu überprüfen, ob eine Optimierung des Applikationsmodus zu einer gesteigerten klinischen Erfolgsrate führen kann.

Diese klinische Studie ergründet nicht den Wirkungsmechanismus der extrakorporalen Stoßwelle im Gewebe, so dass die Klärung der Frage, ob die festgestellte Verbesserung des klinischen Erscheinungsbildes lediglich symptomatischer oder auch kausaler Natur ist, weitestgehend unbeantwortet bleibt. Jedoch deuten die Forschungsergebnisse von WEILER et al. (2002) sowie die in der vorliegenden Arbeit ermittelten sonographischen Befunde nach der Stoßwellenbehandlung bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius auf ein kausales Wirkungsprinzip hin.

5.6 Fazit für die Praxis

Aufgrund der in humanmedizinischen Studien und Erfahrungsberichten von Patienten sehr häufig beschriebenen Hyperalgesie im Applikationsgebiet während und direkt im Anschluss an die Behandlung (LOEW 1999) wurde allen Pferden ein Schutzverband angelegt und eine zweitägige Boxenruhe verordnet.

In diversen Studien wurde das Auftreten einer kutanen Analgesie sowie eine verlangsamte Reizleitungsgeschwindigkeit der behandelten Nerven im

Applikationsgebiet der Stoßwelle beschrieben. Wegen dieser analgetischen Wirkung der Stoßwellentherapie und des daraus resultierenden Verletzungsrisikos besteht die Aufforderung zu besonderen Vorsichtsmaßnahmen im Training stoßwellenbehandelter Pferde (MC CLURE et al. 2003, BOLT et al. 2004)

Bei allen vier in dieser Studie untersuchten und mittels extrakorporaler Stoßwellenapplikation behandelten Erkrankungen ist ein deutlich positiver Effekt dieses Therapieverfahrens auf die klinische Symptomatik festzustellen. Die extrakorporale Stoßwellentherapie erwies sich als risikoarmes und nahezu nebenwirkungsfreies Behandlungsverfahren, das von den Pferden unter Einfluss eines Sedativums gut toleriert wurde.

6 Zusammenfassung

Klinische Studie zur Behandlung häufiger Erkrankungen des Bewegungsapparates des Pferdes mittels fokussierter extrakorporaler Stoßwellentherapie (ESWT)

Petra Urhahne

In der vorliegenden Arbeit wurde die Wirkung der fokussierten extrakorporalen Stoßwellentherapie bei 65 Pferden mit den folgenden vier Erkrankungen des equinen Bewegungsapparates untersucht: Podotrochlose, Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius, Sesamoidose und Spat. Dabei musste die Mindestdauer der Lahmheit zu Therapiebeginn zwei Monate betragen. Die Fragestellung richtete sich nach der Beeinflussung der klinischen Symptomatik und der ermittelten radiologischen und sonographischen Befunde im Hinblick auf eine Wiederherstellung der vollen Leistungsfähigkeit des Pferdes im Beobachtungszeitraum.

Zum Einsatz kam ein handelsüblicher, veterinärmedizinischer Stoßwellengenerator, welcher fokussierte Stoßwellen nach dem elektrohydraulischen Prinzip erzeugt. Die Stoßwellentherapie wurde zwei bis vier Mal im drei- bis vierwöchigen Abstand am stehenden, sedierten Pferd durchgeführt. Pro Sitzung wurden bei der Podotrochlose 2000 bei den übrigen Erkrankungen 1500 Impulse bei maximaler Energieflussdichte von $0,15 \text{ mJ/mm}^2$ appliziert. Die Patienten erhielten darüber hinaus keine anderweitigen therapeutischen Maßnahmen. Im Anschluss an die Stoßwellenapplikation folgte eine zweitägige Boxenruhe sowie ein kontrolliertes Aufbauprogramm.

Die Überprüfung des Heilungserfolges wurde in mindestens vier klinischen Kontrolluntersuchungen – vor jeder Nachbehandlung sowie nach drei Monaten, nach sechs Monaten und zu einem späteren Zeitpunkt (bis zu 30 Monate nach Erstbehandlung) – vorgenommen. Im Rahmen dieser Nachuntersuchungen wurden auch radiologische bzw. ultrasonographische Verlaufskontrollen durchgeführt.

Bei allen vier Erkrankungen zeigte sich bei 78 % bis 100 % der behandelten Pferde eine initial signifikante Verbesserung der Lahmheit um mindestens einen Lahmheitsgrad in den ersten zwei Monaten nach Therapiebeginn. Nach drei Monaten waren von den zwölf Podotrochlose-Patienten 50 % (sechs Pferde) lahmheitsfrei, bei den 34 Pferden mit einer Insertionsdesmopathie 77 % (26 Pferde), von den zehn Sesamoidose-Patienten 70 % (sieben Pferde) und bei den neun an Spat erkrankten Pferden waren es 44 % (vier Pferde). Bei der Kontrolluntersuchung sechs Monate nach Behandlungsbeginn präsentierten sich bei der Podotrochlose-Gruppe 33 % (vier Pferde), bei der Insertionsdesmopathie 79 % (27 Pferde), bei der Sesamoidose 70 % (sieben Pferde) und bei der Spat-Patientengruppe 33 % (drei Pferde) ohne Lahmheit. Im Langzeituntersuchungsergebnis nach mehr als sechs Monaten bis zu 30 Monate nach Erstbehandlung lag der Anteil der lahmheitsfreien und wieder voll einsatzfähigen Patienten bei der Podotrochlose bei 42 % (fünf Pferde), bei der Insertionsdesmopathie bei 79 % (27 Pferde), bei der Sesamoidose bei 60 % (sechs Pferde) und beim Spat bei 33 % (drei Pferde).

Bei keinem der behandelten Pferde traten im Untersuchungszeitraum nennenswerte Nebenwirkungen auf. Die sonographische Untersuchung der Pferde mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius zeigte bei 77 % (26 Pferde) aller behandelten Patienten eine Ausheilung des zuvor ermittelten Defektes maximal sechs Monate nach Therapiebeginn. Die radiologische Auswertung ergab keine signifikanten Veränderungen.

Verglichen wurden die Ergebnisse mit den Resultaten anderer Studien zur Stoßwellentherapie und konventionellen Therapieverfahren. Dabei wurden zum Teil recht unterschiedliche Ergebnisse erzielt. In allen Studien jedoch führte die Stoßwellentherapie zu einer positiven Beeinflussung der klinischen Symptomatik. Aufgrund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse scheint die extrakorporale Stoßwellentherapie ein wirkungsvolles und komplikationsarmes Therapieverfahren für die vier aufgeführten chronischen Erkrankungen des equinen Bewegungsapparates, besonders jedoch für die Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius und die Sesamoidose, zu sein.

7 Summary

Focussed Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT) for treatment of common diseases in equine orthopaedics

Petra Urhahne

In the present study the results of focussed extracorporeal shock wave therapy on 65 treated horses with the following four diseases are represented: navicular disease, chronic proximal suspensory ligament desmitis, chronic proximal sesamoiditis and bone spavin. Only horses which had shown lameness over a period of at least two months were included in the study. The focus of this study was to assess the influence of focussed extracorporeal shock wave therapy on the clinical symptoms and on radiological und ultrasonographic findings as well as to determine if treatment could restore full athletic function during the time of observation.

The focussed shock waves were produced using a conventional veterinary shock wave generator based on the electrohydraulic principle. Treatments were conducted two to four times in intervals of three to four weeks. For each treatment of horses with navicular disease 2000 impulses were applied, for the treatment of the other diseases 1500 impulses were applied with a maximum energy flux density of 0,15 mJ/mm². No other treatments were allowed during the time of observation. After each shock wave treatment the horses had two days of rest before a controlled exercise program was started.

Clinical examinations to document treatment success were conducted at least four times. The first examination was conducted shortly after the first shock wave application (until two moths later), the second one three months after the beginning of treatment, the next one half a year after commencement of treatment, and the last clinical examination was carried out up to thirty months after the first treatment. Within the framework of these clinical examinations x-rays and ultrasound pictures were taken too.

A significant initial improvement of lameness was observed in all four orthopaedic diseases, shown by an improvement in the lameness of at minimum one lameness-degree in 78 % to 100 % of the treated horses in the first two months after therapy started. After three months 50 % (six horses) of the twelve horses with navicular disease, 77 % (26 horses) of the 34 patients with chronic proximal suspensory ligament desmitis, 70 % (seven horses) of the ten horses with chronic proximal sesamoiditis and 44 % (four horses) of the nine spavin diagnosed horses were free of lameness. The examination of the patients half a year after the first treatment 33 % (four horses) of the navicular disease horses, 79 % (27 horses) with proximal suspensory ligament desmitis, 70 % (seven horses) with sesamoiditis and 33 % of the spavin diagnosed horses were free of lameness. Six to thirty months after the first ESWT-treatment 42 % (five horses) of the horses with navicular disease, 79 % of the patients with chronic proximal suspensory ligament desmitis, 60 % (six horses) of the horses with chronic proximal sesamoiditis and 33 % (three horses) of the spavin-diagnosed horses were still sound.

No relevant side effects were noticed in treated horses. The sonographic examination of the thirty-four horses with chronic proximal suspensory ligament desmitis showed a complete restoration in function in 77 % of all treated patients after a maximum of six months after begin of ESWT. When pre- and post-treatment x-rays were compared to one another no significant changes were seen.

The results of this study were compared to the results of other, previously conducted studies in which shock wave therapy was utilised in horses suffering from the same orthopaedic diseases as occurred in this study, as well as to results of conventional treatments of the named diseases. Although the studies yielded varying results, all studies were able to show a significant improvement of lameness after shock wave therapy.

