

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

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

**Untersuchungen zu den biomechanischen
Eigenschaften der Beugesehnen, der Strecksehne und des
M. interosseus medius am Vorderfuß des Pferdes**

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

von
Melissa Margaretha Reutter
aus Tübingen

München 2014

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Hartmut Gerhards

Tag der Promotion: 12.Juli 2014

Meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG	1
2 LITERATUR	2
2.1 Anatomie	2
2.1.1 Nomenklatur.....	2
2.1.2 Anatomie des M. extensor digitalis communis	3
2.1.3 Anatomie des M. flexor digitalis superficialis.....	4
2.1.4 Anatomie des M. flexor digitalis profundus	5
2.1.5 Anatomie des M. interosseus medius	6
2.1.6 Vaskularisation	7
2.1.7 Innervation	12
2.2 Sehnen	13
2.2.1 Mikroskopische Anatomie von Sehnen	13
2.2.2 Muskelbauch-Sehnen-Verbindung.....	20
2.2.3 Knochen-Sehnen-Verbindung	20
2.2.4 Funktion und Belastung von Sehnen <i>in vivo</i>	22
2.2.5 Biomechanik von Sehnen	28
2.2.6 Alterung und Training.....	31
2.3 Pathologie von Sehnenverletzungen.....	35
2.3.1 Überdehnung.....	35
2.3.2 Tendinitis/ Desmitis.....	35
2.3.3 Ruptur.....	36
2.3.4 Sehnendegeneration	36
2.3.5 Spezielle Sehnenerkrankungen beim Pferd.....	38
3 MATERIAL UND METHODE	45
3.1 Makroskopie.....	45
3.1.1 Material	45
3.1.2 Methode	45
3.2 Histologie	48
3.2.1 Material	48
3.2.2 Methode	49
3.3 Morphometrie.....	51
3.3.1 Material	51

3.3.2	Methode	51
3.4	Biomechanik	52
3.4.1	Material	52
3.4.2	Methode	53
3.5	Statistik	56
4	ERGEBNISSE	57
4.1	Histologie	57
4.2	Morphometrie.....	70
4.2.1	Absolute Sehnenquerschnittsfläche.....	70
4.2.2	Vergleichende Betrachtung der absoluten Sehnenquerschnittsfläche.....	75
4.2.3	Relative Querschnittsfläche:	76
4.2.4	Vergleichende Betrachtung der relativen Sehnenquerschnittsfläche unterschiedlicher Rassen.....	80
4.3	Biomechanik	83
4.3.1	Zugversuche.....	83
4.3.2	Druckversuche.....	90
5	DISKUSSION.....	94
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	120
7	SUMMARY	122
8	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	124
9	TABELLENVERZEICHNIS	127
10	ANHANG	128
11	LITERATURVERZEICHNIS.....	145

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
GZS	Gemeinsame Strecksehne
kg	Kilogramm
Lig. acc.	Ligamentum accessorium / Unterstützungsband der tiefen Beugesehne
MIO	M. interosseus medius
M.	Musculus
mm	Millimeter
Mo	Monate
OBS	Oberflächliche Beugesehne
psi	Pounds per square inch
QF	Querschnittsfläche
std	Stunde
Tab.	Tabelle
TBS	Tiefe Beugesehne
V.	Vena
Vdglm.	Vordergliedmaße

1 Einleitung

Sehnenverletzungen stellen die häufigste Erkrankung des Bewegungsapparates der Schultergliedmaße des Pferdes dar. Sie sind besonders beim Renn- und Turnierpferd von Bedeutung und verursachen jährlich hohe Kosten aufgrund ihrer langen Rekonvaleszenz und der sehr hohen Rezidivrate. Dabei unterscheidet sich das Verletzungsrisiko der einzelnen Sehnen beachtlich. Die oberflächliche Beugesehne (OBS) gilt im Metacarpalbereich gemeinhin als am häufigsten betroffen. Die tiefe Beugesehne weist in diesem Bereich nur selten Veränderungen auf. Währenddessen wurde im distalen Bereich dieser Sehne in der letzten Dekade mittels neuester Diagnostikmöglichkeiten eine ebenfalls hohe Inzidenz von Verletzungen nachgewiesen. Die Ursachen der unterschiedlichen Anfälligkeit verschiedener Sehnenbereiche können nach wie vor nicht als geklärt angesehen werden. Die in den vergangenen Jahren sowohl in-vitro als auch in-vivo durchgeführten Untersuchungen richteten ihr Augenmerk vor allen Dingen auf die physiologisch auftretenden Belastungen der OBS, da die Reduzierung der Belastung als Schlüssel in der Prävention vermutet wird. Ein umfassender biomechanischer Vergleich der unterschiedlichen Sehnen der Schultergliedmaße ist jedoch bisher nicht erfolgt.

In dieser Studie soll eine Gegenüberstellung der biomechanischen Eigenschaften aller Sehnenstrukturen des distalen Vorderbeins erfolgen. Mögliche Zusammenhänge und Unterschiede, die für die Häufigkeit von Verletzungen verantwortlich sein könnten, sollen herausgearbeitet werden. Eine weitere Zielsetzung dieser Studie ist es, die Beziehung zwischen den gewonnenen Erkenntnissen und den morphometrischen und histologischen Gegebenheiten aufzuzeigen. Darüber hinaus sollen die in dieser Studie ermittelten Ergebnisse eine Übersicht der biomechanischen Eigenschaften aller Strukturen geben, die durch ihre einheitlich gewonnenen Methodik untereinander vergleichbar sind und für weiterführende Untersuchungen herangezogen werden können.

2 Literatur

2.1 Anatomie

2.1.1 Nomenklatur

Im Folgenden werden die Bezeichnungen der Muskeln und deren Endsehnen wiedergegeben, welche in der allgemein gebräuchlichen Fachliteratur, sowie der Nomina Anatomica Veterinaria (NAV, 2012) zu finden sind.

Im weiteren Text werden die fettgedruckten Abkürzungen verwendet.

Der M. extensor digitorum (digitalis) communis wird beim Pferd in der deutschen Fachliteratur einheitlich als "gemeinsamer Zehenstrecker" (**GZS**) benannt (Seiferle and Frewein, 2004, Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Wissdorf et al., 2010).

Der M. flexor digitorum (digitalis) superficialis, auch oberflächlicher Zehenbeuger genannt, geht oberhalb des Carpus in die oberflächliche Beugesehne (**OBS**) über (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004, Liebich et al., 2011).

Der M. flexor digitorum (digitalis) profundus, auch tiefer Zehenbeuger genannt, bildet die tiefe Beugesehne (**TBS**) (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004, Liebich et al., 2011, Wissdorf et al., 2010).

Der M. interosseus medius (MIO) ist der Stärkste von insgesamt drei Musculi interossei und gehört zum Fesseltrageapparat (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014, Wissdorf et al., 2010).

Da nur wenig aktuelle Primärliteratur zur Anatomie von Zehensehnen des Pferdes vorliegt, soll das anatomische Wissen, dass seit vielen Jahrzehnten in Lehrbüchern zusammengetragen wurde, als Grundlage für eine kurze Zusammenfassung der anatomischen Beschreibung der oben genannten Muskeln und Sehnen dienen.

2.1.2 Anatomie des M. extensor digitalis communis

Der M. extensor digitalis communis entspringt beim Pferd am Epicondylus lateralis humeri, sowie vom lateralen Seitenband des Ellbogengelenks und vom lateralen Bandhöcker des Radius (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004, Liebich et al., 2011) und geht zwischen dem mittlerem und distalem Drittel des Unterarms in seine starke Sehne über (Seiferle and Frewein, 2004). Als Caput humerale bezeichnet Budras (2014) diese Endsehne. In der lateralen Sehnenrinne des Radius läuft die Sehne über den Carpus (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004, Liebich et al., 2011), wobei sie durch das Retinaculum extensorum (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004, Liebich et al., 2011) fixiert wird. Im weiteren Verlauf befindet sich die Sehne auf der Dorsalfläche des Metacarpus und zieht über das Fesselgelenk, wo sie von einem Schleimbeutel (Bursa subtendinea m. extensoris digitorum communis) (Salomon, 2008) unterlagert wird (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004). Vor ihrem Ansatz gibt die Endsehne einen "Kronbeinschenkel" an das Kronbein, sowie einzelne Fasern an den Hufknorpel ab und inseriert flächenhaft verbreitert am Proc. extensorius des Hufbeins (Seiferle and Frewein, 2004, Liebich et al., 2011, Wissdorf et al., 2010). Am Distalende des Fesselbeins nimmt die Sehne, unterlagert von je einem Schleimbeutel, von beiden Seiten einen Unterstützungsast vom M. interosseus medius auf (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Wissdorf et al., 2010). Der M. extensor digitalis communis spaltet proximal vom Spatium interosseum antebrachi an der Ulna einen tiefen Anteil ab. Er verläuft gemeinsam mit der Endsehne über den Metacarpus und lässt sich bis zum Fesselbein zu verfolgen. Dieser schwache Muskelstrang wird als "Thiernesse-Muskel" (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014) oder Caput ulnare (Budras, 2014) bezeichnet und entspricht laut Liebich et al. (2011) und Nickel (2003) wahrscheinlich dem M. extensor indices. Ein weiterer Anteil spaltet sich vom Extensor digitalis communis am Radius ab. Dieser kräftigere Teil verläuft lateral der Endsehne über den Carpus und vereinigt sich daraufhin mit der Sehne des M. extensor digitalis

lateralis. Er wird als "Philipp-Muskel" (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014) oder als Caput radiale (Budras, 2014) bezeichnet. Dieser rudimentäre Muskel entspricht dem M. extensor digitorum communis des vierten Fingers des Menschen (Nickel 2003) bzw. der nicht vorhandenen vierten und fünften Zehe beim Pferd (Salomon, 2008). Zusammen mit dem Philipp-Muskel (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004), laut Salomon (2005) auch mit dem Thierness-Muskel, wird die gemeinsame Strecksehne an der Dorsalfläche des Carpus von einer Sehnenscheide (Vagina tendinis m. extensoris digitorum communis) (Salomon, 2008) umhüllt. Diese beginnt ca. 10 bis 12 cm oberhalb des Carpus und endet proximal am Metacarpus (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Nach Salomon (2005) existiert beim Pferd zusätzlich dorsal am Carpus ein Schleimbeutel (Bursa subtendinea precarpalis), Nach Budras (2014) wird dieser Schleimbeutel durch chronische mechanische Insulte erworben.

2.1.3 Anatomie des M. flexor digitalis superficialis

Der M. extensor digitalis superficialis nimmt seinen Ursprung am Epicondylus medialis humeri. (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014) und geht knapp über dem Carpus in seine kräftige Endsehne, der oberflächlichen Beugesehne, über (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004). Vom caudomedialen Rand des Radius erhält die oberflächliche Beugesehne ein Unterstützungsband, welches proximal des Carpus in sie einstrahlt (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014). Zusammen mit der Endsehne des M. flexor digitalis profundus, der tiefen Beugesehne, zieht die oberflächliche Beugesehne in einer gemeinsamen Carpalbeugesehnenscheide (Vagina synovialis communis muscularum flexorum) (Salomon, 2008) durch den Carpaltunnel (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Im distalen Viertel des Metacarpus bildet die oberflächliche Beugesehne die sogenannte Manica flexoria, die manschettenartig die tiefe Beugesehne umfasst. (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014). Beide Beugesehnen ziehen innerhalb der Fesselbeugesehnenscheide (Vagina synovialis tendineum digitorum manus) distal über das Fesselgelenk. Dort umfasst die oberflächliche Beugesehne die tiefe Beugesehne ein zweites Mal (Seiferle and Frewein, 2004) und spaltet sich in der Fesselbeuge in zwei Schenkel auf, durch die

die tiefe Beugesehne hindurchtritt. Die Schenkel inserieren medial und lateral an der Kronbeinlehne (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014) sowie mit je einem schwachen Ast seitlich am Fesselbein (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014).

2.1.4 Anatomie des *M. flexor digitalis profundus*

Der *M. flexor digitalis profundus* ist ein dreiköpfiger Muskel, der sich aus einem Caput humerale, Caput radiale und Caput ulnare zusammensetzt (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014, Salomon, 2008, Hermanson and Cobb, 1992). Das Caput humerale entspringt am Epicondylus medialis humeri und ist wiederum in drei Bäuche unterteilt. Das Caput ulnare ist schwächer und nimmt seinen Ursprung am Hinterrand der Ulna. Das Caput radiale, der schwächste Bauch, entspringt kaudomedial am Radius (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014). Damit wird die Endsehne aus fünf Bäuchen gebildet, die sich nahe dem Carpus vereinigen (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Die Endsehne zieht medial vom Os carpi accessorium auf dem Lig. carpi radiatum palmar über den Carpus und erhält im mittleren Drittel ein kräftiges **Unterstützungsband (Lig. accessorium/ Lig. acc.)** (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014), welches aus dem Lig. carpi radiatum (Salomon, 2008, Seiferle and Frewein, 2004) hervorgeht. Einige Fasern entspringen zusätzlich von der Palmarseite des dritten und vierten Carpalknochen (Nagy and Dyson, 2011). Lateral gibt das Unterstützungsband zudem einige Fasern an die oberflächliche Beugesehne ab (OBS) (Nagy and Dyson, 2011). Oberhalb des Fesselgelenks wird die tiefe Beugesehne von der Manica flexoria der oberflächlichen Beugesehne umfasst und liegt weiter distal der Gleitfläche (Facies flexoria) der proximalen Sesambeine direkt auf. In der Fesselbeuge tritt diese, nachdem sie ein zweites Mal von der oberflächlichen Beugesehne umscheidet wurde (Seiferle and Frewein, 2004), zwischen den beiden Endschenkeln obiger hervor (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Wissdorf et al., 2010). Im folgenden Verlauf zieht die tiefe Beugesehne über die Facies flexoria des Strahlbeins und inseriert an der Facies flexoria des Hufbeins (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014). Auf Höhe des Strahlbeins wird sie vom Hufrollenschleimbeutel (Bursa podotrochlearis) unterlagert. Er dehnt

sich seitlich, proximal und distal über die Gleitfläche aus (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Auf Höhe des Carpalgelenks werden beide Beugesehnen von der Carpalbeugesehnenscheide (*Vagina synovialis communis musculorum flexorum*) umhüllt. Diese reicht proximal bis 10 cm über den Carpus und endet an der Vereinigungsstelle des Unterstützungsbandes und der tiefen Beugesehne (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Im Fesselgelenkbereich liegen beide Beugesehnen in der Fesselbeugesehnenscheide (*Vagina synovialis tendineum digitorum manus*). Diese reicht von proximal des Fesselgelenks, auf Höhe der Griffelbeinknöpfchen, bis zum Kronbein (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Völlig umhüllt wird jedoch nur die tiefe Beugesehne. Ausschließlich im Bereich des Fesselringbandes umfasst die Sehnenscheide die oberflächliche Beugesehne vollständig, sonst liegt die Sehne der Sehnenscheide nur palmar auf. Durch Verdickungen der Zehenfaszie, welche das Fesselringband (*Lig. anulare palmare*) am Fesselgelenk, die vierzipelige Fesselplatte (*Pars cruciformis vaginae fibrosae*) und die Sohlenbinde (*Lig. anulare digitii*) in der Fesselbeuge bildet, werden beide Beugesehnen in ihrer Lage gehalten (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Budras, 2014).

2.1.5 Anatomie des M. interosseus medius

Insgesamt besitzt das Pferd drei *Musculi interossei*. Die beiden seitlichen - *M. interosseus medialis* und *lateralis* - sind nur noch rudimentär vorhanden (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Sie verlaufen medial der Griffelbeine distal und strahlen nach Salomon (2008) in die Faszie der Fesselgegend (Salomon, 2008), nach Seiferle and Frewein (2004) in das Sporn-Griffelbeinband ein. Der mittlere *M. interosseus* - der *M. interosseus medius* - ist der stärkste und besitzt einen bandartigen (Seiferle and Frewein, 2004) bis sehnigen Charakter (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Budras, 2014), enthält aber zugleich Muskel- und Fettgewebe (Schramme et al., 2012, Souza et al., 2010). Er entspringt am dritten Metakarpalknochen sowie aus dem *Lig. carpi radiatum* und verläuft als starkes Band zwischen beiden Griffelbeinen bis zum unteren Drittel des Mittelfußes. Hier teilt er sich in zwei Schenkel, die jeweils zum seitengleichen Gleichbein ziehen. Beide Schenkel geben Ihrerseits einen Unterstützungsast nach dorsal ab, der, unterlagert von einem Schleimbeutel (*Bursa subtendineus musculi interossei manus*) (Salomon,

2008) in der gemeinsamen Strecksehne mündet (Salomon, 2008, Budras, 2014, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Die Menge und Verteilung von Muskelbündeln und Fetteinlagerungen innerhalb des Sehnenkörpers variiert individuell stark und liegt im proximalen Abschnitt bei ca. 17 bis 27 % (Nagy and Dyson, 2012). Nach Untersuchungen von Wilson et al. (1991) liegt der Anteil der Muskelfasern im M. interosseus medius bei ca. 10 %, wobei Traber einen deutlich höheren Anteil als Vollblüter besitzen. Als Teil des Fesseltrageapparats ist der M. interosseus medius zusammen mit den Ligg. sesamoidea obliqua, dem Lig. sesamoideum rectum (Salomon, 2008, Budras, 2014, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004) und dem Lig. palmare, welches mit den Gleichbeinen den proximalen Gleitkörper (Scutum proximale) bildet, für einen federnd-bremsenden Mechanismus des Fesselgelenks bei Belastung verantwortlich (Wissdorf et al., 2010).

2.1.6 Vaskularisation

2.1.6.1 Blutversorgung des Vorderfußes

Die Versorgung des Vorderfußes beim Pferd übernimmt hauptsächlich die A. mediana und deren Abgänge. Vom mittleren Bereich des Röhrbeins setzt sie sich als A. digitalis palmaris communis II, der Hauptarterie des Mittelfußes, fort (Wissdorf et al., 2010).

Über den Arcus palmaris superficialis speist sie zudem die A. digitalis communis III. Auf Höhe der Gleichbeine entlässt die Hauptmittelfußarterie die A. digitalis (palmaris propria II) medialis und den Hauptzufluss zur A. digitalis (palmaris propria III) lateralis (Waibl et al., 2004). Diese Arterien sind dem **oberflächlichen palmaren** System zugeordnet.

Ein **tiefes palmare** System wird, ausgehend von der A. radialis, von den Aa. metacarpeae palmares II und III gebildet.

Zudem besteht ein **tiefes dorsales** System, welches aus der A. radialis und A. interossea cranialis entspringt und als Aa. metacarpeae dorsales die Versorgung des proximalen dorsalen Anteils des Vorderfußes übernimmt (Salomon, 2008).

Die Arterien des tiefen dorsalen und palmaren Systems verbinden sich proximal der Gleichbeine über den Arcus palmaris digitalis superficialis mit dem oberflächlichen palmaren System (Popesko, 2011).

Distal des Zehengrundgelenks sind die Aa. digitalis (palmaris propria II) medialis und (palmaris propria III) lateralis die einzigen versorgenden Gefäße. Über die Rami dorsales phalangis proximalis (Salomon, 2008, Liebich et al., 2011, Popesko, 2011), versorgen sie das Gebiet seitlich und dorsal am Fesselbein, über Rami dorsales phalangis mediae (Liebich et al., 2011, Popesko, 2011) die Umgebung am Kronbein und über den Arcus terminalis das Hufbein und die Lederhaut (Wissdorf et al., 2010). Die Rami pulvini versorgen zudem den Ballen (Popesko, 2011).

2.1.6.2 Intratendinäre Blutversorgung

Sehnen sind mäßig durchblutete Gewebe, besser durchblutet als Knorpel, jedoch schlechter als Muskulatur (Kirkendall and Garrett, 1997) und Knochen (Benjamin and Ralphs, 1997b).

Über zwei Mechanismen wird die Versorgung von Sehnen gewährleistet (Rogers, 2011).

1. Diffusion:

Dort wo die Sehne innerhalb von Sehnenscheiden verläuft, spielt die synoviale Flüssigkeit für die nutritive Versorgung eine wichtige Rolle.

2. Perfusion:

Gefäße innerhalb der Sehne verlaufen im interfaszikulären Bindegewebe (Marr et al., 1993, Brockis, 1953), welches die einzelnen Kollagenbündel zusammen hält. Die kollagenen Faserbündel erscheinen als vaskuläre Einheit, um die die Blutgefäße angeordnet sind (Brockis, 1953).

Jedes Sehnenfaserbündel ist von mehreren longitudinal verlaufenden Arteriolen umgeben. Oberflächliche, transversal verlaufende Gefäße versorgen die Arteriolen. Begleitet werden die Arteriolen von je zwei Venolen (Edwards, 1946, Strömberg, 1971, Kraus-Hansen et al., 1992) (Abbildung 1).

Eine Vene ist in der Regel größer als die andere. Beide Venen stehen in regelmäßigen Abständen in Verbindung miteinander.

Innerhalb der einzelnen Kollagenbündel sind keine Gefäße nachweisbar (Brockis, 1953).

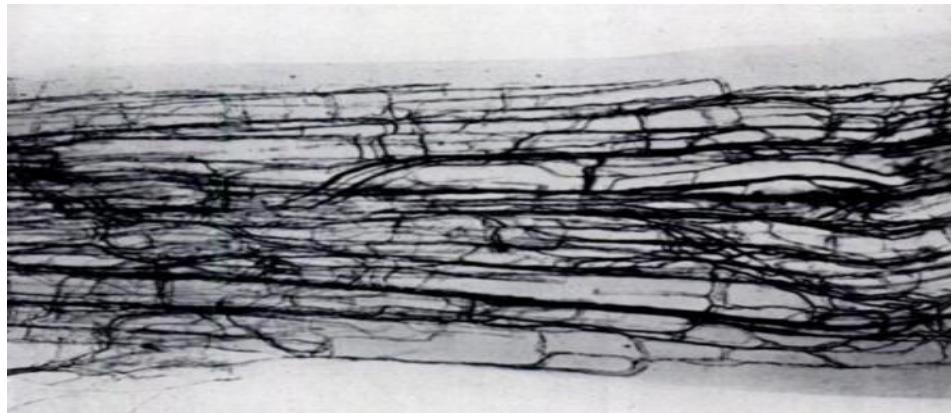


Abbildung 1 Intratendinäre Gefäße der oberflächlichen Beugesehne des Menschen aus Brockis (1953).

Über vier Anschlussgebiete verbinden sich die intratendinären Gefäße mit dem externen Gefäßsystem:

1. In extrasynovial gelegenen Regionen der Sehne durchdringen Blutgefäße in regelmäßigen Abständen das lockere Bindegewebe (Paratendineum) und versorgen die Sehne (Zschäbitz, 2005, Brockis, 1953). Diese Blutgefäße bestehen aus einer Arterie und zwei kleinen, die Arterie begleitende Venen, die untereinander zahlreiche Verbindungen eingehen. Die Gefäße sind in Windungen angelegt, die bei Bewegung der Sehnen verstrecken können (Brockis, 1953).
2. Intrasyновial gelegene Sehnenabschnitte, werden über zahlreiche Gefäßverbindungen versorgt, welche von Gefäßen, die im lockeren Bindegewebe der Sehnenscheiden (Mesotendineum) verlaufen und intratendinären Gefäßen gebildet werden (Brockis, 1953, Zschäbitz, 2005). Durch diese lockere Verbindung ist ein Gleiten der Sehne innerhalb der Sehnenscheide möglich (Brockis, 1953).
3. Verbindungsgebiete zwischen Muskeln und Sehnen weisen eine besonders reichhaltige Vaskularisation auf, die jedoch nur das proximale Sehnendrittel versorgt (Zschäbitz, 2005). Es treten viele Gefäße entweder direkt vom Muskelbauch, als perimysiale Gefäße, in endo- oder epitendinale Gefäße in die Sehne über (Brockis, 1953, Strömberg, 1971), oder spalten sich in zwei Abschnitte auf, wobei ein Abschnitt für die Versorgung muskulärer Anteile und einer für tendinäre Anteile zuständig ist. Das Gefäßgefüge ist das gleiche wie in extrasynovialen Regionen (Brockis 1953).

4. An Insertionsstellen von Sehnen an den Knochen nehmen verhältnismäßig wenige periostale Gefäße an der Blutversorgung teil (Brockis, 1953, Strömberg, 1971). Bei Vorhandensein von Gelenkkapseln an der Insertionsstelle beteiligen sich Abzweigungen von Kapselgefäßan an der Versorgung (Brockis, 1953). Die Durchblutung ist bei Insertionen im Knorpel über das Perichondrium nur spärlich ausgeprägt (Zschäbitz, 2005).

2.1.6.3 Blutversorgung der tiefen Beugesehne

Kraus et al. (1995) untersuchten die Blutversorgung der TBS innerhalb der Fesselbeugesehnenscheide. Sie identifizierten drei hauptversorgende Gefäße, welche ein gut entwickeltes intratendinöses Gefäßsystem ermöglichen (Abbildung 3).

1. Proximal des Fesselgelenk entweder die A. dig. palmaris communis II oder die A. dig. (palmaris propria) medialis, welche die Sehnenscheide an ihrer oberen Begrenzung durchdringt.
2. Distal des Fesselgelenks den Ramus palmaris phalangis proximalis
3. Am distalen Ende der Sehnenscheide die A. dig. palm. med./ lat.

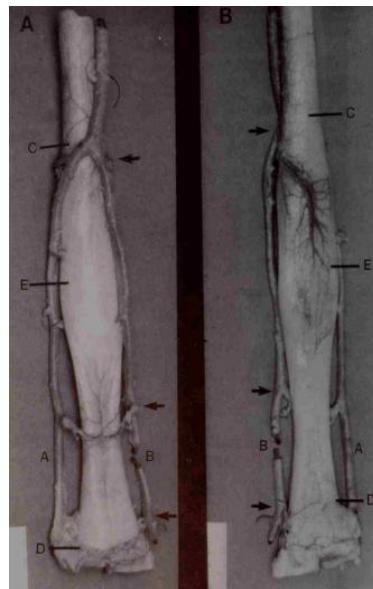


Abbildung 2: (A) dorsale und (B) palmarische Ansicht der TBS innerhalb der Fesselbeugesehne

Drei hauptversorgende Gefäße sind erkennbar (Pfeile).

A) A. digitalis palmaris lateralis, B) A. dig. palmaris medialis, C) proximale und D) distale Ausdehnung der Fesselbeugesehnenscheide,
E) Höhe des Fesselgelenkspalts, Latexinjektion nach Kraus et al. (1995)

Histologisch und Mikroangiographisch lässt sich proximal und distal des Fesselgelenks ein umfangreiches und einheitliches intratendinöses Netzwerk aus Gefäßen darstellen. Eine relativ avaskuläre Zone befindet sich auf der Palmarseite der Sehne auf Höhe des Fesselgelenks, etwa 2 cm distal der oberen Grenze der Sehnenscheide bis ca. 4,5 bis 5,5 cm distal davon. Gefäße die in dieser Zone gefunden wurden, sind auf die palmare Sehnenoberfläche begrenzt und dringen nicht in das Sehnengewebe ein. Gleichzeitig wurde aufgezeigt, dass dieser Bereich stark knorpelig umgebaut ist. Der distalste Abschnitt der TBS innerhalb der Sehnenscheide, auf Höhe der Bursa podotrochlearis, der ebenfalls stark knorpelig umgebaut ist, besitzt dennoch ein gut entwickeltes intratendinöses Gefäßsystem (Kraus et al., 1995). Blunden et al. (2009) konnten jedoch zeigen, dass der dorsale gelegene Teil der TBS auf Höhe der Bursa podotrochlearis schlechter durchblutet ist, als der palmare Bereich.

2.1.6.4 Blutversorgung der oberflächlichen Beugesehne

Im Gegensatz zur früheren Meinung, dass die OBS vor allem über Blutgefäße des Paratendons versorgt wird (Peacock, 1959), postulierten Kraus-Hansen et al. (1992) die primäre Versorgung der OBS über intratendinöse Gefäße.

Ein intensiv anastomosierendes Netzwerk von Gefäßen und zwei parallel verlaufenden hauptversorgende Gefäße am medialen und lateralen Rand des Sehnenkörpers, wurden dargestellt (Kraus-Hansen et al., 1992, Strömberg, 1971). Eine von Kraus-Hansen et al. (1992) erstmals dokumentierte Abzweigung der A. mediana die entlang der Palmarseite des Unterstützungsband der OBS verläuft und die Sehne kurz unterhalb der musculo-tendinösen Verbindung durchdringt, trägt ebenfalls zur Vaskularisation bei. Weniger gut vaskularisierte Bereiche im mittleren und distalen Metacarpalbereich konnte Strömberg (1971) in seinen Kontrastmittelstudien an OBS von gesunden Pferden finden (Abbildung 4).



Abbildung 4: Querschnitte der OBS im oberen, mittleren und unteren Metacarpalbereich.

Das mittlere und untere Segment scheint weniger gut durchblutet zu sein, als das obere; aus Strömberg (1971).

2.1.7 Innervation

Im Allgemeinen werden Sehnen von Nerven der jeweiligen Muskeln, von umliegenden Hautnerven und anderen Nerven innerviert (Canoso, 1981). Die Innervation des M. flexor digitalis superficialis und des M. flexor digitalis profundus, sowie deren Endsehnen, am Vorderfuß des Pferd teilen sich der N. medianus und der N. ulnaris mit ihren jeweiligen Rami musculares. Der M. interosseus medius wird vom Ramus profundus des N. palmaris lateralis innerviert. Er enthält sowohl Fasern vom N. ulnaris als auch des N. medianus. (Liebich et al., 2011, Nickel et al., 2004, Muylle et al., 1998). Über Mechanorezeptoren am Muskel-Sehnen-Übergang (Kirkendall and Garrett, 1997) sowie Knochen-Sehnen-Übergang werden Sehnen sensibel innerviert (Benjamin and Ralphs, 1997b). Am Muskel-Sehnen-Übergang sind die Nervenendigungen von Membranen umschlossen, während sie an der Kontaktstelle von Sehne und Knochen als freie Nervenendigungen vorliegen (Canoso, 1981), wo sie zudem als Schmerzrezeptoren fungieren (Benjamin and Ralphs, 1997b). Über Sehnenspindeln (Golgi-Organe) werden Unterschiede der Sehnenspannung registriert. Ruffini- und Paccini-Körperchen kontrollieren den Druck (Canoso, 1981).

Aufgrund der fehlenden motorischen Fähigkeiten sind in Sehnen keine efferenten Nervenbahnen zu finden (Kirkendall and Garrett, 1997).

2.2 Sehnen

2.2.1 Mikroskopische Anatomie von Sehnen

Sehnen gehören zum straffen Bindegewebe (Liebich, 2004, Tillmann, 2003b). Sie enthalten als wichtigste strukturelle Komponente Kollagen (Eyden and Tzaphlidou, 2001, Tillmann, 2003b), welches für die Grundstruktur der Sehne verantwortlich ist (Kjaer, 2004). Vernetzt bildet das Kollagen einzelne Mikrofibrillen, die ihrerseits zu Kollagenfasern (Primärbündel) zusammengelagert sind und von Endotendineum (Endotenonium) überzogen sind (Liebich, 2004). Ob Kollagenfasern die Sehne in ihrer gesamten Länge durchziehen oder im Sehnenkörper enden, ist noch nicht hinreichend geklärt (Koob and Summers, 2002, Ker, 2007). In den Zwischenräumen der Sehnenfasern liegen Tendinozyten, auch Fibrozyten oder Fibroblasten genannt, (Liebich, 2004) und wenige elastische Fasern (Liebich, 2004, Lüllmann-Rauch, 2003, Tillmann, 2003b). Mehrere zusammengelagerte Primärbündel werden vom Peritendineum umhüllt (Liebich, 2004, Tillmann, 2003b).

In ihrer Gesamtheit wird die Sehne vom Epitendineum, einer bindegewebigen Hülle, welche Nerven und Blutgefäße führt, begrenzt (Tillmann, 2003b). Das Epitendineum selbst ist wiederum von einer lockeren, nicht adhäsiven Bindegewebsschicht, dem Paratendineum umgeben. Diese Schicht lässt die Sehne im umliegenden Gewebe gleiten und besitzt ebenfalls die Sehne versorgende Gefäße (Tillmann, 2003b). Nur in Bereichen, in denen Sehnen nicht von synovialen Einrichtungen (Sehnenscheiden) umgeben sind, werden sie von Paratendineum umschlossen (Edwards, 1946).

Es werden zwei Arten von Sehnentypen unterschieden:

1. Zugsehnen
2. Gleitsehnen.

Zugsehnen:

Sehnen, die nur in Wirkungsrichtung der Muskeln belastet werden, bezeichnet man als Zugsehnen (Tillmann, 2003b). Bei Zugsehnen dominiert Typ I Kollagen. Dieses bildet dicke Kollagenfasern mit hoher Zugfestigkeit (Gillard et al., 1977). Da sich die Kollagenfasern in Zugrichtung ausrichten, ordnen sich die Fasern bei diesem Sehnentyp immer parallel zur Längsachse an (Lüllmann-Rauch, 2003, Parry, 1988). Der Gehalt an Proteoglykanen ist im Vergleich zu Gleitsehnen gering. Bei verschiedenen Haussäugetieren liegen die Glykosaminoglykangehalte der Zugsehnen nur bei etwa 0,2 % (Gillard et al., 1977) bis 0,5 % (Meyer et al., 1956) der Trockenmasse.