The results of the present study demonstrate that focussed extracorporeal shock wave therapy seems to be an effective treatment in the four described chronic orthopaedic diseases of the horse with no considerable side effects, and especially

effective for the treatment of chronic proximal suspensory ligament desmitis und chronic proximal sesamoiditis.

8 Literaturverzeichnis

ADAMS, O. R. (1974)

A review of treatment for navicular disease.

Proc. Am. Ass. Equine Pract. 47-59

ADAMUS , M. A., DABROWSKI, Z. J. (2001)

Effekt of the neuropeptide substance p on the rat bone marrow – derived osteogenic cells in vitro.

J. Cell .Biochem. 81, 499-506

AUER, J. A. (1980)

Degenerative Gelenkerkrankungen beim Rennpferd.

Prakt. Tierarzt 61, 16-24

AUGAT, P., CLAES, L., SUGER, G. (1995)

In vivo effects of shock waves on the healing of fractured bone.

Clin. Biomech. 10, 374-378

AXELSSON, M. (2000)

Bone Spavin- Clinical and epidemiological aspects of degenerative joint disease in the distal tarsus in Icelandic Horses.

Swedish University of Agricultural Sciences, Veterinaria 74, Diss.

Uppsala, Schweden 2000

AXELSSON M., BJÖRNSDOTTIR. S., EKSELL P. (2001)

Risk fractures associated with hindlimb lameness and degenerative joint disease in the distal tarsus of Icelandic horses.

Equine Vet. J. 33, 84

BARNEVELD, A. (1981)

Einzelne klinische Aspekte des Spates.

4. Tagung über Pferdekrankheiten im Rahmen der Equitana, Essen 1981, 65-71

BARNEVELD, A. (1983)

Spat bij het paard.

(Equine Bone Spavin)

Utrecht, Reichsuniv., Diss.

BARONE, R. (1980)

Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques.

Tome 2: Arthrologie et Myologie, ed 2. Paris, Vigot, 187-217

BARONE, R. (1986)

Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques.

Tome 1: Osteologie, ed 3. Paris, Vigot, 296

BÄR, K., WEILER, M., BODAMER, J., RUPPRECHT, H., SCHRAMM, M., CARBON, R. (2001)

Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) – eine Möglichkeit zur Therapie der Podotrochlose.

Tierärztl. Praxis; 29, 163-7

BÄR, K., WEILER, M., CARBON, R. (2002)

Treatment of navicular disease.

Abstract book: 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Pferdeklinik Barkhof 2002, Sottrum

BATHE, A. (2004)

Results of ECSW for the treatment of superficial digital flexor tendonitis.

Abstracts: 12th ESVOT Congress, Munich 10th-12th Sept. 2004

BECKER, M., HUSKAMP, B., BOENING, K. J., VON PLOCKI, K. A. (1981)

Erfahrungen mit der Warfarinbehandlung bei der Podotrochlose und der Sesamoidose.

Prakt. Tierarzt; 62, 612-4

BECKER, M., RAPP, H.J., HEISSE, K., STECHELE, M. (1993)

Zur Diagnostik, Therapie und Prognose der Erkrankungen des Fesseltrageapparates beim Pferd.

Prakt. Tierarzt, 4, 331-338

BECKMANN, J., MAIER, M. (2003)

Ist die ESWT bei Sehnenverknöcherungen indiziert? Ergebnisse von in- vivo und in vitro. Untersuchungen am Truthahn.

Abstracts 2003 zur Muskuloskelettalen Stoßwellentherapie

Kongressband des 3. Drei- Länder- Treffens der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften

Books on Demand GmbH, Norderstedt

BENJAMIN, M., NEWELL, R. L. M., 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.

J. Anat. 180, 327-332

BERGE , E. (1933)

Über die lokale Malazie der Sesambeine am Fesselgelenk des Pferdes.

Berl. tierärztl. Wschr. 49, 629-645

BLUM, N. (2004)

Der Einsatz der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) zur Behandlung des Podotrochlose-Syndroms – Eine Untersuchung zur Wirksamkeit einer neuen Therapiemethode bei der Hufrollenerkrankung des Pferdes.

Giessen, Justus- Liebig- Universität, Fachbereich Veterinärmedizin, Diss.

BLUM, N., KRELING, K., LITZKE, L.-F. (2002)

Der Einsatz der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) zur Behandlung des Podotrochlose-Syndroms.

Abstracts zur 17. Arbeitstagung der Fachgruppe „Pferdekrankheiten“ der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e. V. (DVG), 65-73

BOLT, D. M., BURBA, D. J., HUBERT, J. D., STRAIN, G. M., HOSGOOD, G. L., HENK, W. G., CHO, D.-Y. (2004)

Determination of functional and morphologic changes in palmar digital nerves after nonfocussed extracorporeal shock wave treatment in horses.

Am. J. Vet. Res. 2004 Dec, 65 (12), 1714-8

BOLT, D. M., BURBA, D. J., HUBERT, J. D., PETTIFER, G. R., HOSGOOD, G. L. (2004)

Evaluation of cutaneous analgesia after non- focussed extracorporeal shock wave application over 3rd metacarpal bone in horses.

Can. J. Vet. Res. 2004 Oct.; 68 (4), 288-92

BOWKER, R. M., ATKINSON, P. J., ATKINSON, T. S., HAUPT, R. C. (2001)

Effect of contact stress in bones of the distal interphalangeal joint on microscopic changes in articular cartilage and ligaments.

Am. J. Vet. Res; 62, 414-24

BOWKER, R. M., LINDER K., SONEA I. M. et al. (1995)

Sensory innervation of the navicular bone and bursa in the foal.

Equine Vet. J., 27, 60-65

BOWKER, R. M., SONEA, I. M., VEX, K. B. et al. (1993)

Substance p innervation of equine synovial membranes: joint differences and neural and nonneural receptor localizations.

Neurosci. Lett. 164, 76-80

BRANDSCHEID, W. J. (1977)

Untersuchungen der Hufrolle bei Pferden mit und ohne Hufrollenerkrankung (Podotrochlose).

Stuttgart, Diss.

BRAUN, S., LAFRENTZ, R. (2005)

Einsatz der fokussierten extrakorporalen Stoßwellentherapie bei einer isolierten Kalzifikation im Bereich des Ligamentum nuchae beim Pferd- Fallbericht.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 112, 70-73

BREHM, W. (1996)

Auswirkungen von Sehnenerkrankungen auf die Rennkarriere von Trabrennpferden.

Tagungsbericht der 14. Arbeitstagung der Fachgruppe „Pferdekrankheiten“ der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e. V. Wiesbaden, 258-265

BREMS, R. (2002)

Extracorporeal shock wave therapy at the insertion desmopathy of the nuchal ligament in horses.

Abstract book: 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Pferdeklinik Barkhof 2002, Sottrum

BUDRAS K. - D., REESE S. (1994)

Zur Struktur und Funktion der Gliedmaßengelenke beim Pferd.

Abstr. Int. Symposium „Gelenkerkrankungen beim Pferd“ Dortmund 1994

BUDRAS K. - D., RÖCK, S. (1997)

Atlas der Anatomie des Pferdes: Lehrbuch für Tierärzte und Studierende.

3. überarb. Auflage

Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover

BUTLER, I. und ARMBRUSTER, B. (1984):

Struktur und Abgangsursachen bei Schlachtpferden.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 91, 330-331

CALLEGARI, E. (1968)

The involution of the muscle tissue of the proximal sesamoidean ligament of horse.

Lo Sperimentale; 118, 57-69

CAMPBELL, J. R., MACGREGOR, C. M. (1984)

Podotrochlose-Ergebnisse der Behandlung.

In: KNEZEVIC, P. F. (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klautentieren

Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983

Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover, 52-8

CARON, J. P., BOWKER R. M., ABHOLD R. H. et al. (1995)

Substance P in the synovial membrane and fluid in the equine middle carpal joint.

Equine Vet. J.; 24, 364-366

CARON, J. P., BOWKER R. M., TOPPIN D. S. (1992)

Osteoarthritis in the horse: The role of the nervous system.

Am. Ass. Eq. Pract.; 38th Ann. Conv. Proc., 13-20

CHAUSSY, C., FORSSMANN, B., BRENDEL, W., JOCHAM, D., EISENBERGER, F.,
HEPP, W., GOKEL, J. M. (1980):

Berührungsfreie Nierensteinzertrümmerung durch extrakorporal erzeugte, fokussierte
Stoßwellen.

Beiträge zur Urologie, Band 2, Karger Basel

CHOLE, R. A., TINLING S. P. (1998)

Adaptive bone modelling in the middle ear is substance-P dependent.

Am. J. Otol. 19, 521-524

COHRS, P., MESSOW, C. (1969)

Gelenke.

In: JOEST, E. (Hrsg.): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere., 3. Aufl., Bd. 1,

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 220-309

COLLES, C. M. (1979)

Ischaemic necrosis of the navicular bone and its treatment.

Vet. Rec.; 104, 133-7

COLLES, C. M. (1980)

Die Pathologie der Podotrochlose und ihre Behandlung mit Cumarin (Warfarin®).

Prakt. Tierarzt; 61, 843-7

COLLES, C. M. (1982)

Navicular disease and its treatment.

Equine Practice; 4, 29-36

COLLES, C. M., COOK, W. R. (1983)

Carotid and cerebral angiography in the horse.

Vet. Rec.; 113, 483-9

COLLES, C. M., HICKMAN, J. (1977)

The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease.

Equine Vet. J.; 9, 150-4

CORNELISSEN, B. P. M., BUMA, P., RIJKENHUIZEN, A. B. M., BARNEVELD, A. (1998)

Innervation of the equine mature and immature proximal sesamoid bone by calcitonin gene-related peptide and substance P-containing nerves.

Am. J. of Vet. Res.; 59, (11), 1378-1385

CORNELISSEN, B. P. M., RIJKENHUIZEN, A. B. M., BARNEVELD, A. (1996)

The arterial shift features in the equine proximal sesamoid bone.