Gleitsehnen:

Sehnen, die in ihrer Verlaufsrichtung um einen Widerlager (Hypomochlion) ziehen, nennt man Gleitsehnen (Tillmann, 2003b). Gleitsehnen und deren faserknorpeliger Aufbau wurden bereits im frühen zwanzigsten Jahrhundert an Pferdesehnen beschrieben (Drahn, 1922, Lungwitz, 1906). Scapinelli and Little (1970) nahmen an, dass eine Kombination aus Druck und rotierender Kräfte die Metaplasie von Bindegewebe zu Faserknorpel hervorruft. Auch Merrilees and Flint (1980) maßen dem Einfluss von Druck eine bedeutende Rolle in der Entstehung von Faserknorpel zu. Als Anpassung an unterschiedliche Druck-, Zug- und Scherbelastungen finden sich chondroide Zellen als typisches Merkmal aller Gleitsehnenbereiche (Koch and Tillmann, 1994, Tillmann and Koch, 1995). Sie liegen entweder ungeordnet oder in längsverlaufenden Reihen vor (Benjamin and Evans, 1990, Benjamin et al., 1995). Im Längsschnitt durch einen Gleitsehnenbereich fällt besonders der zonale Aufbau auf. Der dem Widerlager anliegende Bereich mit Faserknorpel ist hier vom abgewandten Teil, der die Struktur einer Zugsehne besitzt gut differenzierbar (Tillmann and Koch, 1995). Der dazwischenliegende mittlere Abschnitt der Sehne ist gekennzeichnet durch den Übergang zwischen Faserknorpel und parallelfaserigen

Kollagenfasern (Tillmann and Koch, 1995) Dementsprechend verlaufen die Kollagenfasern in Gleitsehnen zum Teil nach den klaren Mustern einer Zugsehne (Benjamin and Evans, 1990, Benjamin et al., 1995). Zum Teil haben sie ein verflochtenes Erscheinungsbild und verlaufen stellenweise im 90° Winkel zur Längsachse (Benjamin et al., 1995, Merrilees and Flint, 1980). Zunehmender Druck in Gleitsehnenbereichen resultiert in einem Anstieg der Glykosaminoglykane, sodass die Gehalte im Vergleich zu Zugsehnen, um bis zu 15 bis 20 fach überstiegen werden (Gillard et al., 1979). Infolge der Wasserbindungskapazität von Glykosaminoglykanen besitzen Gleitsehnen gegenüber Zugsehnen eine dementsprechend verbesserte Fähigkeit Kompressionen standzuhalten (Gillard et al., 1977, Lüllmann-Rauch, 2003).

Aufgrund des eingelagerten Faserknorpels in Gleitsehnenbereichen, sind diese Regionen besonders schlecht durchblutet (Benjamin and Evans, 1990, Tillmann, 2003b). Auch in der Faserknorpelregion der Ansatzzonen von Sehnen an den Knochen, fällt eine schlechtere Vaskularisation auf (Benjamin et al., 1986).

Grundsätzlich wird das Sehnengewebe aus Sehnenzellen und der umgebenden Extrazellulärmatrix gebildet.

Zellen:

Fibroblasten sind die spezifischen Zellen von Sehnen (Lüllmann-Rauch, 2003, Tillmann, 2003b, Kjaer, 2004). Die Hauptaufgabe der Fibroblasten besteht in der Produktion der Extrazellulärmatrix (Lüllmann-Rauch, 2003, Tillmann, 2003b), die eine charakteristische Zusammensetzung besitzt, welche für die mechanisch-rheologischen Eigenschaften der Sehne verantwortlich ist. Bedeutsam hierbei ist die Menge und Ausrichtung der kollagenen Fibrillen, der Gehalt an elastischen Fasern, Proteoglykanen und Wasser (Tillmann, 2003b). Fibroblasten besitzen in den verschiedenen funktionellen Regionen innerhalb einer Sehne unterschiedliche Formen und ultrastrukturelle Charakteristika. Im Zugsehnenbereich sind sie spindelförmig aufgebaut und besitzen lange Zytosplasmatafortsätze (Merrilees and Flint, 1980, Tillmann, 2003b). Im Gleitsehnenbereich haben sie ein Knorpelzellähnliches Aussehen und liegen meist in Gruppen zusammen zwischen den Kollagenfasern (Merrilees and Flint, 1980). Fibroblasten gelten als ausdifferenziert (Tillmann, 2003b).

Nach Tillmann (2003b) ist die Bildung von Knorpelzellen, wie bei der Umwandlung von Zug- zu Gleitsehnen, eher auf die Aktivierung, der im umliegenden Gewebe vorhandenen Vorläuferzellen zurückzuführen, als auf eine Umwandlung von reifen Fibroblasten. Fibroblasten und ihre Verbindungen untereinander bilden ein dreidimensionales Netzwerk, das die Kollagenfasern umspannt (Kjaer, 2004). Auch in Gewebekulturen bilden sie über Zellkontakte Netzwerke, die sie unter Zugspannung mit der Längsachse ihres Zellkörpers in die Dehnungsrichtung ausrichten. Ebenso richten sich die von ihnen produzierten Fibrillen in Dehnungsrichtung aus (Tillmann, 2003b).

Extrazellulärmatrizen (ECM):

Auf Basis der Zell-Zell-Interaktionen (Kjaer, 2004, McNeilly et al., 1996) über Gap Junctions, verfügen Sehnen über ein System zur Erfassung der mechanisch einwirkenden Belastung, wodurch bestimmte ECM-Komponenten, gemäß der unterschiedlichen Belastungsmuster in Zug- und Gleitsehnen, angepasst werden können (Benjamin and Ralphs, 1997a, McNeilly et al., 1996, Chiquet et al., 2003). Die mechanischen Signale werden dabei in chemische Signale konvertiert. Auf diesem Weg wird die ECM-Proteinsynthese geregelt. Dies geschieht entweder indirekt, über freigesetzte Wachstumsfaktoren, oder direkt, durch Auslösen von intrazellulären Signalwegen zur Aktivierung bestimmter Gene (Chiquet et al., 2003). Die phänotypische Expression von Extrazellulärmatrizen-Komponenten scheint somit wahrscheinlich von epigenetischen Faktoren beeinflusst zu sein. Zu welchem Grad diese Plastizität/Anpassungsfähigkeit im Genom integriert ist, ist aktuell jedoch nicht bekannt (Koob and Summers, 2002).

a) Kollagen:

Kollagen ist ein Glykoprotein. Durch Helixbildung und Vernetzung untereinander entstehen Mikrofibrillen, die sich weiter zu Fibrillen, und beim Typ I Kollagen, zu kollagenen Fasern zusammenschließen (Tillmann, 2003b). Da einzelne Kollagenfasern fast undehnbar sind, weisen sie im ungedehnten Zustand eine Wellenform, die sogenannten „crimp“-Struktur auf (Marr et al., 1993, Tillmann,

2003b). Ungefähr 80 % der Trockenmasse einer Sehne bestehen aus Kollagen (Goodship et al., 1994, Eyden and Tzaphlidou, 2001, Vogel and Meyers, 1999). Typ I stellt mengenmäßig den größten Teil des Kollagens dar (Vogel and Meyers, 1999, Koob and Summers, 2002, Eyden and Tzaphlidou, 2001, Parry, 1988) und bildet dicke Fibrillen (Tillmann, 2003b). Typ II (das Kollagen des Gelenkknorpels) (Eyden and Tzaphlidou, 2001) tritt hauptsächlich bei der Bildung von Faserknorpel auf. Dies geschieht an Sehneninsertionen am Knochen und im Gleitsehnenbereich an Hypomochlien (Rogers, 2011). Die entstehenden Fibrillen sind deutlich dünner als beim Typ I und es kommt zu keiner Faserbildung. Des Weiteren scheint Typ II Kollagen einen 50 bis 100 % höheren Wassergehalt aufzuweisen, was für die Funktion, gegenüber kompressiven Kräften zu bestehen, sehr wichtig sein kann (Grynpas et al., 1980). Kollagen Typ III ist meist mit Typ I anzutreffen (Eyden and Tzaphlidou, 2001, Tillmann, 2003b). Gewebe mit einer Kombination aus Typ I und III verfügen über Festigkeit und Anpassungsfähigkeit gegenüber Formveränderungen (Tillmann, 2003b). In den Untersuchungen von Merrilees and Flint (1980) zeigte sich, dass die Kollagenfibrillen, ausgehend von den auf sie wirkenden Kräften, in den verschiedenen Sehnenbereichen unterschiedliche Faserdurchmesser aufweisen. Während im Zugsehnenbereich eine bimodale Verteilung von Fasern, mit überwiegend großem Durchmesser und wenigen mit kleinem Durchmesser gefunden wurde, konnte im Gleitsehnenbereich eine unimodale Verteilung, mit vorwiegend dünnen Fasern beobachtet werden (Merrilees and Flint, 1980).

Der Gehalt an Fibrillen mit kleinem Durchmesser, ist dabei für die Fähigkeit plastischen Deformationen standzuhalten direkt verantwortlich, während Fibrillen mit großem Durchmesser in der Lage sind besonders hohen Zugkräften standzuhalten (Parry, 1988). Andere weniger häufige Kollagentypen, sind mengenmäßig in Sehnen stark begrenzt, aber in der Regulation von neu gebildeten Faserstrukturen und der Interaktion von Fibroblasten und den neuen Fasern wichtige Komponenten (Birk and Trelstad, 1986). Die Belastbarkeit einer Sehne und ihre biomechanischen Eigenschaften sind jedoch nicht nur von Kollagenfasereinheiten abhängig, sondern ganz entscheidend beeinflusst von kovalenten intra- und interfibrillären Vernetzungen und elektrostatischen Verbindungen über nichtkollagene Proteine. (Dowling et al., 2000, Koob and Summers, 2002, Parry, 1988). Für diese Quervernetzung sind besonders die Aminosäuren Lysin und Hydroxylysin entscheidend. In ihrer Aldehydform bilden sie zwei Derivate: reduzierbare (z.B. Hydroxylysinoornicetine)

oder nicht-reduzierbare (z.B. Hydroxylysylpyridinoline) Quervernetzungen (Rogers, 2011). Die reduzierbaren Quervernetzungen scheinen mit dem Alter zu nicht-reduzierbaren Quervernetzungen zu konvertieren (Cannon and Davison, 1977). Dadurch sind die Gehalte von reduzierbaren Quervernetzungen im Erwachsenenalter um mehr als 10 % niedriger als bei Juvenilen (Silver et al., 1983), während nicht-reduzierbare mit dem Alter ansteigen (Tuite et al., 1997).

b) Elastische Fasern:

In Sehnen macht Elastin weniger als 1 % der Trockenmasse aus (Kirkendall and Garrett, 1997). Die zwei Bestandteile von elastischen Fasern sind Elastin (Strukturprotein) und elastische Mikrofibrillen (Glykoprotein) (Lüllmann-Rauch, 2003, Tillmann, 2003b). In der Entstehung elastischer Fasern lassen sich unterschiedliche Differenzierungsstufen darstellen, Oxytalan-, Elaunin- und elastische Fasern.

Erstere sind Bündel von elastischen Mikrofibrillen, die sich nicht vollständig zu elastischen Fasern differenziert haben. Sie kommen auch im Alter vor, allen voran an mechanisch stark beanspruchten Stellen. Elauninfasern stellen die intermediäre Differenzierungsstufe dar, bei der sich bereits Elastin um das Mikrofibrillengerüst gelegt hat. Untereinander bilden elastische Fasern verzweigte Netze und fungieren mit Kollagen als Funktionseinheit (Liebich, 2004, Tillmann, 2003b). Wirken von außen Kräfte auf sie ein, können sie potentielle Energie speichern. Lässt die Kraft nach, wird die potentielle in kinetische Energie umgewandelt und die elastischen Fasern verkürzen sich. In unbelastetem Zustand sind elastische Fasern um 100 bis 150 % dehnbar. Dementsprechend niedrig ist ihr Elastizitätsmodul.

Eine weitere Eigenschaft von elastischen Fasern ist die Erhöhung der Zugfestigkeit bei steigender Dehnung (Tillmann, 2003a).

c) Proteoglykane:

Sie setzen sich aus einem Proteinkern und glykosidisch verknüpften Glykosaminoglykanen zusammen. Am Aufbau der Proteoglykane beteiligen sich die Glykosaminoglykane Chondroitin-, Dermatan-, Keratan- und Heparansulfat, sowie Hyaluronsäure.(Tillmann, 2003a, Rogers, 2011). Proteoglykane besitzen in der Extrazellulärmatrix eine Schlüsselrolle und tragen zur physiologischen Funktion von

Sehnen bei (Rees et al., 2009). Mit Kollagenfibrillen kovalent verknüpft, wird das Sehnengewebe elastisch aber auch fest. Bei einwirkenden Kräften sind sie reversibel verformbar (Tillmann, 2003a, Rogers, 2011). Sie sind in der Bindung von Wasser eine wichtige Matrixkomponente und verleihen dem Gewebe dadurch die Fähigkeit, Kompressionen Stand zu halten (Lüllmann-Rauch, 2003). Die Zusammensetzung der Glykosaminoglykane wird aufgrund mechanisch einwirkender Kräfte auf die Sehne für jeden Sehnenabschnitt speziell angepasst. Kollagenfasern registrieren die Kräfte, wandeln diese elektromechanisch um, geben die Informationen an benachbarten Zellen weiter und verändern somit den Zellmetabolismus (Gillard et al., 1977). So wird Aggrecan, ein sehr großes Proteoglykan, in hohen Konzentrationen nur in Sehnenbereichen mit Druckbelastungen gefunden. Von Untersuchungen an Knorpelgewebe ist bereits bekannt, dass dieses Proteoglykan eine besonders hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber Druckbelastungen aufweist (Vogel et al., 1994, Koob and Summers, 2002). Neueste Daten deuten zudem darauf hin, dass Störungen im Proteoglykan-Metabolismus mit Tendinopathien in Verbindung gebracht werden können und, dass ein gewisser Grundumsatz der Sehnenmatrix von Nöten ist, um die Homöostase im Sehnengewebe aufrecht zu erhalten.(Rees et al., 2009)

d) COMP:

COMP (cartilage oligomeric matrix protein) wird vorwiegend in Geweben gefunden, die einer Druckbelastung standhalten müssen (Smith et al., 1997, Rogers, 2011). Es wird in Knorpelgewebe, aber auch in Sehnengewebe nachgewiesen (Vogel and Meyers, 1999) Es spielt in der Strukturierung und Organisation des Kollagennetzwerks eine wichtige Rolle, indem es die Kollagenfasern I, II und IX untereinander verbindet (Rosenberg et al., 1998). Im Verlauf des Lebens bestehen in den verschiedenen Regionen der Beugesehnen von Pferden hinsichtlich der COMP-Konzentrationen große Unterschiede. Die COMP-Werte sind bei der Geburt noch gering und steigen ab dem Zeitpunkt der Belastung rapide an. Mit dem Erreichen des Erwachsenenalters sind die Werte in der Metakarpalregion der OBS am höchsten (ca. 10 mg/g „wet weight“) und machen dort etwa 3 % der Trockenmasse aus. Danach fallen die Werte wieder ab.

Im Fesselbereich bleiben die Maximalwerte zwar unter denen der proximaleren Region, jedoch bleiben sie im Alter konstant.

In der TBS wurden mittlere Werte gefunden, die in allen Bereichen ähnlich waren.

In der Strecksehne, die weniger Belastungen ausgesetzt ist bleiben die Werte auf dem Niveau eines Neugeborenen (Smith et al., 1997). Bei Fohlen, die aufgrund von Verletzungen mehrere Wochen ein Bein nicht belasteten, zeigte sich eine Kumulation von COMP in den Beugesehnen der belasteten Gliedmaße, während auf der kontralateralen Seite die Werte auf oder unter dem Geburtsniveau blieben. Daher wird davon ausgegangen, dass Belastung ein wichtiger Stimulus für die Synthese von COMP darstellt (Smith et al., 1997, Vogel and Meyers, 1999).

2.2.2 Muskelbauch-Sehnen-Verbindung

Sehnen sind während der Übertragung der Kontraktionskraft von Muskeln großen mechanischen Belastungen ausgesetzt (O'Brien, 1997). Die myotendinöse Verbindung wird durch zahlreiche rillenartige und röhrenförmige Einstülpungen der Muskelzellenden ermöglicht (Lüllmann-Rauch, 2003, Zschäbitz, 2005). Die Oberfläche des Sarkolemma wird somit stark vergrößert. Die kollaginen Fibrillen der Sehne ragen in die Einsenkungen hinein, lagern sich der mit Mikrofibrillen durchsetzten Basallamina der Muskelzellenden an und sorgen für eine feste Verankerung zwischen Muskel- und Sehnenende (Tillmann, 2003b). Diese komplex aufgebaute Region enthält zudem Golgi-Organe und Nervenrezeptoren (O'Brien, 1997).

2.2.3 Knochen-Sehnen-Verbindung

Bei der Knochen-Sehnen-Verbindung, auch Enthese genannt, werden zwei Typen unterschieden. Die fibröse bzw. periostal-diaphysäre und die faserknorpelige bzw. chondral-apophysäre Insertion am Knochen (Zschäbitz, 2005, Knese and Biermann, 1958, Benjamin et al., 2002).

Die durch desmale Osteogenese entstandene Diaphyse besitzt ein Periost. In dieses strahlen bei periostal-diaphysären Sehnenverbindungen die Kollagenfibrillen ein, verlaufen unterschiedlich weit im Periostschlauch, um dann am Knochen zu inserieren (Tillmann, 2003a). Fibröse Verbindungen sind meist mit den größten und

stärksten Muskeln assoziiert. Im Gegensatz zu Faserknorpeligen Verbindungen sind sie weniger von Überlastungsschäden betroffen (Benjamin et al., 1986).

Apo- und Epiphysen entstehen durch endochondrale Osteogenese und sind daher nicht von Periost umgeben (Tillmann, 2003a). Die chondral-apophysäre Insertion an diesen Knochenabschnitten weist Areale von Faserknorpel auf und zeigt gemeinsame histologische Merkmale. Vier Zonen markieren den Übergang von Sehnen- zu Knochengewebe (Abbildung 5):

1. Sehnengewebe
2. Faserknorpel
3. Kalzifizierter Faserknorpel
4. Knochengewebe

(Benjamin et al., 1986, Benjamin et al., 1995, Cooper and Misol, 1970)

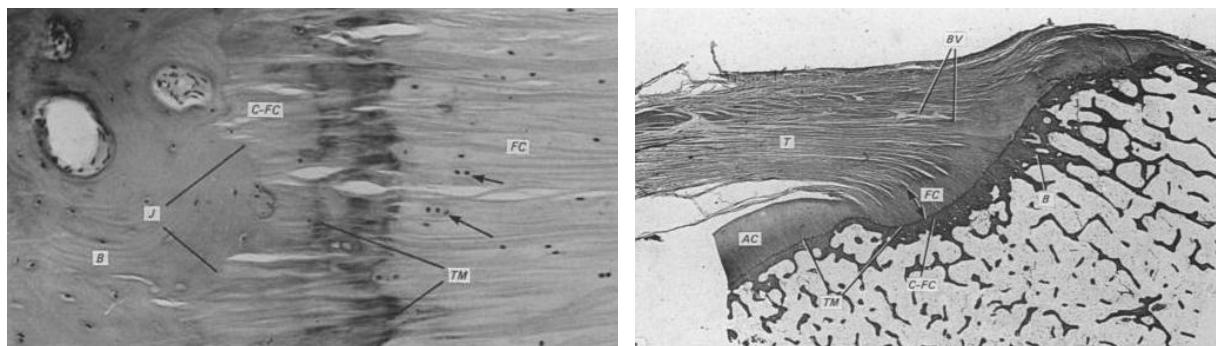


Abbildung 5 Faserknorpelige Insertion am Knochen nach Benjamin et al. (1986)

T= Tendon (Sehne), FC= uncalcified fibrocartilage

(nicht-kalzifizierter Faserknorpel) C-FC= calcified fibrocartilage

(kalzifizierter Faserknorpel), B= Bone (Knochen), TM= Tidemark

Eine basophile Grenzlinie ("Tidemark") markiert die Begrenzung der Verknöcherungszone zwischen kalzifiziertem und nicht-kalzifiziertem Faserknorpel (Cooper and Misol, 1970, Benjamin et al., 1986, Benjamin et al., 1995). Auch nach Mazeration des Weichteilgewebes bleibt die Zone kalzifizierten Faserknorpels fest am Knochen haften (Benjamin et al., 1986).

Die Wichtigkeit eines allmählichen Übergangs von Sehnen- in Knochengewebe wurde bereits von Knese and Biermann (1958) festgestellt. Als "Dehnungsbremse" überbrückt er die unterschiedliche Elastizität beider Gewebe und verhindert somit eine Überdehnung der Fasern im Sehnengewebe.

2.2.4 Funktion und Belastung von Sehnen in vivo

Die primäre Funktion von Sehnen besteht in der Übertragung von Kontraktionskraft der Muskeln an das Skelett und bei Einwirkung von Schwerkraft vom Skelett auf den Muskel (Elliott, 1965, Arnold, 1974 a, Benjamin et al., 2002, Kirkendall and Garrett, 1997, Lüllmann-Rauch, 2003, Tillmann, 2003b, Rogers, 2011).

Sehnen können unter minimaler Deformation und sehr niedrigem Energieverlust Energie übertragen. Dadurch haben speziell Zugsehnen eine geringe Widerstandskraft gegenüber Scher- und Druckkräften (Kirkendall and Garrett, 1997). Das Prinzip dieser sehr effektiven Energiespeicherung beschreibt Alexander (1984) anschaulich anhand eines Vergleichs zu einem Springstab mit einer Feder für Kinder. Landet der Springstab nach einem Sprung wird die Masse des Stabes abgebremst und die Feder wird komprimiert. Dabei wird die potentielle kinetische und Gravitationsenergie in elastische Dehnungsenergie umgewandelt. Beim Wiederabheben des Stabes wird diese Energie freigesetzt, die Feder verlängert sich und katapultiert den Stab in die Luft. Ein Sprungstab ohne elastische Feder würde bei jeder Landung jegliche Energie verlieren und für jeden neuen Sprung müsste aus Muskelkraft komplett neue Energie hergestellt werden (Abbildung 6).

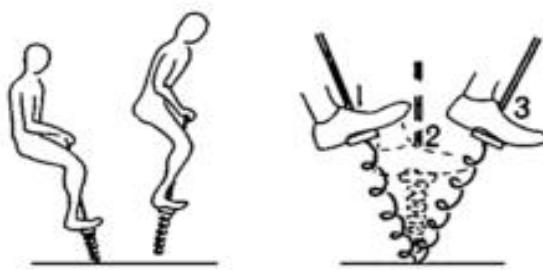


Abbildung 6 Prinzip eines Springstabs durch Kompression und elastischem Rückstoß der Feder nach Alexander (1984)

Jedoch kann auch ein optimales elastisches Material nicht die gleiche Menge an Energie in seinem elastischen Rückstoß wieder abgegeben, die vorher auf das Material eingewirkt hat. Etwas Energie geht stets als Wärme verloren (Alexander, 1984). Ker (1981) fand bereits heraus das bei Sehnen rund 7 % der Energie als Wärme bei der Speicherung in Sehnen verloren geht. Das heißt, dass 93 % der Energie für den elastischen Rückstoß zur Verfügung steht (Ker, 1981).

Muskeln und Sehnen können nach demselben Prinzip Energie speichern (Abbildung 8). Dabei gilt, dass die meiste Energie in Muskelfasern gespeichert wird, wenn diese lang und die Sehne kurz ist und umgekehrt. Die meiste Energie wird in Sehnen gespeichert, wenn die Muskelfasern des zugehörigen Muskelbauchs kurz sind (Alexander, 1984).

Im Vergleich beider Beugesehnen des Pferdes finden sich im Muskelbauch der OBS deutlich kürzere Muskelfasern als in dem Muskelbauch der TBS (Hermanson and Cobb, 1992)

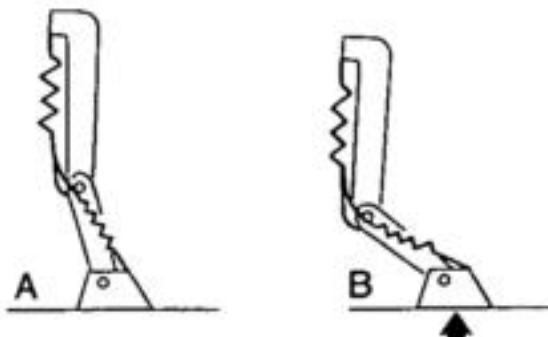


Abbildung 8 Modell eines Pferdevorderbeins ohne und mit einwirkender Kraft auf das Bein nach Alexander (1984)

In ihrer Funktion unterstützt die OBS Kron- und Fesselgelenk während der Fußung und führt in der Hangbeinphase zu einer Flexion dieser Gelenke und des Carpus (Denoix, 1994). Von allen hier besprochenen Sehnen ist die OBS hinsichtlich der Speicherung von kinetischer Energie die effektivste (Alexander, 1984, Denoix, 1994, Weller, 2006). Obwohl MIO und OBS ähnliche Belastungen unterliegen, wirken sich diese auf die OBS, aufgrund ihres kleineren Querschnitts, weitaus stärker aus (Weller, 2006).

Als Teil des Fesseltrageapparates verhindert der MIO eine Überextension des Fesselgelenks (Budras, 2014, Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Salomon, 2008) und dient gleichzeitig als zweitwichtigster Energiespeicher während der Bewegung (Weller, 2006). Die Unterstützungsäste des MIO, welche in die GZS einstrahlen limitieren ebenfalls die Flexion der interphalangealen Gelenke (Wilson and Goodship, 1991). Durch Kontraktion der eingelagerten Muskelfasern im MIO

kann zudem eine dämpfende Wirkung während der lastaufnehmenden Phase erzeugt werden (Rooney, 1998). Wilson et al. (1991) vermuten, dass der unterschiedliche Gehalt an Muskelfasern im MIO auf die Nutzung bestimmter Pferderassen zurückgeht. Traber besitzen demnach vor allem an der Hinterhand mehr Muskelfasern, Vollblüter dagegen mehr an der Vorhand. Bei Trabern stehen die Gangarten Trab bzw. Pass im Vordergrund, bei der die Schubkraft hauptsächlich aus der Hinterhand erzeugt wird, bei Vollblütern ist Galopp die dominierende Gangart. Hierbei erzeugt die Vorhand einen großen Teil der vorwärtstreibenden Kraft (Wilson et al., 1991).

Die TBS ist aufgrund des gebeugten Hufgelenks in der ersten Fußungsphase entlastet. Erst in der zweiten Phase der Fußung tritt eine Dehnung der TBS auf (Seiferle and Frewein, 2004), welche beim Abfußen passiv eine Flexion der interphalangealen Gelenke verursacht. Dabei kommt es zu einem vollständigen Kontakt zwischen der Palmarseite des Strahlbeins und der TBS (Schramme, 2011) und zu hohen Scherkräften zwischen Sehne und Knochen (Bowker et al., 2001). Laut Weller (2006) steht die TBS hinsichtlich ihrer Energiespeicher-Kapazität nur an dritter Stelle hinter OBS und MIO.

Auch das Unterstützungsband erfährt erst in der zweiten Fußungsphase seine größte Belastung (Swanstrom et al., 2005). Es verhindert dadurch eine Überdehnung der TBS, indem es die Last während der maximalen Extension der distalen Phalangealgelenke und des Fesselgelenks durch Dehnung passiv aufnimmt (Riemersma and Debruyne, 1986, Swanstrom et al., 2004, Dyson, 2011b). Die Fähigkeit Energie zu speichern ist verhältnismäßig gering (Weller, 2006).

Die Bewegungs- und Belastungsmuster der unterschiedlichen Beugestrukturen am Vorderbein wurden in den vergangenen Jahren intensiv erforscht.

Während der Fußung konnte das Grundmuster für die zeitliche Abfolge der Dehnungsmaxima jeder einzelnen Sehne von mehreren Autoren gangartübergreifend dargestellt werden (Abbildung 9).

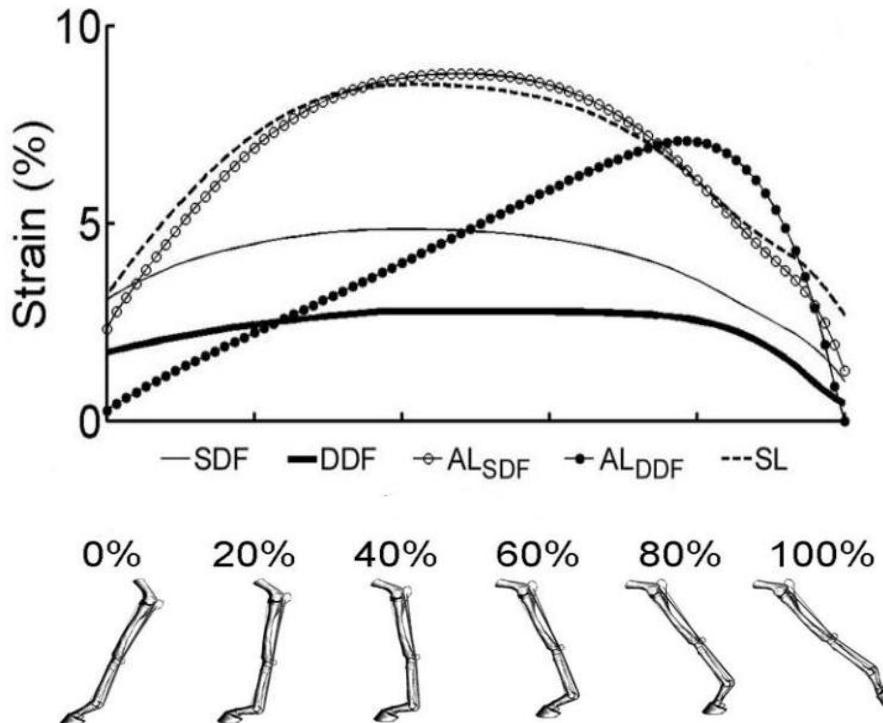


Abbildung 9 Dehnungsdiagramm in Abhängigkeit der Fußungsphasen

SDF =OBS, ALSDF = Unterstützungsband der OBS, SL = MIO, DDF = TBS

ALDDFT = Unterstützungsband der TBS, aus Swanstrom et al. (2005).

Die OBS ist die Erste der Sehnen, die kurz vor der mittleren Fußungsphase ihr Dehnungsmaximum erfährt. Kurz danach, kommt es zur maximalen Dehnung des MIO und anschließend zu der der TBS. Erst in den letzten 20 % der Fußungsphase kommt es im Unterstützungsband der TBS zur maximalen Dehnung (Jansen et al., 1993, Meershoek et al., 2001, Riemersma et al., 1996, Swanstrom et al., 2005).

Vielfach angefertigte Messungen über Dehnungsmessstreifen in Sehnen geben Aufschluss über die prozentuale Dehnung der Sehnen und Bänder während Schritt, Trab und Galopp.

Für die OBS konnten im Schritt Dehnungswerte von 2,19 % (Riemersma et al., 1996) bis 2,40 % (Riemersma et al., 1996a) aufgezeichnet werden. Im Trab verdoppelt sich die Dehnung bereits fast auf 4,15 % (Riemersma et al., 1996). Ihre maximale Dehnung erreicht die OBS im Galopp bei bis zu 12 bis 16 % (Stephens et al., 1989), was abgeleitet von Berechnungen von Wilson and Goodship (1991) einer Belastung von 10 kN entspricht.

Für die TBS belaufen sich die Dehnungswerte im Schritt auf 1,15 % (Riemersma et al., 1996) bis 1,3 % (Riemersma et al., 1996a). Eine leichte Erhöhung der Dehnungswerte auf 1,7 % (Riemersma et al., 1996) kann im Trab gemessen werden.

Die Dehnung des Lig. acc. fällt mit 5,36 % (Riemersma et al., 1996) bis 5,4 % (Riemersma et al., 1996a) im Schritt weitaus höher aus, als bei den Beugesehnen. Im Trab hingegen fällt sie leicht auf 4,88 % (Riemersma et al., 1996).

Auch der MIO wird im Schritt mit 3,36 % (Riemersma et al., 1996), 3,7 % (Riemersma et al., 1996a) bis 5,4 % (Jansen et al., 1998) stärker gedehnt als die Beugesehnen. Im Gegensatz zum Unterstützungsband erhöht sich die Dehnung im Trab jedoch auf 5,78 % (Riemersma et al., 1996) bis 9,1 % (Jansen et al., 1998).