Vet. Q. Suppl.; 2, 110-116

- CORNELISSEN, B. P. M., RIJKENHUIZEN, A. B. M., BARNEVELD, A. (1996)
The diagnostic nerve block of the sesamoidean nerve: desensitized structures and possible clinical features.
The Vet.Quarterly, 18, 97-102
- CORNELISSEN, B. P. M., RIJKENHUIZEN, A. B. M., BUMA, P., BARNEVELD, A. (2002)
A study on the pathogenesis of equine sesamoiditis: the effects of experimental occlusion of the sesamoidean artery.
J. Vet. Med. Physiol. Pathol. Clin. Med; Jun, 49 (5), 244-50
- CORNELISSEN, B. P. M., RIJKENHUIZEN, A. B. M., KESTEN, W. NÉMETH, F. (1994)
Observations in the navicular bursa and the distal interphalangeal joint cavity of the horse.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 15, 154, 410-412
- CORNELISSEN, B. P. M., RIJKENHUIZEN, A. B. M., KESTEN, W. NÉMETH, F. (1994)
Nerve supply of the proximal sesamoid bone in the horse.
The Vet. Quarterly, 16, Suppl. 2, May
- DABAREINER, R. M., CARTER, G. C., DYSON, S. J. (2003)
The Tarsus
In: ROSS, M. W., DYSON, S. J. (Hrsg.): Diagnosis and Management of Lameness in the horse, Saunders, chapter 45, 440-449
- DABAREINER, R. M., CARTER, G. C., HONNAS, C. M. (2003)
Injection of corticosteroids, hyaluronate and amikacin into the navicular bursa in horses with signs of navicular area pain unresponsive to other treatments: 25 cases.
J. Am. Vet. Med. Assoc. Nov. 15; 223 (10), 1469-74

DA COSTA GOMEZ, T. M., RADTKE, C. L., KALSCHEUR, V. L., SWAIN, C. A., SCOLLAY, M. C., EDWARDS, R. B., SANTSCHI, E. M., MARKEL, M. D., MUIR, P. (2004)

Effect of focussed and radial extracorporeal shock wave therapy on equine bone microdamage.

Vet. Surg. 2004 Jan.- Feb.; 33 (1), 45-55

DAECKE, W., KUSNIERCZAK, D., LOEW, M. (2002)

Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) bei der Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette- Langzeitergebnisse und Stellenwert.

Der Orthopäde 2002, 31, 645-51

DÄMMRICH, K. (1976)

Zur Pathogenese der Arthropathia deformans bei Haustieren.

Kleintier- Prax. 21, 158-166

DÄMMRICH, K., RANDELHOFF, A., WEBER, B. (1993)

Ein morphologischer Beitrag zur Biomechanik der thorakolumbalen Wirbelsäule und zur Pathogenese des Syndroms sich berührender Dornfortsätze (Kissing Spines-Syndrom) bei Pferden.

Pferdeheilkunde 9, 267-281

DAHME, E., WEISS, E. (1983)

Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere., 3. Aufl.

Verlag Enke, Stuttgart

DECHANT, J. E., BAXTER, G. M., SOUTHWOOD L.L., CRAWFORD, W. H., JACKMAN, B. R., STASHAK, T. S., TROTTER, G. W., HENDRICKSON, D. A. (2003)

Use of a three- drill- tract technique for arthrodesis of the distal tarsal joints in horses with distal tarsal osteoarthritis: 54 cases (1990- 1999).

J. Am. Vet. Med. Assoc., Dec. 15; 223 (12), 1800-5

DECHANT, J. E., SOUTHWOOD L.L., BAXTER et al. (1999)

Treatment of distal tarsus OA using 3-drill tract technique in 36 horses.

Proc. Am. Assoc. Equine Pract. 45, 160,

DELIUS, M., DRAENERT, K., DIEK, Y., DRAENERT, Y. (1995)

Biological effects of shockwaves: In- vivo effect of high energy pulses on rabbit bone.

Ultrasound in Med. & Biol., Vol. 21, 1219-1225

DENOIX, J. - M. (1994)

Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes).

Veterinary Clinics of North Am., Equine Practice 10, 273-322

DENOIX, J. - M. (2003)

Efficacy of tiludronate, a new bisphosphate, in the treatment of navicular disease.

XV. Tagung über Pferdekrankheiten im Rahmen der Equitana, S. 49-50

DIECKERHOFF, W. (1875)

Spat der Pferde.

Verlag Hirschwald, Berlin

DIETZ, O. (1972)

Diskussionsbeitrag, Congress European Society of Vet. Surgery, Utrecht

DIETZ, O., HUSKAMP, B. (1999)

Handbuch Pferdepraxis. - 2. völlig neu bearbeitete Auflage

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DIETZ, O., LITZKE, L. F. (1984)

Periarterielle Sympathektomie-Neurektomie als Alternative zur Antikoagulations-
therapie bei Podotrochlose.

In: KNEZEVIC, P. F. (Hrsg.): Orthopädie bei Huf- und Klautentieren

Internat. Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983

Hrsg. Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover, S. 59-64

DOWLING, B. A., DART, A. J., MATTHEWS, S. M. (2004)

Chemical arthrodesis of the distal tarsal joints using sodium monoiodoacetate in 104 horses.

Aust. Vet. J. 2004 Jan- Feb; 82(1-2), 38-42

DYCE, K. M., SACK, W. O., WENSING, C. J. G. (1991)

Anatomie der Haustiere.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DYCE, K. M., SACK, W. O., WENSING, C. J. G. (1996)

Textbook of veterinary anatomy, second edition.

W. B. Saunders Company, Philadelphia, London.

DYSON, S. (1984)

Nerve blocks and lameness diagnosis in the horse.

In Pract. 6, 102-107

DYSON, S. (1994)

Proximal suspensory desmitis in the hindlimb: 42 cases

Br. Vet. J., 150, 279-291

DYSON, S., KIDD, L. (1993)

A comparison of responses to analgesia of the navicular bursa and intra-articular analgesia of the distal interphalangeal joint in 59 horses.

Equine Vet J; 25, 93-98

DYSON, S., MURRAY (2001)

(unpublished data)

In: ROSS, M. W., DYSON, S. J. (Hrsg.): Diagnosis and management of lameness in the horse, Saunders

ECKERNKAMP, A. (1991)

Die Wirkung extrakorporaler Stoßwellen auf die Frakturheilung- eine tierexperimentelle Studie.

Habilitationsschrift der Ruhr- Universität Bochum

EDWARDS, G. B. (1982)

Surgical arthrodesis for the treatment of bone spavin in 20 horses.

Equine Vet. J. 14, 117

EDWARDS, R. B., DUCCHARME; N. G., FUBINI, S. L., YEAGER, A. E., KALLFELZ, F. A. (1995)

Scintigraphy for diagnosis of avulsions of the origin of the suspensory ligament in horses: 51 cases (1980-1993).

J. Am. Vet. Med. Ass. 207, 608-611

EKSELL, P. (2000)

Imaging of Bone Spavin. A Radiographic and Scintigraphic Study of Degenerative Joint Disease in the Distal Tarsus in Icelandic Horses.

Swedish University of Agricultural Sciences, Veterinaria 76, Diss.

Uppsala, Schweden 2000

FAULSTICH, A. (2001)

Erfahrungen mit der fokussierten extrakorporalen Stoßwellentherapie beim Pferd.

Pferdeheilkunde 17, 410-412

FORSELL, G. (1915)

Untersuchungen über die Wirkungsweise der Beugesehnen am Vorderfuß des Pferdes.

Z. Tiermed, 18, 184-8

FREDDI, M., SOANA, S. (1980)

Die nutritiven Arterien der proximalen Sesambeine (Ossa sesamoidea proximalia) des Pferdes.

Zbl. Vet. Med. Anat. Histol. Emryol. 9, 220-23

GÄNGEL, H. (1985)

Arthritis, Arthrose.

In: BOLZ, W., DIETZ, O. (Hrsg.): Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie für Tierärzte.

5. Aufl., Verlag Enke, Stuttgart

GALASSO, O., RUSSO, S., D'AGOSTINO, C., AMELIO, E. (2003)

Multicentric retrospective study on ESWT effectiveness in the treatment of bone pseudarthrosis: Critical review.

Abstracts 2003 zur Muskuloskelettalen Stoßwellentherapie

Kongressband des 3. Drei-Länder-Treffens der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften

Books on Demand GmbH, Norderstedt

GENOVESE, R., RANTANEN, N., HAUSER, M., SIMPSON, B. (1986)

Diagnostic ultrasonography of equine limbs.

Vet. Clin. North Am.: Large Animal Practice 2, 171-177

GERDESMEYER, L., HASSE, A., ENGEL, A., BACHFISCHER, K., RECHL, H. (2001)

Der Einfluss extrakorporaler Stoßwellen auf die Osteoinduktion nach Radiatio.

In: SIEBERT, W./ BUCH, M. (Hrsg.): Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie- Grundlagen und Anwendung (2001), Ecomed Verlag

GERDESMEYER, L. HAUSCHILD, M., ÜBERLE, F. (2003)

ESWT bei Hüftkopfnekrose-Fokussmessungen.

Abstracts 2003 zur Muskuloskelettalen Stoßwellentherapie

Kongressband des 3. Drei-Länder-Treffens der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften

Books on Demand GmbH, Norderstedt

GERDESMEYER, L., MAIER, M., HAAKE, M., SCHMITZ, C. (2002)

Physikalisch- technische Grundlagen der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT).

Der Orthopäde 2002 Juli, 31, 610-617

GERHARDS, H., HERTSCH, B., JAHN, W., VON SALDERN, F. (2002)

Leitfaden für die röntgenologische Beurteilung bei der Kaufuntersuchung des Pferdes (Röntgenleitfaden).

Gesellschaft für Pferdemedizin (Hrsg.), Dortmund

GERWECK, U., RUPP, A., EPPLE, P. KLINGELHÖFER, K. (1994)

Leitungs- und Gelenksanästhesie als diagnostisches Hilfsmittel bei der Lahmheitsuntersuchung des Pferdes.

Der prakt. Tierarzt 11, 951-958

GIEBEL (1999)

Stoßwellenbehandlung am Skelettsystem.

Johann Ambrosius Barth Verlag, Heidelberg, 1-121

GRAFF, J. (1989)

Die Wirkung hochenergetischer Stoßwellen auf Knochen und Weichteilgewebe.

Habilitationsschrift Ruhr-Universität Bochum

GRAFF, J. (1997)

Die Wirkung hochenergetischer Stoßwellen auf Knochengewebe.

In: SIEBERT, W., BUCH, M. (Hrsg.): Stoßwellenanwendung am Knochen- Klinische und Experimentelle Erfahrungen.

Abstract- Band des Symposiums zur Stoßwellentherapie am 11./ 12. 04. 1997 in Kassel, Verlag Dr. Kovac, Hamburg

GRAU, H. (1974)

Das Muskelsystem. Der aktive Bewegungsapparat.

In: ELLENBERGER-BAUM (Hrsg.): Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Springer Verlag, Berlin, 194-330

GRENZ, G. (1987)

Behandlung der Podotrochlose des Pferdes durch die Desmotomie des Fesselbein-Strahlbein- Hufbeinbandes.

Vortrag zur Equitana, Essen

GRENZ, G., EVERSFIELD, S. (1985)

Beschreibung einer Operationsmethode zur Behandlung der Podotrochlose des Pferdes.

Prakt. Tierarzt, 66, 221-3

GROSSKOPF- BRAASCH, N. (1994)

Hat die klinische Späterkrankung beim Trabrennpferd ein röntgenologisches Äquivalent? Ergebnisse röntgenologischer Serienuntersuchungen.

Berlin Freie Univ., Fachbereich Veterinärmed., Diss.

GUTEKUNST, H. P. (1977)

Zur Schadensursachenstatistik von entschädigten Reitpferden in den Jahren 1971 bis 1974 innerhalb der Bundesrepublik Deutschland einschließlich West-Berlin.

Justus Liebig Universität Gießen, Fachbereich Veterinärmedizin, Diss.

HANISCH, I. (2004)

Das Podotrochlose- Syndrom des Pferdes, Auswirkungen der extrakorporalen Stoßwellentherapie in- vitro und in- vivo.

Wien, Veterinärmedizinische Universität, Diss.

HARDY, J., MARCOUX, M., BRETON, L. (1991)

Clinical relevance of radiographic findings in proximal sesamoid bones of two- year- old Standardbreds in their first year of race training.

J.A.V.M.A., Vol.198, 12 June 15, 2089-2094

HARTUNG, K. (1976)

Röntgenologische Veränderungen am Sprunggelenk und ihre Bedeutung.

Fortbildungsveranstaltung anlässlich des Jubiläumskongresses des BpT

Prakt. Tierarzt 3, 177-180

HAUPT, G., HAUPT, A., SENGE, T. (1993)

Die Behandlung von Knochen mit extrakorporalen Stoßwellen. Entwicklung einer neuen Therapie.

In: CHAUSSY, C., EISENBERGER, F., JOCHAM, D., WILBERT, D. (Hrsg.):
Stoßwellenlithotripsie- Aspekte und Prognosen

Attempo Tübingen, 120-126

HAUSDORF, J., MAIER, M., DELIUS, M. (2004)

Extrakorporale Stoßwellen induzieren in vivo die Bildung von Knochenwachstumsfaktoren durch Fibroblasten.

Kurzreferate der Vorträge der 52. Jahrestagung der Vereinigung Süddeutscher Orthopäden e. V., 29. April- 2. Mai 2004 in Baden- Baden, S. 77,

Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH

HAYNES, P. F. (1980)

Diseases of the fetlock and metacarpus.

Symposium on Equine Lameness

Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.), 2, 33, 1980

HEITMÜLLER, D. (1991)

Wichtige Gliedmaßenkrankungen von Reitpferden- eine Umfrage bei deutschen Zuchtverbänden über Röntgenuntersuchungen an Auktionspferden.

Diplomarbeit am Fachbereich Agrarwissenschaften, Göttingen.

HERTSCH, B. (1990)

Der orthopädische Beschlag bei der chronischen Strahlbein- und Hufrollenerkrankung des Pferdes.

Prakt. Tierarzt, collegium Veterinarium 21, 65-68

HERTSCH, B., BECKER, C. (1986)

Zum Vorkommen der aseptischen Nekrose im Ligamentum palmare bzw. plantare beim Pferd- Ein Beitrag zur Differenzierung von Gleichbeinerkrankungen.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 93, 263-66

HERTSCH, B., HÖPPNER, S. (1999)

Zur Diagnostik des Podotrochlose- Syndroms in der Praxis

Pferdeheilkunde 15, 294-308

HERTSCH, B., WISSDORF, H., ZELLER, R. (1982)

Die sogenannten „Gefäßlöcher“ des Strahlbeins und ihre Beziehung zu Hufgelenk- Ein Beitrag zur Pathogenese der Hufrollenerkrankung.

Tierärztl. Praxis, 10, 365-79

HUSKAMP, B., NOWAK, M. (1988)

Insertionsdesmopathien beim Pferd und einige ihrer Lokalisationen.

Pferdeheilkunde 4, Jan. 3-12

JAUGSTETTER, H., JACOBI, R., LITZKE, L.- F., DIETZ, O. (2003)

Perivaskuläre Sympathektomie, eine Therapiemöglichkeit beim Podotrochlose-/ Sesamoidose- Syndrom.

Tierärztl. Praxis 31 (G): 46-51

KNESE, K.-H. (1979)

Stützgewebe und Skelettsystem.

In: BARGMANN, W. (Hrsg.): Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen; Bd. II/5, Kap. 6

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 194-224

KRAUSE, H. (1997)

Physik und Technik medizinischer Stoßwellensysteme.

In: ROMPE, J. D.: Extrakorporale Stoßwellentherapie

Chapmann & Hall, Weinheim, 15-34

KRAUS, M., REINHART, E., KRAUSE, H., REUTHER, J. (1999)

Low energy shock wave therapy (ESWT) for treatment of myogelosis of the masseter muscle.

Mund Kiefer Gesichtschir., 3, 20-3

KRELING, K. (2002)

ESWT in tendon treatment of sports horses.

Abstract book: 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Pferdeklinik Barkhof 2002, Sottrum

KRISCHEK, O., ROMPE, J. D., HERBSTHOFER, B., NAFE, B. (1998)

Symptomatik low- energy shockwave therapy in heel pain and radiologically detected plantar heel spur.

Z. Orthop. Ihre Grenzgeb., 136, 169-74

LEACH, D. H. (1993)

Treatment and pathogenesis of navicular disease (´syndrom´) in horses.

Equine Vet. J., 25, 477-81

LITZKE, L.-F. (1992)

Statistische Auswertung der Pferdepatienten der Chirurgischen Tierklinik Berlin in den Jahren von 1977-1988 unter besonderer Berücksichtigung der Lahmheiten.

Mh. Vet.-Med. 47, 25-33

LITZKE, L.- F. (1994)

Erfahrungen beim Einsatz der periarteriellen Sympathektomie zur Therapie chronisch degenerativer Gelenkerkrankungen im Akropodium bei Pferden.

In: Orthopädie bei Huf- und Klauentieren

2. Internat. Kongreß für Orthopädie bei Huf- und Klauentieren an der Veterinärmed. Universität Wien, 6.- 9. Oktober 1993

Hrsg. Knezevic, P. F.

Schattauer Verlag, Stuttgart- New York, 133-42

LITZKE, L.- F. (1999)

Erkrankungen der Hufrolle.

In: DIETZ, O., HUSKAMP, B. (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 927-932

LITZKE, L.- F., DIETZ, O. (1999)

Krankheiten von Fesselgelenk und Fessel.

In: DIETZ, O., HUSKAMP, B. (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis.

2. Auflage Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 879-900

LITZKE, L.- F., DIETZ, O., NAGEL, E. (1987)

Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel und periarterielle Sympathektomie mit oder ohne Neurektomie in der Lahmheitstherapie beim Pferd.

Pferdeheilkunde, 3, 3-8

LÖFFELD, S. (2000)

Radiale extrakorporale Stoßwellentherapie® bei Pferden mit chronischer Insertionsdesmopathie am Ursprung des Musculus interosseus medius.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Diss.

LÖSCHER, W., UNGEMACH, F. R., KROKER, R. (1999)
Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, 4. Auflage,
Parey Buchverlag, 331

LOEW, M. (1994)

Die Wirkung extrakorporal erzeugter hochenergetischer Stoßwellen auf den klinischen, röntgenologischen und histologischen Verlauf der Tendinosis calcarea der Schulter- eine klinische und experimentelle Studie.

Habilitationsschrift der Ruprecht- Karls- Universität Heidelberg

LOEW, M., DAECKE, W., KUSNIERCZAK, D., RAHMANZADEH, M., EWERBECK, V. (1999)

Shock- wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder.

J. Bone and Joint Surgery 81B, 863-867

LOEW, M. und ROMPE J.- D. (1998)

Stoßwellenbehandlung bei orthopädischen Erkrankungen.

In: GRIFKA, J. (Hrsg.): Bücherei der Orthopäden/ Bd. 71

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1-11

LÖSCHER, UNGEMACH, KROKER (1999)

Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.

4. Auflage, Parey Buchverlag, 331

MACGREGOR, C. M. (1989)

Navicular disease – in search of definition.