Für die GSS in allen Gangarten, sowie im Galopp für die TBS, das Unterstützungsband und den MIO konnten im Rahmen der Literaturrecherche keine Vergleichswerte ermittelt werden

In den Untersuchungen von Riemersma et al. (1996) stellte sich heraus, dass im Schritt und Trab auf Sandboden die Dehnungswerte und damit auch die Belastung pro Körpergewicht niedriger sind, als auf Asphaltboden. Die Begründung liegt in der Verformung des sandigen Untergrundes mit dem abrollenden Huf, wodurch eine Rotation des Hufes ermöglicht ist und damit die Sohle permanent senkrecht zum Kraftvektor stehen kann.

Des Weiteren zeigte er, dass sich die Dehnung der Beugesehnen und -bänder, außer an der TBS, auch unter dem Reiter vergrößert. Stephens et al. (1989) zeigte ebenfalls, dass die Dehnungswerte im Schritt ohne Reiter deutlich niedriger bleiben.

Eine weitere wichtige Größe zur Erörterung der Belastungen der Sehnen, ist die Bodenreaktionskraft. Sie setzt sich aus der vertikalen Kraft (Gravitationskraft) und bei Bewegung aus den horizontalen Kräften zusammen (Schamhardt, 1998).

Im Schritt betragen sie für ein Vorderbein 6 bis 6,5 N/kg (McGuigan and Wilson, 2003), im Trab 10 bis 12 N/kg (McGuigan and Wilson, 2003, Schamhardt, 1998), im Mittelgalopp 9 bis 12 N/kg, im Jagdgalopp 12 bis 15 N/kg und im Sprung über ein 0,75 m hohes Hindernis 10 bis 11 N/kg (McGuigan and Wilson, 2003). Schamhardt (1998) konnte im Galopp und im Sprung deutlich höhere Kräfte bis zu 25 N/kg messen, was etwa dem 2,5 fachen des Körpergewichts entspricht.

In neusten Untersuchungen konnte über implantierte Kraftmesser die Belastung der OBS in den verschiedenen Gangarten aufgezeichnet werden. Sie betragen im Schritt 3,1 kN, im Trab 5,7 kN und im Arbeitsgalopp 7,3 kN für das führende Vorderbein und 6,45 kN für das folgende Vorderbein. Das durchschnittliche Körpergewicht der Pferde dieser Studie miteingerechnet (517 kg), entsprechen die Belastungen der OBS im Trab etwa 82 % der ebenfalls gemessenen Bodenreaktionskraft eines Vorderbeins (Takahashi 2010).

2.2.5 Biomechanik von Sehnen

Für die Darstellung von in-vitro erstellten Untersuchungen der biomechanischen Eigenschaften von Sehnen hat sich das **Kraft-Längenänderungsdiagramm** bewährt (Abbildung 10) (Arnold, 1974 b, Grieshaber and Faust, 1992, Wilson and Weller, 2011). Es zeigt den Zusammenhang zwischen Längenzu- und –abnahme mit zugeordneter Kraftzu- und –abnahme (Arnold, 1974 b).

Der Kraftverlauf zeigt einen unteren nicht linearen Teil mit konvexer Krümmung, an den sich ein quasi-linearer Bereich anschließt. Dieser geht über in einen konvex gekrümmten Verlauf. Vor Erreichen des Maximums können Zacken entstehen, die durch das Abreißen einzelner Kollagenfasern bedingt sind. Nach Überschreiten des Maximums kommt es zum weiteren zacken- und stufenförmigen Bruch von Fasergruppen (Grieshaber and Faust, 1992).

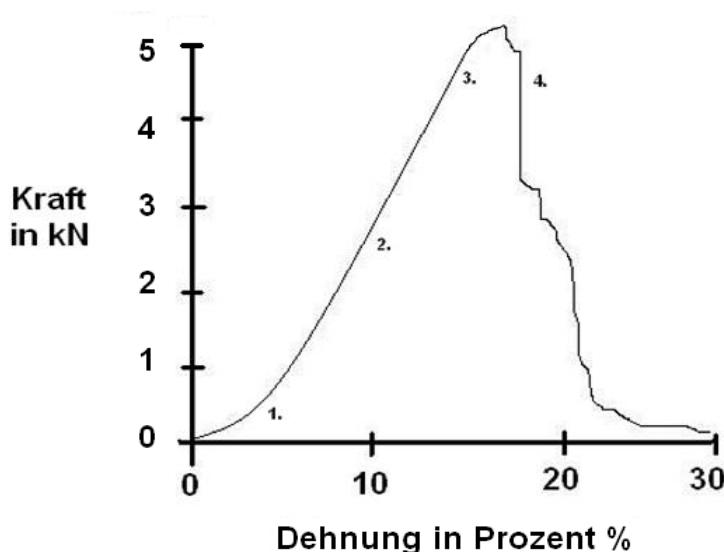


Abbildung 10 Längenänderungsdiagramm modifiziert nach Grieshaber and Faust (1992)

1. Toe Region, hier ist die Dehnung nicht linear, da hier die Wellenform der Kollagenfasern auseinandergezogen wird, bis die Fasern glatt sind.
2. lineare Verformung, welche ausschlaggebend für das E-modul ist und die Elastizität einer Sehne charakterisiert.
3. Abfallende Region, in der die Sehne irreversibel verlängert wurde, wahrscheinlich durch Zerstörung der Quervernetzung und Auseinanderweichen der Fasern.
4. Ruptur, die Kraft fällt hier schnell Richtung null sobald die Quervernetzungen und Fasern nacheinander reißen (Wilson and Weller, 2011).

Abhängig von ihrem histologischen Aufbau, verfügen Sehnen über verschiedene biomechanische Eigenschaften (Grieshaber and Faust, 1992).

Folgende Materialeigenschaften kennzeichnen die unterschiedlichen biomechanischen Verhaltensweisen von Sehnen:

Die Bruchlast oder Höchstkraft Fmax in N

bezeichnet diejenige Maximalkraft (Fmax), die am höchsten Punkt des Kraft-Längenänderungsdiagramm gemessen wird (Arnold, 1974 b).

Die Zugfestigkeit Fmax/QS in N/mm² (MPa)

beschreibt den Quotienten aus Höchstkraft und Ausgangsquerschnittsfläche (QS) (Arnold, 1974 b, Jansen et al., 1993).

Die Zugbelastbarkeit Fmax/KGW in N/kg

gibt den Zusammenhang zwischen Bruchlast und Körpergewicht (KGW) an (Reese, 1995).

Der Elastizitätsmodul E= Fmax/Querschnitt x Länge/Verlängerung in N/mm²(MPa)

gibt den Zusammenhang zwischen Spannung und Dehnung bei Verformung wieder und ist dadurch ein Maß für die rheologischen Eigenschaften einer Sehne (Arnold, 1974 a, Reese, 1995, Tillmann, 2003b). Dadurch kann ein Vergleich von Sehnen unterschiedlicher Dimensionen unabhängig vom Querschnitt vorgenommen werden. Ein sehr hoher E-modul beschreibt dabei ein sehr steifes Gewebe (Heinemeier and Kjaer, 2011, Nachigall, 2001a).

Die Steifheit =Fmax/Dehnung

beschreibt die Veränderung der Sehnenlänge im Verhältnis zur Belastung. Dieser Parameter ist abhängig vom Querschnitt und der Länge einer Sehne (Je größer der Querschnitt und kürzer die Sehne, desto größer die Steifheit)(Heinemeier and Kjaer, 2011).

Biomechanische Werte für die Beugestrukturen am Vorderbein des Pferdes finden sich bereits in der Literatur, sind aber stellenweise, aufgrund unterschiedlicher Testverfahren, nicht miteinander vergleichbar.

Für den MIO existieren Werte für den Bereich direkt proximal der Bifurkation (midbody) und für die Ansatzschenkel an den Gleichbeinen (branches). Für die Dehnung bei Ruptur sind im Durchschnitt 9,75 % (midbody) und 20 % (branches) angegeben. Der E-modul liegt zwischen 60 bis 80 MPa (branches) und 148 MPa (midbody). Für die absolut gemessene Bruchlast werden 33 N (midbody) bzw. 18 bis 27 N (branches) angegeben, welche sich vermutlich auf die in der Studie beschriebenen 4 mm² großen getesteten Teilstücke beziehen. Des Weiteren ist eine Steifigkeit mit 14,8 N/mm angegeben. Eine Rechengrundlage für den E-modul und die Steifigkeit ist jedoch nicht ersichtlich (Souza et al., 2010).

Das Unterstützungsband der TBS ist von Becker et al. (1994) in Abhängigkeit des Alters auf seine biomechanischen Materialeigenschaften untersucht worden. Es finden sich für die mittlere Bruchlast Werte von 7000 bis 9000 N, für die Zugfestigkeit werden Werte von durchschnittlich 61 bis 85 N/mm² angegeben. Für die Dehnung bei Ruptur werden mittlere Werte von 11 bis 13 % angegeben. Ihr errechneter mittlerer E-modul liegt bei 795 bis 1002 MPa.

Crevier et al. (1996) führten zur OBS des Pferdes ausführliche Untersuchungen durch. Es finden sich Werte für sieben Teilbereiche der Sehne, von distal des Carpus bis kurz proximal der Insertion. Da die Sehne in ihrer Gesamtheit getestet wurde, gibt es einen gemeinsamen Wert für die maximal erreichte Bruchlast Fmax von 12356 ± 1333 N. Für den Metakarpalbereich liegen die Werte für die durchschnittlich erreichte Zugfestigkeit bei ca. $109 \pm 8,4$ MPa, im Bereich des Fesselgelenks bei ca. $66 \pm 8,8$ MPa. Die maximale Dehnung bei Ruptur lag im Mittel bei 12 % im Metacarpalbereich und 9 % im Fesselgelenksbereich. Der E-modul wurde anhand einer selbst entworfenen Software mittels der Formel $E = d\sigma/d\epsilon$ berechnet und beträgt im Metakarpalbereich 1189 ± 63 MPa und im Fesselgelenksbereich 1002 ± 161 MPa.

Für die TBS sind lediglich Daten für die Bruchlast von 17000 N und für den entsprechenden E-modul von 1585 MPa zu finden, wobei eine genaue Messlokalisation fehlt (Denoix, 1994).

2.2.6 Alterung und Training

2.2.6.1 Alterung

Das Gewebe von Sehnen und Bändern weist zahlreiche altersabhängige Veränderungen auf (Zschäbitz, 2005). Diese sind vor allem an der Kollagenstruktur der Sehnen erkennbar. Aufgrund der hohen Verletzungshäufigkeit der OBS, wurden an dieser Sehne etliche Untersuchungen vorgenommen, um altersabhängige Veränderungen aufzudecken. Falls nicht genau benannt, beziehen sich die folgenden Ergebnisse immer auf Untersuchungen an der OBS.

Der Durchmesser der Kollagenfasern nimmt beim Pferd mit dem Alter signifikant ab (Gillis et al., 1997). Gleiches konnte bereits bei der menschlichen Achillessehne nachgewiesen werden (Strocchi et al., 1991). Der Gesamtumfang der Sehne verändert sich unterdes jedoch nicht (Gillis et al., 1995). Die Verkleinerung des Faszikelumfangs deutet darauf hin, dass eine zunehmende Ordnung innerhalb der Sehnenstruktur stattfindet. Es wird vermutet, dass sich vermehrt Septen, auch als lockeres Bindegewebe beschrieben (Webbon, 1978), im Sehnengewebe alter Pferde befinden (Gillis et al., 1997). Birk et al. (1989) schlussfolgert aus einer zunehmenden Organisation der Fibrillenbündel eine verbesserte strukturelle Stabilität des Sehnengewebes. Diese vermehrte strukturelle Stabilität könnte teilweise den von Gillis et al. (1995) registrierten Anstieg des Elastizitätsmoduls mit zunehmendem Alter erklären.

Die Zusammensetzung der Kollagen Typen ist ebenfalls ein Merkmal, dass sich mit steigendem Alter verändert. In alternden OBS von Pferden wurde vor allem im Zentrum eine Zunahme von Typ III Kollagen dokumentiert, was von Birch et al. (1999a) als ein beginnendes degeneratives Stadium gewertet wird. Des Weiteren wurde in alternden OBS höhere Level an Hydroxylysil-Vernetzungen, ein niedriger Chondroitinsulfatgehalt und ein höherer Zellgehalt als in der TBS gefunden (Birch et al., 1999a). Birch et al. (1999a) schlussfolgert, dass diese altersabhängigen

Veränderungen, die in der OBS, nicht aber in der TBS gefunden wurden, die Folge höherer Belastungen und Dehnungen dieser Sehne *in vivo* sein könnten. Auch in degenerierten Sehnen (Birch et al., 1998) und bei Humanpatienten mit chronischer Rotatoren-Manschetten-Tendinitis wurden erhöhte Kollagen Typ III Gehalte festgestellt (Riley et al., 1994). Nach Fleischmajer et al., (1981) ist die Präsenz von Typ III Kollagen in die Kontrolle des Fibrillenquerschnitts eingebunden und limitiert das radiäre Wachstum von Typ I Kollagenfibrillen. Nach Birch et al. (1999a) scheint es demnach einen Zusammenhang zwischen erhöhtem Kollagentyp III Gehalt im Alter und bei Verletzungen und der altersabhängigen Abnahme der Faserdurchmessers zu geben

Patterson-Kane et al. (1997a) stellten zudem in der Wellenform der Kollagenfasern Veränderungen fest. Während diese in der Peripherie gleich bleibt, reduziert sie sich im Zentrum der OBS mit steigendem Alter. Diesen Vorgang sieht er als physiologisch an, da er an ungearbeiteten Wildpferden festgestellt wurde. Eine Vergleichbare Abnahme der Wellenform mit steigendem Alter über die gesamte Länge der Sehne konnte auch von Crevier-Denoix et al. (1998) beobachtet werden, eine Differenzierung in zentralen oder peripheren Bereich unterblieb jedoch. Es wurde zusätzlich gezeigt, dass Vollblüter die an Galopprennen teilnahmen (Wilmink et al., 1992) und für Studienzwecke trainierte Pferde (Patterson-Kane et al., 1997b) eine signifikant größere Abnahme in der Wellenform der Kollagenfasern aufzeigten. Patterson-Kane et al. (1997b) folgert daraus, dass intensives Training die normale, altersabhängige Reduktion der Wellenform in der OBS verstärken kann. Es wird angenommen, dass eine Reduzierung der Wellenform im Alter ein Grund für die steigende Steifigkeit von Sehnen im Alter ist (Dowling et al., 2000).

Als Folge des Alterungsprozesses kommt es zudem zu einer Verschiebung der Verhältnisse von Kollagenquervernetzungen in Sehnen. Während bei jungen Individuen hauptsächlich reduzierbare Quervernetzungen aufgrund von neu gebildetem Kollagen zu finden sind (Bailey, 1978), verringern sich diese mit steigendem Alter (Cannon and Davison, 1977). Diese Verringerung bedeutet jedoch keine generelle Abnahme der Quervernetzungen von Kollagenfasern, vielmehr scheint es eine Konversion von reduzierbaren zu stabileren, nicht-reduzierbaren Quervernetzungen zu geben (Cannon and Davison, 1977). Der sich daraus ergebende Anstieg von nicht-reduzierbaren Vernetzungen, wurde von Narici et al., (2008) bestätigt. Da Quervernetzungen eine entscheidende Rolle in der

mechanischen Stabilisation von Kollagenfasern einnehmen (Bailey, 1978, Parry, 1988, Viidik, 1979), könnte es durch die stabilere Form der nicht-reduzierbaren Vernetzungen zu der fortlaufenden Zunahme der Stabilität von Sehnengewebe im Alter kommen (Shadwick, 1990). Dies macht sich in den verschiedenen Altersstufen vor allem hinsichtlich der Zugfestigkeit bemerkbar. Neugeborene weisen noch deutlich weniger zugfeste Sehnen auf (Rollhauser, 1950). Im Laufe des Heranwachsens steigt die Zugfestigkeit an (Bailey, 1978, Viidik, 1979) und fällt im späteren Teil des Lebens wieder ab (Rollhauser, 1950, Viidik, 1979). Demnach gibt es einen Zeitpunkt, nachdem die Stabilisierung von Sehnengewebe durch Quervernetzungen nicht mehr zu einer positiven Adaption der Sehnenstruktur führt, sondern zu einer Steifigkeit, welche eine verminderte Zugfestigkeit der Sehne zur Folge hat (Menard and Stanish, 1989).

2.2.6.2 Training

Inwieweit Sehnen auf Training reagieren, untersuchte bereits Ingelmark (1948) an sechs Wochen alten Ratten. Lauftraining verursachte in diesem Versuch eine deutliche Vergrößerung des Sehnenquerschnitts der Achillessehne. Rollhauser (1954) schlussfolgerte, dass die Sehnen mit einer Zunahme der zugfesten Elemente reagierten. Er stellte aber in Frage, ob Sehnen sich generell in Form von Hypertrophie an Belastungssituationen anpassen können, da der Versuch mit heranwachsenden Tieren über einen langen Zeitraum durchgeführt wurde.