Equine Vet. J., 21, 389-391

MAIER, M. (2003)

Selective loss of unmyelinated and small myelinated fibers within the femoral nerve and reduction in substance P production in dorsal root ganglia L5 to L7 following high-energy extracorporeal shock wave application to the ventral side of the distal femur of rabbits.

MAIER, M., AVERBECK, B., MILZ, S., REFIOR, H. J., SCHMITZ (2003)

Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur.

Clin. Othop, Jan. (406), 237-45

MAIER, M., GILLESBERGER, F. (2003)

Abstracts 2003 zur Muskuloskelettalen Stoßwellentherapie.

Kongressband des 3. Drei- Länder- Treffens der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften

Books on Demand GmbH, Norderstedt

MAIER, M., KERTSCHANSKA, S. GROLMS, N., KORR, H. SCHMITZ, C. (2004)

Selektive partielle Denervation nach ESWT am Stütz- und Bewegungsapparat- Ergebnisse einer tierexperimentellen Untersuchung.

In: Kurzreferate der Vorträge der 52. Jahrestagung der Vereinigung Süddeutscher Orthopäden e. V., 29 April- 2. Mai 2004 in Baden- Baden, S. 77,

Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH

MAIER, M., MILZ, S., WIRTZ, D. C., ROMPE, J.- D., SCHMITZ, C. (2002)

Grundlagenforschung zur Applikation extrakorporaler Stoßwellen am Stütz- und Bewegungsapparat - Eine Standortbestimmung.

Der Orthopäde, 31, 667-77

MAIER, M., SCHMITZ, C., MILZ, S., REFIOR, H. J. (2004)

Tierexperimentelle Untersuchungen zum Wirkmechanismus extrakorporaler Stoßwellen.

In: Kurzreferate der Vorträge der 52. Jahrestagung der Vereinigung Süddeutscher Orthopäden e. V., 29 April- 2. Mai 2004 in Baden- Baden, S. 77

Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH

MAIER, M., STAUPENDAHL, D., DUERR, H. R., REFIOR, H. J. (1999)

Castor- oil decreases pain during extracorporeal shock wave application.

Arch. Orthop. Trauma Surg., 119, 423-427

MAIER, M., STEINBORN, M., SCHMITZ, C. STABLER, A. KOHLER, S., PFAHLER, M., DUERR H. R., REFIOR, H. J. (2000)

Extracorporeal shockwave application for chronic plantar fasciitis associated with heel spurs: prediction of outcome by imaging.

J. Rheumatol. 27, 2455-2465

MAIER, M., TISCHER, T., MILZ, S., WEILER, C., NERLICH, A., PELLENGAHR, C., SCHMITZ, C., REFIOR, H. J. (2002)

Dose- related effects of extracorporeal shock waves on rabbit quadriceps tendon integrity.

Arch. Orthop. Trauma Surg. 2002 Nov., 122 (8), 436-41

MC CARROLL, G. D., MC CLURE (2002)

Extracorporeal Shock Wave Therapy for Treatment of Osteoarthritis of the Tarsometatarsal Joints of the Horse.

Timely topic proceeding of the 46th Annual Convention American Association of Equine Practitioners (AAEP), San Antonio, Texas

MC CLURE, S. (2002)

Extracorporeal shock wave therapy: What? Why? Safety?

14th International Conference of Racing analysts and Veterinarians, Orlando, FL, 3-9

MC CLURE, S. (2002)

In vivo evaluation of extracorporeal shock wave therapy for collagenase induced suspensory ligament desmitis in horses.

In: Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Pferde klinik Barkhof 2002, Sottrum

MC CLURE, S., SONEA, I. M., YEAGER, M., PAUWELS, F. E., EVANS, R. B., AMIN, V., VAN SICKLE, D. C. (2003)

Safety of shock wave therapy in performance horses.

Proc. 49th Annu. Conv. Am. Ass. Equine Pract. 2003, 62-65

MC CLURE, S. R., VAN SICKLE, D., EVANS, R., REINERTSON, E. L., MORAN, L. (2004)

The effects of extracorporeal shock-wave therapy on the ultrasonographic and histologic appearance of collagenase-induced equine forelimb suspensory ligament desmitis.

Ultrasound Med. Biol. 2004 Apr.; 30(4), 461-7

MC CLURE, S., VAN SICKLE, D., WHITE, R. (2000)

Shock wave therapy: what is it? What does it do to equine bone?

Proceedings 14th Internat. Conference of Racing Analysts a. Veterinarians, Orlando, FL, July, 2002

MC CLURE, S., VAN SICKLE, D., WHITE, R. (2004)

Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Bone.

Vet. Surgery, Jan- Feb; 33, 40-8

MCILLWRAITH (1982)

Current concepts in equine degenerative joint disease.

J. Am. Vet. Med. Assoc., 180, 239-250

MCILLWRAITH und ROBERTSON (1998)

McIlwraith's and Turner's equine surgery advanced techniques.

Williams and Wilkins, Baltimore 1998

MELZACK, R., WALL, P. D. (1965)

Pain mechanism: a new theory.

Science 150, 971-980

MÜLLER, H. (1956)

Über die Gleichbeinlahmheit des Pferdes.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 69, 442-7

MÜLLER-FABIAN, W.-D. (1967)

Die örtliche Tierversicherung im Regierungsbezirk Münster. Ein Beitrag zur Schadensursachenstatistik.

Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin, Diss.

MÜNZER, B., FRIES, S., HARTUNG, K. (1984)

Röntgenuntersuchung der Sprunggelenke gesunder Fohlen.

Tierärztl. Praxis 5, 513-520

NEMETH, F. (1972)

Arteriosclerosis and Filariasis as possible etiologic factors in the pathogenesis of sesamoiditis and navicular disease in horses.

Neth. J. Vet. Sci., 5, 65-71

NEMETH, F. (1973)

Sesamoiditis in the horse.

Tijdschr. Diergeneesk. 98, 994

NEMETH, F. (1973)

The pathology of sesamoiditis.

Tijdschr. Diergeneesk. 98, 1003

NEULAND, H., DUCHSTEIN, H.J., WEI PING MEI (2004)

Grundzüge der molekularen Wirkung der extrakorporalen Stoßwellentherapie am menschlichen Organismus- In Vitro- und In- vivo- Untersuchung.

Orthopädische Praxis 9/ 2004

NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1992)

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. - Band I, Bewegungsapparat, 6. Auflage

Verlag Paul Parey

NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1984)

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. - Band III, Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane, 2. Auflage

Verlag Paul Parey

NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1992)

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. - Band IV, Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen, 3. Auflage

Herausgeber: Gerhard Böhme

Verlag Paul Parey

NIXON, A. J., CUMMINGS J. F. (1994)

Substance P immunohistochemical study of the sensory innervation of normal subchondral bone in the equine metacarpophalangeal joint.

Am. J. Vet. Res., 55, 28-33

O'BRIAN, T. R., MILLMAN, T. M., POOL, R. R., SUTER, P. F. (1975)

Navicular disease in the thoroughbred horse: A morphologic investigation relative to a new radiographic projection.

J. Am. Vet. Radiol. Soc., 16, 39-51

O'BRIAN, T. R., MORGAN, J. D., WHEAT, J. D. (1971)

Sesamoiditis in the thoroughbred: a radiographic study.

J. Am. Vet. Rad. Soc., 12, 75-87

OGDEN J. A., OGDEN D. A. (2002)

Electrohydraulic SWT: Bimodal response.

Proc. 5th Congr. IMST 2002: 18

OHTORI, S., INOUE, G., MANNOJI, C., SAISU, TAKAHASHI, K., MITSUHASHI, S., WADA, Y., TAKAHASHI, K., YAMAGATA, M., MORIYA, H. (2001)

Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres.

Neurosci. Lett. 315, 57-60

OSTBLOM, L. C., LUND, C., MELSEN, F. (1984)

Navicular bone disease: Results of treatment using egg-bar shoeing technique.

Equine Vet. J.; 203-206

PAUWELS, F. E., MC CLURE, S. R., AMIN, V., VAN SICKLE, D., EVANS, R. B. (2004)

Effects of extracorporeal shock wave therapy and radial pressure wave therapy on elasticity and microstructure of equine cortical bone.

Am. J. Vet. Res. 2004 Feb.; 65 (2), 207- 12

PERLICK, L., SCHIFFMANN, R., KRAFT, C. N., WALLNY, T., DIEDRICH, O. (2002)

Die extrakorporale Stoßwellentherapie bei der chronischen Achillodynie. Experimentelle Untersuchungen und vorläufige klinische Ergebnisse.

Z. Orthop. 2002; 140, 275-280

PICK, M. (1980)

Handbuch der Pferdekrankheiten.

Franckh'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart

PICK, M. (1986)

Diagnose und Therapie der häufigsten orthopädischen Erkrankungen des Sportpferdes.

Der prakt. Tierarzt, 67, 109-119

PIGOZZI, F., GIOMBINI, A., PARISI, A., CASCIELLO, G., DI SALVO, V., SANTORI, N., MARIANI, P. P. (2000)

The application of shock-wave therapy in the treatment of resistant chronic painful shoulder. A clinical experience.

J. Sports Med. Phys. Fitness; 40, 356-61

POHLMAYER, K. (1979)

Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätenknochen beim Pferdehufen. IV Ossa digitorum manus.

Dtsch. Tierärztl. Wschr., 86, 85

POHLMAYER, K. (1989)

Die für die klinischen Untersuchungen bedeutsamen Nerven am Vorder- und Hinterfuß des Pferdes.

Der prakt. Tierarzt; 4, 22-26

POULUS, P. (1988)

Radiographic and histologic assessment of proximal sesamoid bone changes in young and working horses.

In: Proceedings Annu. Meet. Am. Ass. Equine Pract., 34, 347-358

PRIETZ, G., RICHTER, W., DIETZ, O. (1983)

Zur Behandlung der Podotrochlose mit dem Kumarinderivat Falithrom.