In eigenen Studien stellte Rollhauser (1954) fest, dass ausgewachsene Meerschweinchen auf ein Lauftraining nicht mit einer Dickenzunahme der Achillessehne reagieren, sondern nur mit einer verbesserten intratendinären Zusammensetzung. An heranwachsenden Fohlen wurde an der OBS gezeigt, dass diese neben der Vergrößerung der Sehnenquerschnitte auch eine veränderte Zusammensetzung der Sehnenstruktur aufweisen. Die Art der Bewegung in den ersten Lebensmonaten entscheidet dabei maßgeblich über die Qualität der Sehnenstruktur. Zum Vergleich wurden Fohlen unter Bewegungsrestriktion in Boxen gehalten und bekamen entweder kein oder ein sehr intensives Training. Eine dritte Gruppe Fohlen hatte freien Weidegang (Cherdchutham et al., 1999, Cherdchutham et al., 2001a, Cherdchutham et al., 2001b). Interessanterweise wurde bei den

intensiv trainierten Fohlen zwar nach fünf Monaten kurzfristig ein höherer Zellgehalt und höhere Gehalte an Hyaluronsäure, polysulfatierten Glykosaminoglykanen (GAG) und COMP gemessen. Nach weiteren sechs Monaten Training fielen die Werte aber wieder unter das zuvor gemessene Niveau. Im Gegensatz dazu konnte bei den restriktiv in Boxen gehaltenen Fohlen ein Anstieg der gleichen Komponenten über elf Monate gezeigt werden. Auch in den COMP-Werten spiegelt sich die Art der Bewegung wieder. Bei ausgedehntem Freilauf steigen die Gehalte bis zu einem Alter von fünf Monaten stark an, während sie bei Boxenruhe mit Training signifikant niedriger bleiben. Ein Angleichen der Werte in diesem Alter ist jedoch mit moderatem Training noch möglich. Das zu frühe und intensive Training wirkt sich demnach langfristig negativ auf die Stoffwechselleistung und Vitalität der Fibroblasten aus, kann aber zum Teil reversibel sein (Cherdchutham et al., 1999). Die biomechanischen Eigenschaften und der Sehnenumfang der unterschiedlich aufgezogenen Fohlen zeigten eine Überlegenheit der Fohlen mit freiem Weidegang. Ihre OBS waren größer und die Bruchlast war signifikant höher als bei den anderen zwei Gruppen (Cherdchutham et al., 2001b).

Zusammenfassend fällt der Entwicklungsfortschritt der Sehnen von Fohlen mit freier Bewegungsmöglichkeit, hinsichtlich der Strukturkomponenten, Kollagenstrukturierung und biomechanischen Eigenschaften, im Vergleich zu Fohlen mit restriktiver Bewegung und/oder intensivem Training deutlich auf (Cherdchutham et al., 2001a).

Birch et al. (1999b) differenzierte trainierte Pferdesehnen zusätzlich in Hinblick auf deren mechanische Funktion. Er fand heraus, dass die Beugesehnen und der MIO, welche als Energiespeicher in der Fortbewegung agieren, unter intensivem Training nicht mit einer Hypertrophie des Sehnengewebes reagieren. Die TBS zeigt jedoch zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahr eine altersabhängige Vergrößerung des Sehnenquerschnitts. Die OBS scheint bereits mit zwei Jahren ausgewachsen zu sein und verändert ihren Umfang danach nicht mehr. Währenddessen kann die Strecksehne, als Verbindungselement zwischen Muskel und Knochen, unter Trainingsbelastung an Umfang und Steifheit zunehmen, da das die Funktion der Sehne nicht beeinträchtigt und sie keine energiespeichernde Sehne darstellt (Birch et al., 1999b).

Im Fohlenalter können sich Sehnen sowohl im Umfang, als auch in der strukturellen Zusammensetzung gut an veränderte Belastungen anpassen (Heinemeier and Kjaer, 2011). Die Besonderheit der Energiespeicherfunktion der Beugesehnen beim Pferd

(Alexander, 1984) verhindert jedoch eine adäquate Querschnittsanpassung an gesteigertes Training nach Ausreifung der einzelnen Beugesehnen im Erwachsenenalter (Smith et al., 1999). Durch die, mit steigendem Querschnitt einhergehende Zunahme der Steifigkeit, würde die Fähigkeit, durch Dehnung Energie in den Sehnen zu speichern, beeinträchtigt werden (Shadwick, 1990).

Woo et al. (1981) untersuchte zudem an Minischweinen die Anpassungsfähigkeit von Beugesehnen an Training und kam zu dem Schluss, dass es keine oder nur geringgradige Adaption in Form von Hypertrophie oder Kollagengehalt der Sehnen gibt. In der vorausgegangen Studie von Woo et al. (1981) an Strecksehnen beim Minischwein konnte hingegen, wie beim Pferd, eine deutliche Adaption bestätigt werden, die sich auch deutlich in verbesserten strukturellen Eigenschaften und einer erhöhten biomechanischen Stabilität wiederspiegelt

2.3 Pathologie von Sehnenverletzungen

2.3.1 Überdehnung

Als Folge von Überdehnungen des Sehnengewebes kann es zu leichten Entzündungen bis hin zu Abrissen an der Insertionszone oder vollständigen Rupturen kommen (McIlwraith, 2010).

2.3.2 Tendinitis/ Desmitis

Eine aseptische, akute, subakute oder chronische entzündliche Veränderung der Sehne wird Tendinitis genannt, die eines Bandes Desmitis (Richter et al., 2006). Diese ist die Folge einer durch Zugkräfte verursachten Überdehnung (Stashak 2010), die zu einer fibrillären bis partiellen Ruptur der Kollagenfasern führt (Richter et al., 2006). Nach Zerreißungen von Fasern, werden aus beschädigten Zellen und angelockten Entzündungszellen Proteasen und Kollagenasen frei, die zur Auflösung der Sehnenstruktur und zur Lyse der Kollagenfasern führt. Es kommt zu Einblutungen (Marr et al., 1993), welche das umliegende gesunde Gewebe mit schwächt (Richter et al., 2006) und Verklebungen zur Folge haben kann (Dyson and

Denoix, 1995). Sind synoviale Einrichtungen, wie Sehnenscheiden mit betroffen, so spricht man von einer Tendosynovitis (McIlwraith, 2010). Es kommt zu einer Schwellung der Sehnenscheide und zu einer übermäßigen Produktion von Synovialflüssigkeit (Dyson and Denoix, 1995).

2.3.3 Ruptur

Traumatisch bedingte Rupturen treten meist bei Pferderennen und Jagdrennen nach extremer Hyperextension des Fesselgelenks auf. Die Ruptur des M. interosseus medius, Transversalfrakturen der Gleichbeine und die Ruptur der Ligg. sesamoidea recta und obliqua sind typische Erscheinungsformen. Degenerationsbedingte Rupturen sind die Folge von vorausgegangenen Schädigungen, wie der septischen Tendosynovitis, nach Neurektomie aufgrund von Podotrochlose oder nach Reparation von durchtrennten Sehnen (Dyson and Denoix, 1995, McIlwraith, 2010). Bereits McMaster (1933) stellte in seinen Versuchen an Kaninchen fest, dass vollständige Rupturen an völlig gesunden Sehnen nicht provoziert werden können. Es traten ausschließlich Rupturen im Muskelbauch, an der Insertionszone oder Knochenfrakturen auf. Nach McMaster (1933) muss demnach immer ein pathologischer Prozess, vor allem auch eine unzureichende Blutzufuhr vorausgegangen sein, der das Sehnengewebe geschwächt haben muss. Auch Knörzer (1986) bestätigt, dass die durch intrafibrilläre Gleitvorgänge hervorgerufene Ruptur nach einem Trauma an einer gesunden Sehne ein sehr seltenes Ereignis darstellt. Ihre elektronenmikroskopischen Untersuchungen unterstützen vielmehr die Theorie einer Summation von Faserschäden aus denen Rupturen resultieren.

2.3.4 Sehnendegeneration

Unterschiedliche Mechanismen, die zu einer Sehnendegeneration führen, werden derzeit diskutiert. Im Folgenden sind einige ausführlich beschrieben.

Mechanische Einflüsse, wie Überdehnung, vor allem bei extremer Laufgeschwindigkeit, und wiederholten Belastungen führen zu Ermüdung und Mikroschäden der Sehnen. Ein unzureichender Zeitraum zwischen übermäßigen Belastungen, kann zu einer Überschreitung der Reparationskapazität der

Fibroblasten führen, was zur Kumulation der Schäden und damit zu einer Degeneration des Sehnengewebes und einer Prädisposition für Tendinitiden führt (Richter et al., 2006, Goodrich, 2011, Patterson-Kane et al., 2012, Rogers, 2011). Ein direkter Zusammenhang von repetitiven Beanspruchungen von Sehnen und Tendinitiden konnte von Wang et al. (2004) aufgezeigt werden. So setzt diese Art der Belastung mehrere proinflammatorische Mediatoren frei. Je geringgradiger die wiederholte Dehnungen, desto niedriger stellte sich die Ausschüttung der Mediatoren dar. Die höhere Inzidenz von Tendinitis bei Vollblütern und Hunterpferden, verglichen mit Ponys, lässt zudem vermuten, dass Entzündungen von Sehnen in direkter Abhängigkeit zu Training und exzessiver physischer Belastung stehen (McCullagh et al., 1979). Weiterhin spielen die Gliedmaßenstellung und der Hufbeschlag eine Rolle als prädisponierende Faktoren für Sehnenentzündungen (Richter et al., 2006).

Belastungsinduzierte Hyperthermie: Die Energieverluste, welche bei der Speicherung und Freisetzung von Energie in Sehnen vorkommen, führen dazu, dass bis zu 7 % der Energie in Wärme umgesetzt wird (Alexander, 1984). In Untersuchungen von Wilson and Goodship (1994) zeigten sich Temperaturspitzen von 43 bis 45 °C an den Beinen von Pferden unter Galoppbelastung. In vitro Studien zeigten, dass Zellen bereits bei 42,5 °C zugrunde gehen können (Hall and Giaccia, 2006). An Pferdebeinen könnten derart hohe Temperaturen ebenfalls zu einer geschwächten Sehnenstruktur führen, die im Anschluss für Verletzungen anfälliger wäre (Wilson and Goodship, 1994). Vor allem da die Hitze im relativ schlecht durchbluteten Sehnengewebe nicht schnell verteilt werden kann (Alexander, 2002).

Vaskuläre Defizite: Eine vaskuläre Minderversorgung von Pferdesehnen, insbesondere auf der Beugeseite der distalen Gliedmaßen wurde von vielen Autoren als Ursache von degenerativen Sehnenschäden vermutet. Aufgrund seiner mikroangiographischen Untersuchungen nahm Strömberg (1971) an, dass durch eine weniger gut durchblutete Zone im Metakarpalbereich der OBS, hypoxische Schäden zu einer Degeneration dieses Sehnenbereichs führen könnten. Da Tendinozyten in der Lage sind einen oxidativen Metabolismus aufrecht zu erhalten und nicht auf längere Zeit mit einem anaeroben Stoffwechsel leben können, könnten hypoxische Schäden als mögliche Ursache für Veränderungen an Tendinozyten in

Pferdesehnen angesehen werden (Birch et al., 1997). Strömberg (1971) vermutet zudem, dass die Blutzufuhr in Sehnen sich nicht entsprechend steigender Belastung vergrößern würde.

(Kraus-Hansen et al., 1992) konnte für die OBS jedoch in seinen Untersuchungen ein sehr ausgeprägtes Gefäßnetzwerk ohne minderversorgte Bereiche nachweisen. Des Weiteren konnte bei steigender Belastung eines Pferdes mithilfe der Aufnahme von injiziertem, radioaktivem Technetium in Blutgefäße im Trainingsversuch gezeigt werden, dass es zu einer deutlich gesteigerte Perfusion der sehnenversorgenden Gefäße bei Bewegung kommt (Dyson et al., 2001).

Proteolytische Enzyme: Rogers (2011) vermutet eine Imbalanz zwischen Matrix-Synthese und –Abbau verschiedenen extrazellulären Matrixproteinen als Mechanismus für die Schwächung von Sehnen und als potentiellen prädisponierenden Faktor für Tendinitiden

Zusammenfassend scheint es sich, nach Auffassung vieler Autoren, bei Sehnenerkrankungen um ein multifaktorielles Geschehen zu handeln (Richter et al., 2006, Kannus and Natri, 1997, Kraus-Hansen et al., 1992).

2.3.5 Spezielle Sehnenerkrankungen beim Pferd

Erkrankungen der oberflächlichen Beugesehne (OBS)

In der heutigen Zeit sind Faserrisse der oberflächlichen Beugesehne, auch als Sehnenbogen bekannt, eine der bedeutendsten orthopädischen Erkrankungen von Pferden. Dies betrifft vor allem Pferde im Rennsport, die ihre Leistung unter hohen Geschwindigkeiten zeigen (Richter et al., 2006, Rooney, 1998, Webbon, 1977). Die hohen Belastungen, denen die OBS unterliegt, tragen zweifelsohne zum Auftreten von Verletzungen bei (Thorpe et al., 2010). Jedoch scheinen degenerative Veränderungen nach Mikrotraumen in der Ätiologie der Tendinitis der OBS eine grundlegende Komponente zu sein (Birch et al., 1998). Degenerative Veränderungen gehen Verletzungen der OBS oftmals voraus und vermindern deren mechanische

Integrität. Rötliche Verfärbungen der Sehnenmitte, erhöhte Gehalte an Glykosaminoglykanen und Typ III Kollagen im Vergleich zwischen der Peripherie von degenerierten Sehnen zu gesunden Sehnen, sind typisch (Birch et al., 1998).

OBS Tendinitis tritt häufig beidseits auf und wird, seitdem routinemäßig beide Gliedmaßen sonographisch untersucht werden, öfters diagnostiziert.

Der am häufigsten betroffene Bereich ist dabei der Metakarpalbereich. Seltener sind Schäden am myotendinösen Übergang (Ross et al., 2011). Verletzungen der OBS im Bereich der Fesselbeuge können sekundär nach Läsionen im Metakarpalbereich oder gleichzeitig mit ihnen auftreten. Sie finden sich an den Ansatzschenkeln der OBS oder über der Zweiteilung und gehen oft mit einer Desmitis des Fesselringbandes einher (Dyson and Denoix, 1995, Gibson et al., 1997). In seltenen Fällen ist auch die Sehnenscheide mit betroffen (Ross et al., 2011). Die Prognose für Pferde im Rennsport ist schlecht. Für alle anderen Disziplinen im Pferdesport ist sie besser (Ross et al., 2011). Die klinischen Anzeichen können sehr subtil sein und sich nur durch vermehrte Wärmeabgabe der betroffenen Gliedmaße äußern. Bei schwereren Verletzungen kommt es zur deutlichen Lahmheit, Schwellungen (Sehnenbogen) und schließlich zur bleibenden Verdickung der Sehne durch verdichtetes Narbengewebe (Ross et al., 2011).

Erkrankungen der tiefen Beugesehne (TBS)

Im Metakarpalbereich sind Erkrankungen an der TBS vergleichsweise selten (Genovese et al., 1987, Webbon, 1977). Treten Verletzungen der TBS auf, so liegen sie meist im distalen Bereich der Sehne unterhalb der Fessel. Oft sind sie vergesellschaftet mit dem Podotrochlose-Syndrom, auch Strahlbeinlahmheit genannt, sowie Verletzungen des Weichtalgewebes rund um den Strahlbeinkomplex (Blunden et al., 2006, Dyson and Murray, 2007, Dyson and Denoix, 1995, Rooney, 1998). Zu diesem gehören das Strahlbein, die TBS, das distale Ringband, die Bursa podotrochlearis und die Strahlbeinbänder (Salomon, 2008).

Bereits Wilkinson (1953) entdeckte Auffaserungen und Adhäsionen zwischen der TBS und dem Strahlbein. Unterschiedliche Läsionen, wie Abrasionen und Auffaserungen, Einrisse in die Sehnenoberfläche, Gefäßverschlüsse und „core lesions“ (nekrotische Kernläsionen), wurden in den vergangenen Jahren histologisch, sonographisch und mithilfe von MRT-Untersuchungen ausführlich untersucht (Barr et

al., 1995, Blunden et al., 2006, Blunden et al., 2009, Dyson, 2007, Murray et al., 2006, Schramme, 2011). Die Art der Verletzung variiert dabei je nach Sehnenbereich. Dyson and Murray (2007) erstellte dazu eine detaillierte MRT-Untersuchung, aufgeteilt nach den unterschiedlichen Regionen der TBS. Im Bereich der Fesselbeuge treten demnach vermehrt „Core-lesions“ auf, während im distalen Verlauf der Sehne Abrasionen und parasagittale Einrisse im Vordergrund stehen.

In MRT-Studien von Blunden et al. (2009) und Blunden et al. (2006) wurden weder entzündliche Zellinfiltrationen oder Einblutungen in TBS Läsionen nachgewiesen, noch eine Altersabhängigkeit der Verletzungen. Gefäßverschlüsse waren hingegen in beiden Studien in vielen Sehnen präsent. Diese vaskulären Veränderungen könnten die Einrisse der TBS begünstigt haben, was einen degenerativen Charakter der TBS-Veränderungen unterstützen würde.

Eine weitere, aber seltene Mitbeteiligung der TBS wird bei chronischer Desmitis des Unterstützungsbandes der TBS gesehen (Dyson and Dik, 1995, Dyson, 2011a). Auch Läsionen innerhalb der Fesselbeugesehnscheide können beobachtet werden und gehen meist, aber nicht ausnahmslos, mit einer Überdehnung dieser einher. Eine Struktur des Fesselringbandes ist zum Teil begleitend sichtbar (Dyson and Dik, 1995).

Rupturen können an der TBS nach Neurektomie des N. digitalis palmaris aufgrund von schwerer Strahlbeinlähmheit (Dyson and Dik, 1995, McIlwraith, 2010, Dyson, 2011a), nach chronisch eitriger Entzündung der Bursa podotrochlearis und sehr selten auch bei anhaltender Strahlbeinlähmheit ohne Neurektomie beobachtet werden (McIlwraith, 2010).

Erkrankungen des Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne

Eine Entzündung des Unterstützungsbandes der TBS betraf früher vor allem Pferde, die hohen Zugbelastungen ausgesetzt waren (Rooney, 1998). Heutzutage tritt sie häufiger bei Freizeitpferden, Ponys und Springpferden auf, seltener bei Renn- oder Vielseitigkeitspferden. Eine Rasseprädisposition ist nicht zu erkennen, aber ein gehäuftes Auftreten bei Ponys und bei über acht jährigen Pferden wurde beobachtet (Dyson, 1991). Becker et al. (1994) und Becker (1996) vermuteten, dass es sich dabei um altersabhängige Veränderungen handelt. Diese zeigen sich vor allem durch Überdehnung einzelner Fasern und könnten als prädisponierende Faktoren für

Läsionen des Unterstützungsbandes im mittleren bis distalen Bereich angesehen werden. Zudem ist im distalen Drittel eine verminderte Elastizität nachweisbar (Becker et al., 1994). Dieses Ergebnis führte zur der Annahme, dass dieser Bereich den schwächsten Abschnitt des Unterstützungsbandes repräsentiert und für Verletzungen prädisponiert ist (Becker et al., 1994). Die sonographischen Untersuchungen von Van den Belt et al. (1993) deuteten bereits auf ein gehäuftes Auftreten von Läsionen vor allem im mittleren und distalen Bereich, bei Pferden von durchschnittlich 11,3 Jahren, hin. Verletzungen im proximalen Bereich des Unterstützungsbandes der TBS sind sehr selten und betreffen eher jüngere Pferde im Vergleich zu weiter distal gelegenen Verletzungen. Es ist denkbar, dass die weiter proximal gelegenen Läsionen eher einen traumatischen Hintergrund haben (Dyson, 2012). Eine weitere Ursache für eine Desmitis des Unterstützungsbandes der TBS, kann eine vorrausgegangene schwere Tendinitis der OBS darstellen, die sekundär zu einer Mitbeteiligung des Unterstützungsbandes führt (Dyson, 1991).

Sonographisch finden sich zentrale hypoechoogene Läsionen. Häufiger stellen sich jedoch Teile oder auch der gesamte Querschnitt diffus hypoechoogen mit unscharf begrenzten Rändern dar. Bei chronischer Desmitis des Unterstützungsbandes kann es zu Verklebungen mit der OBS kommen (Dyson and Dik, 1995).

Die vollständige Wiederherstellung nach einer Desmitis des Unterstützungsbandes verläuft sehr unterschiedlich und spiegelt die Vielzahl an Variablen wie Alter, Rasse, Größe des Pferdes, Sportdisziplin, sowie Grad und Dauer der Erkrankung wieder (Dyson, 2012). Des Weiteren kann es nach einer schweren Desmitis, vor allem in Kombination mit einer Entzündung der OBS, zu einer Beugungsdeformation der Gliedmaße kommen (Dyson, 1991).

Erkrankungen des M. interosseus medius (MIO)

Nach der OBS, ist der MIO die am zweihäufigsten von Verletzungen betroffene Struktur im Metakarpalbereich der Schultergliedmaße beim Pferd (Carmona and Lopez, 2011).

Beim M. interosseus medius wird die traumatisch bedingte Desmitis von der degenerativen Desmitis unterschieden (Halper et al., 2011).

a) Desmitis des M. interosseus medius:

Überbelastungen des M. interosseus medius, die zu einer Hyperextension im Carpalt- und Fesselgelenk führen, können zu Verletzungen aller Bereiche des MIO führen. Der Ursprung ist bei Sportpferden jedoch am häufigsten betroffen. Sportpferde, die auf sehr weichem Boden gearbeitet werden, entwickeln oftmals „body-“ und „branch-lesions“ (Bertone, 2011).

b) Verletzungen der Ansatzschenkel („branch-lesions“):

Verletzungen der Ansatzschenkel sind in allen Pferdesportdisziplinen eine häufige Erkrankung, wobei meist nur ein Schenkel betroffen ist. Begleitend können Griffelbeinfrakturen auftreten, da aufgrund der Vergrößerung eines Schenkels das gleichseitige Griffelbein abaxial verdrängt wird. Imbalanzen in der Hufstellung können meist im Voraus beobachtet werden und stellen einen prädisponierender Faktor dar (Dyson and Genovese, 2011).

c) Verletzungen des Interosseuskörpers („body-lesions“):

Verletzungen des Interosseuskörpers betreffen vor allem Pferde im Vielseitigkeitssport aber auch Vollblüter, Traber sowie Springpferde und treten am häufigsten auf Höhe der Bifurkation auf (Dyson and Genovese, 2011). Diese Form der Verletzung kommt wesentlich seltener vor als „branch-lesions“ und ist oft die Folge von Frakturen oder Periostitiden der Griffelbeine (McIlwraith, 2010).

Im Ultraschallbild stellen sich eine Vergrößerung des Fesselträgerkörpers, der Verlust der scharfen seitlichen Abgrenzung, fokale hypoechoogene Areale, diffuse

Reduktion von Echogenität in einigen oder allen Querschnittsflächen des Fesselträgers dar. Schwierigkeiten bestehen beim Auffinden von kleineren Schäden, da der Fesselträger aufgrund der Muskelbündel keine gleichmäßige Echogenität besitzt (Dyson and Genovese, 2011).

d) Insertionsdesmopathie des MIO („Proximal suspensory desmitis“):

Sie betrifft den Ursprung des M. interosseus medius am Röhrbein und ist wahrscheinlich Folge von übermäßigen Belastungen (McIlwraith, 2010). Hierbei können nur die Sharpey-Fasern betroffen sein oder es kommt zusätzlich zu einer Avulsionsfraktur des Interosseusursprungs mit Beteiligung des Röhrbeins (Bertone, 2011, Rooney, 1998). In chronischen Fällen kann dies zur Knochenresorption und Sklerosierung des umliegenden Gewebes führen (Bertone, 2011). In früheren Zeiten, in denen Pferde überwiegend als Zugtiere genutzt wurden, trat diese Form der Interosseus-Erkrankung sehr häufig auf (Rooney, 1998).

e) „Degenerative Suspensory ligament desmitis“ (DSLD):

Die „Degenerative Suspensory ligament desmitis“ ist eine langsam fortschreitende Lahmheit, die alle vier Gliedmaße betreffen kann und tritt in der Regel ohne vorangegangenes Trauma auf (Mero and Pool, 2002). Sie betrifft überwiegend Pferde der Rasse Paso Peruano (Halper et al., 2011). Die genaue Ätiologie ist unbekannt, jedoch wird ein erblicher Einfluss vermutet (Bertone, 2011). Es handelt sich um eine Erkrankung der Kollagenstruktur mit Ablagerung von großen Mengen an Proteoglykanen, insbesondere Aggrecan, und der Bildung von chondroiden Metaplasien (Halper et al., 2006). Klinisch zeigen sich Fesselgelenkergüsse, Durchtrittigkeit, degenerative Gelenkerkrankungen und eine Hypertrophie des Interosseus-Körpers (Halper et al., 2006, Young, 1993). Die Untersuchungen von Halper et al. (2006) deuten darauf hin, dass es sich bei dieser Erkrankung nicht nur um ein lokales Geschehen am M. interosseus medius handelt, sondern es sich auch systemisch ausbreitet. Es manifestiert sich in Beugesehnen, der Aorta und Koronararterien, der Sklera und dem Lig. nuchae und dem Lig. patellae (Halper et al., 2006). Untersuchungen von Schenkman et al. (2009) konnten hingegen auch bei

nicht an DSDL erkrankten Pferden Proteoglykanablagerungen in mehreren Geweben feststellen und widersprechen der systemischen Auswirkung dieser Erkrankung.

Strecksehnenverletzungen:

Strecksehnen sind aufgrund ihrer Lage auf der Dorsalseite der Gliedmaße nicht derart hohen Belastungen wie die Strukturen der Palmarseite ausgesetzt.

Nur während der Hangbeinphase üben sie ihre Funktion als Strecker der distalen Zehengelenke aus und unterliegen lediglich den Kräften, die vom Muskelbauch zur Vorführung erzeugt werden. Sie besitzen dadurch einen vielfach höheren Sicherheitsbereich als Beugesehnen (Shadwick, 1990). Die oberflächliche Lage auf der Dorsalseite prädisponiert jedoch für Schnittverletzungen, vor allem während der Vorwärtsbewegung oder beim Sprung. Auch harmlos aussehende Wunden können zu einer vollständigen Durchtrennung der ungeschützt liegenden Strecksehne führen. Die Abweichungen im Gangbild bei vollständig durchtrennten Strecksehnen sind aber meist nur schwach und behindern die Belastung der Gliedmaße nicht. Die Heilung verläuft in der Regel unproblematisch, selbst wenn sich die Sehnenenden weit voneinander entfernt haben. Auch die Streckfunktion kehrt in den meisten Fällen wieder zurück (Bertone, 1995).

3 Material und Methode

3.1 Makroskopie

3.1.1 Material

Die Sehnen, die für die histologischen, biomechanischen und morphometrischen Untersuchungen verwendet wurden, stammen von 25 Pferden aus den Schlachthöfen in Deggendorf (Bayern) und Waiblingen (Baden-Württemberg). Unter diesen Pferden befanden sich 18 adulte Pferde mit einem Durchschnittsalter von $14,5 \pm 8,01$ Jahren und 7 juvenile Pferde mit einem Durchschnittsalter von $3,2 \pm 3$ Monaten. Es wurden die gemeinsame Strecksehne (GZS), die oberflächlich Beugesehne (OBS), die tiefe Beugesehne (TBS) mit ihrem Unterstützungsband (Lig. acc.), sowie der M. interosseus medius (MIO) distal des Carpalgelenks untersucht. Im Anhang in Tabelle 8 befinden sich alle untersuchten Tiere mit Angaben zu Rasse, Alter, Gewicht, und Geschlecht.

3.1.2 Methode

Bis auf die Vorderbeine, die zusätzlich für die Histologie benötigt wurden, verblieben alle Vordergliedmaße bis zum Zeitpunkt ihrer Beprobung bei -18°C tiefgefroren. Die Sehnen für die histologischen Untersuchungen wurden nach der Schlachtung innerhalb von 5 Std herauspräpariert und zur sofortigen Beprobung herangezogen. Nach dem Auftauen wurde die gesamte Haut abgezogen, um alle Sehnen freizulegen. Nacheinander wurden die gemeinsame Strecksehne, die oberflächliche Beugesehne, die tiefe Beugesehne mit ihrem Unterstützungsband und der M. interosseus medius freipräpariert. Anschließend wurden sie mit 0,9 %iger NaCl-Lösung feucht gehalten. Während der Präparation erfolgte die Markierung der Sehnen in ihrer physiologischen Lage zueinander, um sicherzustellen, dass bei allen Pferden in Abhängigkeit von feststehenden Knochenpunkten, auffälligen Sehnenmerkmalen und Faszienverstärkungen, die selben Sehnenabschnitte beprobt wurden. Die Sehnenabschnitte wurden wie folgt festgelegt: (Tabelle 1, Abbildung 11).

Tabelle 1 Abschnitte der Sehnenbeprobung

Abschnitt	Beschreibung	TBS	OBS	GZS	MIO	Lig.acc.
1	Ursprung des MIO	x	x	x	x	x
2	Direkt proximal der Insertion des Lig. accessorium in die TBS	x	x	x	x	x
3	Teilung des MIO in zwei Schenkel	x	x	x	x	
4	Beginn der Manica flexoria	x	x	x		
5	Ende der Manica flexoria	x	x	x		
6	Mitte des Fesselringbandes , Höhe des Fesselgelenks	x	x	x		
7	Mitte der 4-zipfigen Fesselplatte (bzw. Insertion der Unterstützungsäste des MIO in die GZS)	x	x	x		
8	Durchtritt der TBS zw. den Schenkeln der OBS	x				
9	Mitte der Sohlenbinde, Höhe des Strahlbeins		x			

**TBS=tiefe Beugesehne; OBS=oberflächliche Beugesehne; GZS=gemeinsamer Zehenstrecker;
MIO=M. interosseus medius; Lig.acc. = Unterstützungsband der TBS**

Die fett hervorgehobenen Kreuze markieren die Gleitsehnenabschnitte der Oberflächlichen und tiefen Beugesehne, die übrigen Kreuze entsprechen Zugsehnenbereichen.

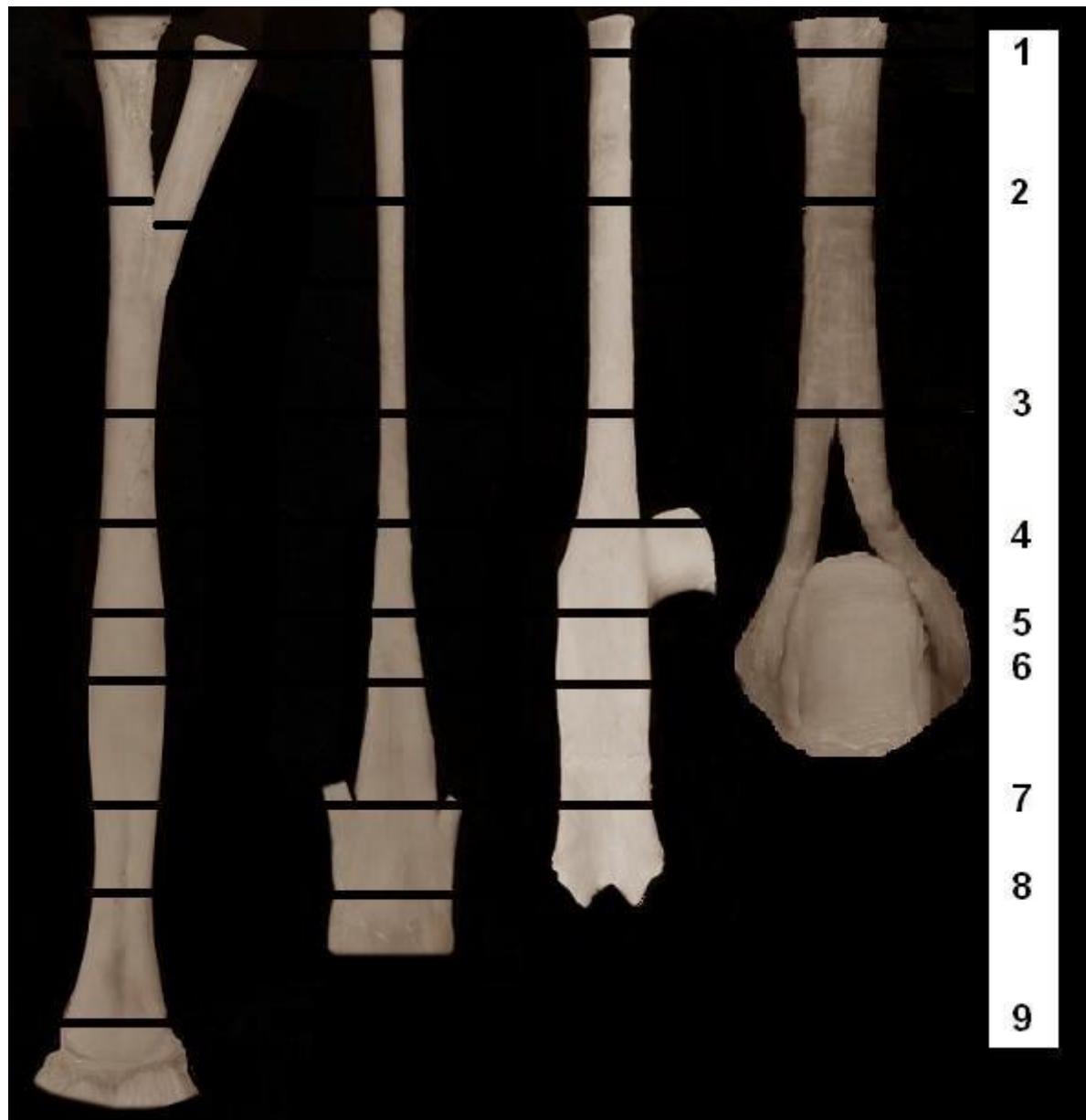


Abbildung 11 Einteilung von tiefer Beugesehne mit Unterstützungsband, gemeinsamem Zehenstrekker, oberflächlicher Beugesehne und M. interosseus medius (von links nach rechts)