Mh. Vet. Med.; 38, 372-4

RICHARDSON, D. W. (2003)

The Metacarpophalangeal Joint.

In: ROSS, M. W., DYSON, S. J. (Hrsg.): Diagnosis and management of lameness in the horse, Saunders

RIJKENHUIZEN, A. B. M. (1994)

Nerve supply of the navicular bone in relation to diagnostic analgesia.

In: Orthopädie bei Huf- und Klautentieren

2. Internationaler Kongreß für Orthopädie bei Huf- und Klautentieren an der Veterinärmedizinischen Universität Wien, 6. – 9. Oktober 1993

Hrsg. Knezevic, P. F.

Schattauer Verlag, Stuttgart – New York, S. 40-50

RIJKENHUIZEN, A. B. M. (2001)

Die diagnostischen Anästhesien an der Vordergliedmaße des Pferdes.

Pferdeheilkunde 17, 4 (Juli- August), 330-338

RIJKENHUIZEN, A. B. M., NEMETH, F., DIK, K. J., GOEDEGEBUURE, S. (1989)

The arterial supply of the navicular bone in the normal horse.

Equine Vet. J., 21, 399-404

RIJKENHUIZEN, A. B. M., NEMETH, F., DIK, K. J., GOEDEGEBUURE, S. (1989)

The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease.

Equine Vet. J., 21, 418-24

ROCHE- Lexikon Medizin (1993)

3. Auflage

Hrsg.: Hoffmann- La- Roche AG u. Urban & Schwarzenberg

Urban & Schwarzenberg Verlag für Medizin, München

ROLLÉ, E. (2003)

Welchen Einfluss hat die extrakorporale Stoßwellentherapie bei der Behandlung von chronischen Insertionsdesmopathien, Insertionstendopathien sowie von chronischen Sehnenschäden der distalen Extremität des Pferdes?

Wien, Veterinärmedizinische Universität, Diss.

ROMPE, J. D., BOHL, J., RIEHLE, H.- M., SCHWITTALLE, M., KRISCHEK, O. (1998)

Überprüfung der Läsionsgefahr des N. ischiadicus des Kaninchens durch die Applikation niedrig. Und mittelenergetischer extrakorporaler Stoßwellen.

Z. Orthop. 136, 407-411

ROMPE, J. D., BUCH, M., GERDESMEYER, L., HAAKE, M., LOEW, M., MAIER, M., HEINE, J. (2002)

Muskuloskeletale Stoßwellenapplikation- Aktueller Stand der klinischen Forschung zu den Standardindikationen.

Orthop. Ihre Grenzgeb. 2002 Mai- Juni; 140 (3), 267-74

ROMPE, J. D., KIRKPATRICK, C. J., KULLMER, K., SCHWITTALLE, M., KRISCHEK, O. (1998)

Dose related effects of shock- waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study.

J. Bone Joint Surg. Br. 80, 546-552

ROMPE, J. D., KÜLLMER, D., VOGEL, J., ECKARDT, A., WAHLMANN, U., KIRKPATRICK, C. J., BÜRGER, R., NAFE, B. (1997)

Extrakorporale Stoßwellentherapie- Experimentelle Grundlagen, klinischer Einsatz.

Orthopäde 26, 215-228

ROONEY, J. R. (1977)

Biomechanics of Lameness in horses. 2nd Edition

R. E. Krieger Publishing Co. Inc., Florida

ROONEY, J. R. (1979)

Die Lahmheiten des Pferdes.

Verlag Ahnert, Friedberg

ROONEY, J. R., ROBERTSON, J. L. (1996)

Equine Pathology.

Iowa State Univ. Press, Ames Iowa, 181- 185

ROSENBROCK, A., JACOBI, R., JAUGSTETTER, H., BREHM, W. (2004)

Autologous bone marrow transplantation to stimulate suspensory ligament regeneration in 24 horses- A clinical case control study.

In: Abstracts: 12th ESVOT Congress, Munich, 10th- 12th September 2004

ROSS, M. W. und DYSON, S. J. (2003)

Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. - first Ed.

Verlag Saunders

SANDFORTH, H. P. (1986)

Der Spat des Pferdes.

Tierärztliche Hochschule Hannover, Diss.

SAB, W., BRÄUNLICH, M., DREYER, H., MATURA, E., FOLBERTH, W., PRIESMEYER, H., SEIFERT, J. (1992)

The mechanisms of stone desintegration by shock waves.

Ultrasound in Med. and Biol. 17, 239-243

SAB, W., MATURA, E., DREYER, H., FOLBERTH, W., SEIFERT, J. (1993)

Lithotripsie- Mechanismen des Fragmentationsvorganges bei fokussierten Stoßwellen.

Elektromedica 61, 2-12

SCHADEN, W. (2003)

Langzeitergebnisse nach ESWT bei Pseudarthrosen.

In: Abstracts 2003 zur Muskuloskelettalen Stoßwellentherapie

Kongressband des 3. Drei- Länder- Treffens der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften

Books on Demand GmbH, Norderstedt

SCHADEN, W. (2004)

ESWT bei Pseudarthrosen.

In: Kurzreferate der Vorträge der 52. Jahrestagung der Vereinigung Süddeutscher Orthopäden e. V., 29 April- 2. Mai 2004 in Baden- Baden, S. 123,

Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH

SCHEBITZ, H., WILKENS, H. (1967)

Spat, Diagnose und Therapie.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 80, 385

SCHELLING, G., DELIUS, M., GSCHWENDER, P., GRAFE, P., GAMBIHLER, S. (1994)

Extracorporeal shock waves stimulate frog sciatic nerves indirectly via a cavitation-mediated mechanism.

Biophys. J. 66, 133-140

SCHLEHBERGER, R., SENGER, T. (1992)

Nicht- invasive Behandlung diaphysärer Pseudarthrosen mit der Stoßwelle.

In: Ittel, T., Siebert, G., Matthiaß, H.: Aktuelle Aspekte der Osteologie.

Springer Berlin, 311-317

SCHMALTZ, R. (1928)

Anatomie des Pferdes. - 2. Aufl.

Verlag Schoetz, Berlin

SCHMOTZER, W. B., TIMM K. I. (1990)

Local anaesthetic techniques for diagnosis of lameness.

Vet. Clin. N. Am. : Eq. Pract. 6, 705-28

SCHUMACHER, J., SCHUMACHER, J., DE GRAVES, F. SCHRAMME, M., SMITH, R., COKER, M., STEIGER, R. (2001)

A comparison of the effects of local analgesic solution in the navicular bursa of horses with lameness caused by solar toe or solar heel pain.

Equine Vet. J., 33, 386-9

SEIFERLE, E., FREWEIN, J. (1992)

Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia.

In: Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. (Hrsg.):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, 6. Auflage, Band 1.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 273-606

SIEBERT, W., BUCH, M. (2001)

Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie- Grundlagen und Anwendung.

ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg/ Lech

SIEDLER, C. (2002)

Extrakorporale Stoßwellentherapie der Insertionsdesmopathie des Musculus interosseus medius beim Pferd im Vergleich mit Injektionen nach Dr. Müller-Wohlfahrt. Eine Feldstudie.

Wien, Veterinärmedizinische Universität, Diss.

SILBERSIEPE, E., BERGE, E. (1976)

Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende. - 5. Aufl.

Verlag Enke, Stuttgart

SILBERSIEPE, E., BERGE, E., MÜLLER, H. (1986)

Die Entzündung der Beugesehnen, Tendinitis.

In: Müller, H. (Hrsg.): Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende. - 16. Auflage

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 318-325

SILL, V., JAHN, W. (2002)

Clinical experience in ESWT with Piezoson 100.

Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Pferdeklinik Barkhof 2002, Sottrum

SMITH, R. K. W., CROWE, O., DYSON, S., WRIGHT, I. M., SCHRAMME, M. (2004)

Results of extracorporeal shockwave therapy for the treatment of proximal suspensory desmitis.

In: Abstracts: 12th ESVOT Congress, Munich, 10th - 12th September 2004

SONNICHSEN, SVALASTOGA (1985)

Surgical treatment of bone spavin.

Equine Pract. 7, 6

STANEK, C., HANTAK, E., JAHN, J. (1986)

Zur Isoxsuprin- Therapie bei Pferden mit Podotrochlose und Arthrosen der Zehengelenke.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 99, 47-51

STANGER, P. (1991)

Die Behandlung der Spaterkrankung des Pferdes durch die Arthrodesse der distalen Tarsalgelenke.

Berlin, Freie Univ., Fachbereich Veterinärmed., Diss.

STASHAK, T. S. (1989)

Adams lameness in horses. 4th edition.

Lea & Febiger, Philadelphia

ST. CLAIR (1975)

General mycology.

In: Getty, R.: Sisson and Grossman's the anatomy of the domestic animals, 5th edition

W. B. Saunders Company, Philadelphia, 43-45

STEINBACH, P., HOFSTAEDTER, F., NICOLAI, H., ROESSLER, W., WIELAND, W. (1993)

Determination of the energy- dependent extent of vascular damage caused by high-energy shock waves in an umbilical cord model.

Urol. Res. 21, 279-282

STÖMBERG, B. (1980)

Sehnenschäden- Ätiologie, Pathogenese und Therapie.

Der prakt. Tierarzt 1, 9-12

SUKUL, K., JOHANNES, E. J., PIERIK, E., VAN EIJCK, G., KRISTELIJN, M. (1992)

The effect of high energy shock waves focussed on cortical bone: an in vivo study.

J. Surg. Res. 53, 110-116

TILLMANN, B., THOMAS, W. (1982)

Anatomie typischer Sehnenansätze, -ursprünge und Engpässe.

Orth. Praxis 12, 910-917

TISCHER, T., MILZ, S., SCHMITZ, C., MAIER, M. (2003)

Der Einfluss extrakorporaler Stoßwellen auf den Knochenstoffwechsel des Kaninchens.

In: Abstracts 2003 zur Muskuloskelettalen Stoßwellentherapie

Kongressband des 3. Drei- Länder- Treffens der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften

Books on Demand GmbH, Norderstedt

TOGARI, A., ARAI, M., MIZUTANI S., KOSHIHARA, Y., NAGATSU; T. (1997)

Expression of mRNAs for neuropeptide receptors and beta- adrenergicreceptors in human osteoblasts and human osteogenic sarcoma cells.

Neurosci. Lett. 233, 125-128

TORRE, F. (2003)

The European Standardbred.

In: ROSS, M. W., DYSON, S. J.: Diagnosis and management of lameness in the horse

Verlag Saunders

TSCHEUSCHNER, R., RICHTER, W., DIETZ, O., PETERSEN, R. (1991)

Zur Behandlung der Insertionsdesmopathien am Mittelfuß des Pferdes.

Tierärztliche Praxis 19, 163-6

TWARDOCK, A. R., ALLHANDS, R. V., BOERO, M. J., BAKER, G. J., KNELLER, S. K. (1986)

Nuclear scintigraphy of the equine skeletal and pulmonary systems: overview of the technique, its capabilities and limitations.

In: Proceedings of the 34th Annu Meet Am Ass Equine Pract., 495-503

UEELTSCHI, G. (1977)

Bone and joint imaging with 99m TC labelled phosphates as a new diagnostic aid in veterinary orthopedics.

J. Am. Vet. Radio.l Soc., 18, 80-4

UEELTSCHI, G. (1983)

Podotrochlose- Wert und Häufigkeit röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen am Strahlbein.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 96, 308-10

UEELTSCHI, G. (1989)

Zur Diagnose von Interosseusläsionen an der Ursprungsstelle.

Pferdeheilkunde 5, 65-69

UELTSCI, G., HORNIG, I., STORNETTA, D. (1993)

Beobachtungen zur Genetik der Podotrochlose.

In: Orthopädie bei Huf- und Klauentieren

Hrsg.: KNEZEVIC, P. F.

Schattauer Verlag, Stuttgart, 52-61

VÄTERLEIN, N., LÜSSENHOP, S., HAHN, M., DELLING, G., MEISS, A. L. (2000)

The effect of Extracorporeal Shock Waves on Joint Cartilage- an in- vivo Study in Rabbits.

Arch. Orth. Trauma Surg. 120, 403-406

VÄTERLEIN, N., LÜSSENHOP, S., MEISS, A. L. (2001)

Die Wirkung von Stoßwellen auf Gelenkknorpel.

In: SIEBERT, W., BUCH, M. Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie- Grundlagen und Anwendung.

Ecomed Verlagsgesellschaft

VALCHANOV, V. D., MICHAILOW, P. (1991)

High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures.

Int. Orthop. 15, 181-184

VAN ARSDALEN, K., KURZWEIL, S., SMITH, J., LEVIN, R. (1991)

Effect of lithotripsy on immature rabbit bone and kidney development.

J. Urol. 146, 213-216

WAMBERG, K. (1953)

A new treatment for spavin in horses.

Proc. 15th Int. Vet. Congress Pt.1, 2, 957

WANG, C. J., HUANG, H. Y., PAI, C. H. (2002)

Shock wave enhanced neovascularisation at the tendon- bone junction. An experiment in dogs.

J Foot Ankle Surg., 41, 16-22

WEILER, H. (2000)

Insertionsdesmopathien beim Pferd- Ein Beitrag zur Orthologie und Pathologie von Sehnen-, Band- und Gelenkkapselverankerungen beim Pferd unter Berücksichtigung der Insertion des Funiculus nuchae an der Squama occipitalis.

Berlin, Freie Universität, Habil., FN- Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung

WEILER, H. (2001)

Insertionsdesmopathien an der distalen Zehe.

Pferdeheilkunde Forum 2001 Berliner Fortbildungstage

Pferdeheilkunde 17, 388

WEILER, H., JAUGSTETTER, H., JACOBI, R., PELLMANN, R. (2002)

Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT).

In: Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Pferdeklinik Barkhof 2002, Sottrum

WEINBERGER, T. (2002)

The use of focussed shock wave therapy in back problems of the horse.

In: Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Pferdeklinik Barkhof 2002, Sottrum

WILLIAMS, G. E. (2001)

Locomotor characteristics of horses with navicular disease.

Am. J. Vet. Res., 62, 206-10

WILSON, D. A., BAKER, G. J., PIJANOWSKI, G., J., BOERO, M. J.,
BADERTSCHER, R. R. (1991)

Composition and morphologic features of the interosseus muscle in Standardbreds and Thoroughbreds.

Am. J. Vet. Res., 52, 133-9

WINTZER, H. J. (1964)

Zur Podotrochlitis chronica aseptica des Pferdes. Eine klinische, pathologisch-anatomische und röntgenologische Studie.

Thesis, Utrecht

WINTZER, H. J. (1971)

Besitzen der Hufbeschlag und die Hufpflege eine Bedeutung bei der Behandlung und Verhütung der Podotrochlose?

Wien Tierärztl. Mschr., 58, 148-51

WINTZER, H. J. (1982)

Krankheiten des Pferdes.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

WINTZER, H. J., DÄMMRICH, K. (1971)

Untersuchungen zur Pathogenese der sogenannten Strahlbeinlahmheit des Pferdes.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 84, 221-240

WINTZER, H. J., FREY, H. H., FITZEK, A. (1976)

Untersuchungen zur Diffusion lokalanästhetischer Lösungen vom Hufgelenk in die Bursa podotrochlearis beim Pferd.

Schweizer Arch. für Tierheilkunde, 118, 233-8

WINTZER, H.- J., SCHLARMANN, B. (1971)

Zur arteriellen Versorgung des Strahlbeins und der Gleichbeine beim Pferd.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg,

Zbl. Vet. Med. A., 18, 646-652

WISNER, E. R., O'BRIAN, T. R., POOL, R. R., PASCOE, J. R., KOBlick, P. D., HORNOFF, W. J. (1991)

Osteomyelitis of the axial border of the proximal sesamoid bones in seven horses.

Equine Vet. J. 23 (5) 383-389

WISSDORF, H. HERTSCH, B., STADTBÄUMER, G. (1998)

Tarsalbereich, Regio Tarsi.

In: WISSDORF, H., GERHARDS, H. HUSKAMP, B.: Praxisorientierte Anatomie des Pferdes.

Verlag M & H Schaper Alfeld- Hannover, S. 412

WISSDORF, H., OTTO, B., HERTSCH, B. (1998)

Schultergliedmaße.

In: WISSDORF, H., GERHARDS, H. HUSKAMP, B.: Praxisorientierte Anatomie des Pferdes. Verlag M & H Schaper Alfeld- Hannover, S. 294

WISSDORF, H., GERHARDS, H. u. HUSKAMP, B. (1998)

Praxisorientierte Anatomie des Pferdes.

Verlag M & H Schaper, Alfeld- Hannover

WRIGHT, I. M. (1993)

A study of 118 cases of navicular disease: treatment by navicular suspensory desmotomy.

Equine Vet. J. Nov, 25(6), 501-9

WRIGHT, I. M., DOUGLAS, J. (1993)

Biomechanical considerations in the treatment of navicular disease.

Vet. Rec., 133, 109-114

WRIGHT, I. M., KIDD, L., THORP, B. H. (1998).

Gross, histological an histomorphogenetic features of navicular bone and related structures in the horse.

Equine Vet. J., 30, 220-34

YEAMAN, L. D., CHRISTOPHER, P., MCCULLOUGH, D. L. (1989)

Effects of shock waves on the structure and growth of the immature rat epiphysis.

J. Urol. 141, 670-674

ZELLER, R. (1968)

Zur Therapie des Spats.

Bericht über 104 Spatoperationen nach Wamberg

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 19, 382-385

ZELLER, R. (1969)

Der Spat des Pferdes.

Berlin, Freie Univ., Fachbereich Veterinärmedizin, Habil.- Schr.

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Graphische Darstellung: Druck-Zeit-Verlauf einer Stoßwelle	5
Abbildung 2: Das Stoßwellengerät EquiTron der Firma HMT	79
Abbildung 3: Schematische Darstellung der Stoßwellenapplikation bei der Podotrochlose	82
Abbildung 4: Stoßwellenapplikation bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	83
Abbildung 5: Schematische Darstellung der Stoßwellenapplikation bei Spat	84
Abbildung 6: Verteilung der Patienten nach Krankheiten	87
Abbildung 7: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Podotrochlose-Patienten (<i>absolute Zahlen</i>)	106
Abbildung 8: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Podotrochlose-Patienten (<i>prozentuale Verteilung</i>)	107
Abbildung 9: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Podotrochlose-Patienten (<i>prozentuale Verteilung, grafische Darstellung</i>)	107

- Abbildung 10: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius (*absolute Zahlen*) 108
- Abbildung 11: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius (*prozentuale Verteilung*)..... 109
- Abbildung 12: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Patienten mit einer Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius (*prozentuale Verteilung, grafische Darstellung*) 109
- Abbildung 13: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Sesamoidose-Patienten (*absolute Zahlen*) 110
- Abbildung 14: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Sesamoidose-Patienten (*prozentuale Verteilung*)..... 111
- Abbildung 15: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Sesamoidose-Patienten (*prozentuale Verteilung, grafische Darstellung*)..... 111

- Abbildung 16: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Spat-Patienten (*absolute Zahlen*)..... 112
- Abbildung 17: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Spat-Patienten (*prozentuale Verteilung*)..... 113
- Abbildung 18: Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen zu den Zeitpunkten < 2 Monate (Kurzzeit), nach 3 Monaten, nach 6 Monaten und nach mehr als 6 Monaten (Langzeit) der Spat-Patienten (*prozentuale Verteilung, grafische Darstellung* 113
- Abbildung 2, 3, 4 und 5: Quelle Firma HMT (High Medical Technologies)

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Röntgenprojektionen.....	76
Tabelle 2: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Podotrochlose.....	89
Tabelle 3: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius.....	90
Tabelle 4: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Sesamoidose.....	92
Tabelle 5: Ergebnisse Eingangsuntersuchung Spat.....	93
Tabelle 6: Zeichenerklärung	94
Tabelle 7: Ergebnisse der ESWT bei Podotrochlose.....	95
Tabelle 8: Ergebnisse der ESWT bei der Insertionsdesmopathie des M. interosseus medius	96
Tabelle 9: Ergebnisse der ESWT bei Sesamoidose	98
Tabelle 10: Ergebnisse der ESWT bei Spat	99
Tabelle 11: Ergebnisse radiologische Untersuchung Podotrochlose.....	100
Tabelle 12: Ergebnisse radiologische Untersuchung Sesamoidose.....	101
Tabelle 13: Ergebnisse radiologische Untersuchung Spat	102
Tabelle 14: Befunde Sonographie Insertion des M. interosseus medius.....	103

Behandlungsprotokoll für das EquiTron®

1. Sesamoidose:

Vorbereitung:	Scheren im Bereich der Gleichbeine, Entfetten mit Alkohol, Ultraschallgel auftragen
Behandlungsgebiet:	Gleichbeine + Ansatz des M. interosseus medius, der Ligg. collateralia, intersesamoidea und der Ligg. sesam. recta et cruciata
Energiestufe:	E 9
Therapiekopf:	R 5 und R20
Anzahl der Impulse:	1500
Anzahl der Behandlungen:	2
Intervall:	3 Wochen
Aufbautraining:	2 Tage Ruhe, Schrittphase (Dauer in Abhängigkeit zum Lahmheitsgrad), langsam antrainieren

2. Podotrochlose

Vorbereitung:	Hufeisen entfernen, Strahl auf planes Niveau zurückschneiden, Huf ab mind. 8 Std. vor Behandlungsbeginn einweichen, Ultraschallgel auftragen
Behandlungsgebiet:	Hufrolle vom Strahl und von der Fesselbeuge aus
Energiestufe:	E 9
Therapiekopf:	Fesselbeuge: R20/35, Strahl: R35
Anzahl der Impulse:	1000 (Fesselbeuge), 1000 (Strahl)
Anzahl der Behandlungen:	2
Intervall:	3 Wochen
Aufbautraining:	2 Tage Ruhe, Schrittphase, langsam antrainieren

3. Spat

Vorbereitung:	Sprunggelenk dorsal, medial und lateral scheren, mit Alkohol entfetten, Ultraschallgel auftragen
Behandlungsgebiet:	Sprunggelenk (Intertarsal- und Tarsometatarsalgelenke) von dorsal, medial und lateral
Energiestufe:	E 9
Therapiekopf:	R05 und R20
Anzahl der Impulse:	1500
Anzahl der Behandlungen:	2
Intervall:	3 Wochen
Aufbautraining:	2 Tage Ruhe, Schrittphase (Dauer in Abhängigkeit zum Lahmheitsgrad), langsam antrainieren

4. Insertiosdesmopathie des M. interosseus medius

Vorbereitung:	in der Karpalbeuge/ plant.dist. Tarsalgelenk scheren, mit Alkohol entfetten, Ultraschallgel auftragen
Behandlungsgebiet:	von palmar/ plantar, medial und lateral an Insertionsstelle
Energiestufe:	E 9
Therapiekopf:	R05 und R20
Anzahl der Impulse:	1500
Anzahl der Behandlungen:	2 (min.)
Intervall:	3 Wochen
Aufbautraining:	2 Tage Ruhe, Schrittphase (Dauer in Abhängigkeit zum Lahmheitsgrad), langsam antrainieren

Tierklinik Starnberg
Truhenseeweg 8
82319 Starnberg

Untersuchender Arzt: _____

Datum: _____

Protokoll zur Lahmheitsuntersuchung

für die Erkrankungen: Sesamoidose, Podotrochlose, Insertionsdesmopathie M. interosseus med., Spat

1. Vorbericht:

Datum: _____

Kliniknummer: _____

Name/ Adr. des Besitzers: _____

Name/ Alter des Pferdes: _____

Rasse und Geschlecht: _____

Nutzungstyp: _____

Beginn der Lahmheit: _____

Vorbehandlung: _____

Sonst. Orthop. Probleme: _____

2. Adspektion:

vorne links o.b.B. _____

vorne rechts o.b.B. _____

hinten links o.b.B. _____

hinten rechts o.b.B. _____

• Gliedmaßenstellung: _____

3. Palpation:

vorne links o.b.B. _____
 vorne rechts o.b.B. _____
 hinten links o.b.B. _____
 hinten rechts o.b.B. _____

4. Hufuntersuchung:

Beschlag: ohne normal orthopädisch: _____

Hufzangenprobe: VL VR HL HR

Positiv in welchem Bereich: _____

5. Beurteilung im Schritt und Trab:

- an der Hand auf der Geraden – auf festem Boden

- Lahmheitsbeurteilung: neg. (-), undeutl. ggr. (-/+), ggr. (+), mgr. (++) , hgr. (+++)

a. Schritt:

vorne links o.b.B. _____
 vorne rechts o.b.B. _____
 hinten links o.b.B. _____
 hinten rechts o.b.B. _____

• Fußung: _____

b. Trab:

vorne links o.b.B. _____
 vorne rechts o.b.B. _____
 hinten links o.b.B. _____
 hinten rechts o.b.B. _____

6. Provokationsproben:a. Wendeschmerz:

- rechte Hand: _____
- linke Hand: _____

b. Übersichtsbeugeproben:

	Vorne Links	Vorne Rechts	Hinten Links	Hinten Rechts
(-)				
(+)				
(++)				
(+++)				
Hangbein- LH				
Stützbein- LH				
Gemischte- LH				

c. Spezielle Beugeproben: neg. (-), undeutl. ggr. (-/+), ggr. (+), mgr. (++) , hgr. (+++)

Zehengelenke: VL: VR: HL: HR:

Karpalgelenk: VL: VR: HL: HR:

Sprunggelenk: VL: VR: HL: HR:

d. Longieren:

• rechte Hand: VL: VR: HL: HR:

• linke Hand: VL: VR: HL: HR:

7. Diagnostische Anästhesien:

- | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|
| <input type="radio"/> TPA: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> MPA: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> Hufgelenk: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> Bursa podotrochlearis: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> Tiefe 4- Punkt: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> Infiltration am Fesselträgerursprung: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> N. tibialis/ fibularis: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> Intertarsalgelenke: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> Fesselgelenk: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |
| <input type="radio"/> N. ulnaris: | <input type="radio"/> pos. | <input type="radio"/> neg. |

8. Röntgen:

- Röntgennummer: _____

Gleichbeine:

45°:

90°:

315°:

Hufrolle:

90°:

Oxspring:

Tangential:

Sprunggelenke:

0°:

70°:

115°:

Fesselträgerursprung:

0°:

90°:

- Sonstige Aufnahmen:
- Weitere diagnost. Maßnahmen/ Befunde:

9. Ultraschall:**10. Diagnose: _____****11. Therapie/ Aufbautraining:****12. Nachuntersuchungen/ Nachbehandlung:**

-3 Wochen, 3 Monate und 6 Monate nach der ersten Behandlung -

• **Am** _____ :

Untersuchung Behandlung: Impulszahl: _____

Energiestufe: _____

Behandlung/ Training seit letzter Untersuchung:

Befunde klinische Lahmheitsuntersuchung:

Befunde Röntgen/ Ultraschall:

• **Am** _____ :

- Untersuchung Behandlung: Impulszahl: _____
Energienstufe: _____

Behandlung/ Training seit letzter Untersuchung:

Befunde klinische Lahmheitsuntersuchung:

Befunde Röntgen/ Ultraschall:

- **Am** _____:

- Untersuchung Behandlung: Impulszahl: _____
Energienstufe: _____

Behandlung/ Training seit letzter Untersuchung:

Befunde klinische Lahmheitsuntersuchung:

Befunde Röntgen/ Ultraschall:

13. Anmerkungen:

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. H. Gerhards aus der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität München danke ich besonders für die wissenschaftliche Betreuung und seine jederzeit äußerst hilfsbereite und freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn Dr. M. Röcken aus der Tierärztlichen Klinik in Starnberg danke ich für seine sehr freundliche wissenschaftliche Betreuung und die Ermöglichung der Durchführung dieser Studie in seiner Klinik.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. T. Weinberger und Herrn Dr. B. Nolting aus der Pferdeklinik Burg Muggenhausen für die sehr wertvollen Anregungen bei der Erstellung des Konzepts dieser Arbeit und für Ihre außerordentlich nette Hilfsbereitschaft.

Herrn Dr. A. Faulstich aus der Pferdeklinik Seeburg danke ich ganz herzlich für seine sehr freundliche Unterstützung und seine enorm große Hilfsbereitschaft bei der Patientenauswahl.

Des Weiteren danke ich im Besonderen Herrn Dr. N. Wolff, sowie Herrn Dr. S. Rattenhuber und Herrn Dr. H. Koller für ihre Unterstützung bei der Erlangung der Patientenzahl.

Für Ihre tatkräftige Unterstützung danke ich den Teams der Kliniken Starnberg, Burg Muggenhausen, Seeburg und Seehof.

Stephan und Stefan: Vielen Dank an mein Emergency-Dreamteam.

Danken möchte ich auch meinen Eltern für Ihre liebevolle Unterstützung und die Ermöglichung meiner Ausbildung.

Danke Stephan!