3.2 Histologie

3.2.1 Material

Für die histologischen Untersuchungen wurden Gleitsehnen- und Zugsehnenbereiche von vier Pferden verwendet (Tabelle 2). Die ausgewählten Abschnitte der untersuchten Sehnen sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Tabelle 2 Übersicht über das histologisch untersuchte Probenmaterial

Nr.	Alter	Gewicht (kg)
2	Totgeburt	53
3	5 Tage	45
10	3,5 Jahre	380
25	30 Jahre	220

Tabelle 3 Übersicht der verwendeten Probenabschnitte der jeweiligen Sehnenbereiche

	OBS	TBS	Lig.acc.	MIO	GZS
Zugsehne	Abschnitt 2	Abschnitt 2 u. 8	Zwischen Abschnitt 1 u. 2	Abschnitt 2	Abschnitt 2
Gleitsehne	Abschnitt 6	Abschnitt 6			

TBS=tiefe Beugesehne; OBS=oberflächliche Beugesehne; GZS=gemeinsamer Zehenstrecker; MIO=M. interosseus medius; Lig.acc. = Unterstützungsband der TBS

3.2.2 Methode

Vorbereitung der Proben

Die distal des Carpus abgesetzte Vordergliedmaße wurde innerhalb von fünf Stunden nach dem Tod von ihrer Haut befreit. Die Sehnen wurden nacheinander herauspräpariert und die zu untersuchende Bereiche der Sehnen unverzüglich entnommen.

Einbett- und Schneidetechnik

Alle Sehnenbereiche wurden nach der Präparation 24 Std in Bouinscher Lösung fixiert. Anschließend wurden die Sehnenabschnitte für 72 Std. in 70%igem und 48 Std. in 96%igem Alkohol und 48 Std. in 100%igem Isopropanol entwässert. Die Proben wurden nach weiteren 48 Std. in Xylol in einer Reihe aus aufsteigendem flüssigem Paraffin (Fa. Thermo Fischer, Dreieich) über vier Tage, bei 65 °C eingebettet. In einer Ausgießstation (AP280/1-3, Fa. Thermo Fischer, Dreieich) wurden die Proben anschließend in Quaderform ausgegossen.

Danach wurden die Paraffinblöcke mit einem HM 360 Rotationsmikrotom (Fa. Thermo Fischer, Dreieich) in einer Schichtdicke von 5 bis 8 Mikrometer geschnitten, auf Objekträger (Fa. Roth, Karlsruhe) fixiert und bei 38 °C im Wärmeschrank. (Fa. Memmert, Schwabach) aufbewahrt.

Färbungen

Für die Übersichtsfärbung aller Gewebeproben wurde eine Hämatoxylin-Eosin (HE)-Färbung gewählt. Hierbei stellen sich die Zellkerne blau-violett, Zytoplasma, Kollagenfasern und restliche Gewebeanteile in Rottönen dar (Lang, 2013).

Aufgrund der hohen Basizität des Kupferphthalocyaninfarbstoffs eignet sich der Astrablau-Farbstoff besonders gut zur Darstellung saurer Mucopolysaccharide (Glykosaminoglykane), welche sich hier blau anfärben (Pioch, 1957). Der Hintergrund erscheint blass rosa, die Zellkerne durch die Gegenfärbung mit Kernechtrot-Aluminiumsulfat dunkelrosa (Lang, 2013).

Durch die Perjod-Acid-Schiff`sche (PAS) Reaktion nach McMannus färben sich neutrale Mucopolysaccharide rot-violett, die Zellkerne erscheinen blau (Lang, 2013).

Elastische Fasern wurden mit einer Resorcin-Fuchsin-Färbung dargestellt. Diese zeigen sich als braune bis violette feine Fasern, wobei der Hintergrund durch das Kollagen der Sehne pink-rot erscheint (Lang, 2013).

Die Darstellung von Muskelfasern aller Proben des M. interosseus medius erfolgte mittels Masson-Trichrom-Färbung. Zellkerne stellen sich in dieser Färbung durch das eingesetzte Eisenhämatoxylin schwarz-rot, Zytoplasma und Muskel rot und Kollagen grün bzw. blau dar (Lang, 2013).

3.3 Morphometrie

3.3.1 Material

Alle für die biomechanischen Untersuchungen verwendeten Sehnen wurden zuvor morphometrisch untersucht.

3.3.2 Methode

Die Vorderbeine wurden aufgetaut und die Sehnen wie in 3.1.2. herauspräpariert. Mit einem 10 Mhz-Lineraschallkopf des Ultraschallgeräts MyLab 40 (ESAOTE; BIOMEDICA GmbH, Köln) wurden in einem Bad aus 9 %iger Kochsalzlösung die Messungen der in Tabelle 1 beschriebenen Sehnenabschnitte durchgeführt. Mithilfe des Programms MyLab_Desk 8.0 (ESAOTE BIOMEDICA GmbH, Köln) konnten die Querschnittsflächen jedes einzelnen Bereichs ausgemessen werden. Für diejenigen Sehnen, welche für die biomechanischen Untersuchungen geteilt werden mussten, wurde sowohl der gesamte, als auch der geteilten Umfang morphometrisch untersucht.

Eine exemplarische sonographische Darstellung des OBS ist Abbildung 12 dargestellt.

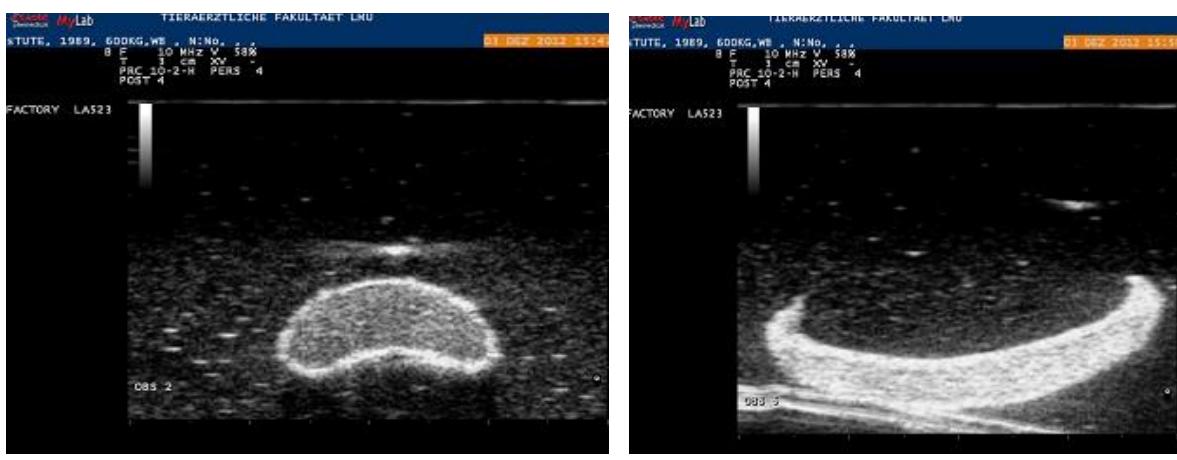


Abbildung 12 Sonographische Darstellung der oberflächlichen Beugesehne

- A) des Zugsehnenanteils im mittleren Metakarpalbereich
- B) des Gleitsehnenanteils auf Höhe des Fesselgelenks einer 23-jährige Stute

3.4 Biomechanik

3.4.1 Material

Für die biomechanischen Untersuchungen wurden die Vorderbeine distal des Carpalgelenks der 25 Pferde aus Tabelle 8 herangezogen. Für die Zug- und Druckuntersuchungen wurden die gemeinsame Strecksehne, die oberflächliche Beugesehne, die tiefe Beugesehne inklusive seinem Unterstützungsband sowie der M. interosseus medius verwendet. Sie wurden ihrer Sehnenqualität entsprechend in Gleit- und Zugsehnenbereiche unterteilt (Tabelle 1).

Die in den **Zugversuchen** verwendeten Sehnenabschnitte sind in Tabelle 4 aufgelistet

Tabelle 4 Übersicht der verwendeten Probenabschnitte im Zugversuch

	OBS	TBS	Lig.acc.	MIO	GZS
Zugsehne	Abschnitt 2	Abschnitt 2 u. 8	Abschnitt 2	Abschnitt 2	Abschnitt 3
Gleitsehne	Abschnitt 6	Abschnitt 6			

In den **Druckversuchen** wurden, bis auf den dritten und vierten Abschnitt der gemeinsamen Strecksehne, alle in Tabelle 1 beschriebenen Sehnenabschnitte beprobt. Für die Oberflächliche Beugesehne standen damit 7, für die tiefe Beugesehne 9, für die Strecksehne 6, für den M. interosseus medius 3 und für das Unterstützungsband der TBS 2 Messpunkte zur Verfügung.

Auf diese Weise konnten Zugsehnen- als auch Gleitsehnenbereiche, sowie deren Übergänge ineinander untersucht werden. (Abbildung 11).

3.4.2 Methode

Die Sehnen wurden wie in 3.1.2 beschrieben herauspräpariert und anschließend in NaCl-getränktem Zellstoff aufbewahrt. Alle Abschnitte wurden nacheinander wie in 3.4.2. mittels Ultraschall im Kochsalzbad auf ihre Querschnitte hin untersucht. Da einige Sehnen die Maximalleistung der Prüfmaschine von 10 kN überschreiten würden, mussten die OBS, die TBS, sowie der M. interosseus medius bei größeren Pferden der Länge nach geteilt werden. Um seitenspezifische Variationen innerhalb der Sehnen auszuschließen, wurde in den biomechanischen Untersuchungen immer zufällig der laterale oder mediale Teil der Sehne verwendet. Für beide Versuche stand eine Universalprüfmaschine Z 010 (Firma Zwick, Ulm), sowie eine vorhandene Einspannvorrichtungen 8354 (Firma Zwick, Ulm) für die Zugversuche und eine Einspannvorrichtung 34125 Garant (Firma Zwick, Ulm) für die Druckmessungen zur Verfügung (Abbildung 13).

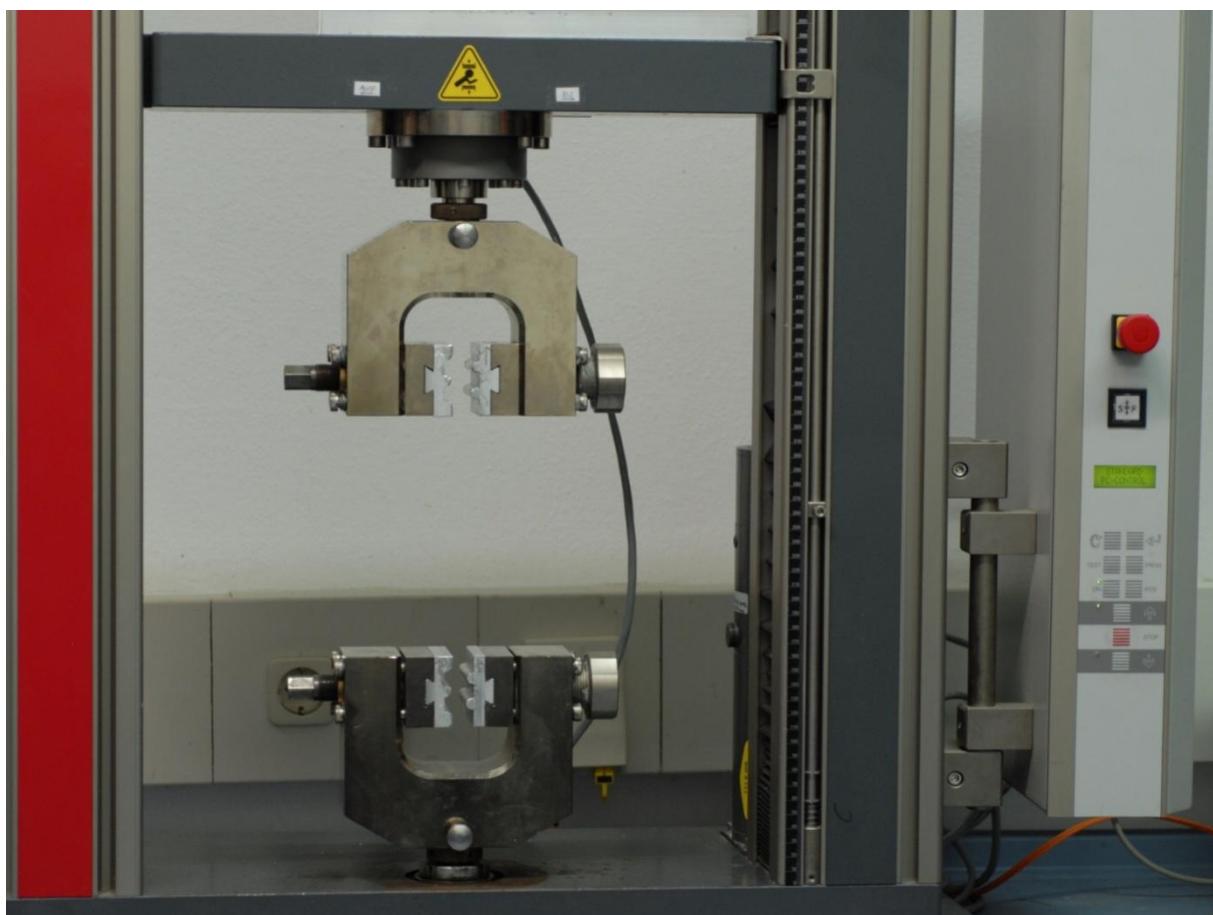


Abbildung 13 Universalprüfmaschine der Firma Zwick mit eingespannten Klemmbacken

Zugversuche

Für die Zugversuche wurden spezielle Klemmbacken aus Aluminium gefräst, welche durch eine abgerundete, sehr grobe Verzahnung den Pferdesehnen einen besseren Halt bis zu 10 kN gab, ohne dass sie dabei abscheren (Abbildung 14).

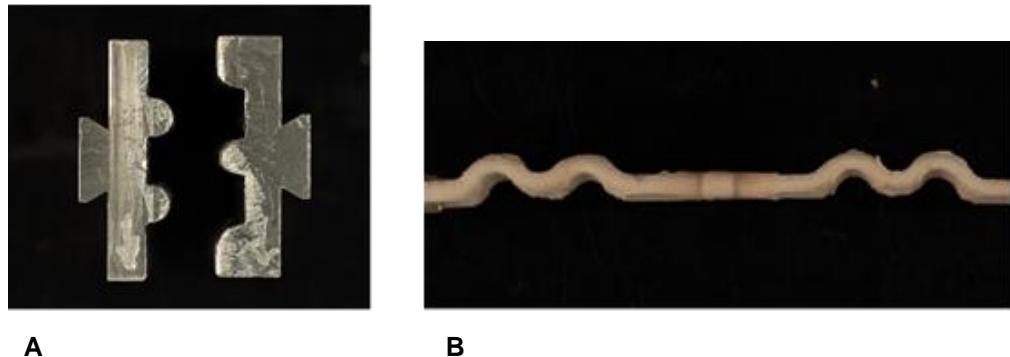


Abbildung 14 Klemmbacken und tiefgefrorene Sehne

- A) Speziell abgerundete Klemmbacken mit sehr grober Verzahnung aus Aluminium
- B) Sehne im tiefgefrorenen Zustand nach dem Einspannen zwischen die Klemmbacken

Um ein Herausrutschen der Sehnen aus den Klemmbacken zu verhindern, wurden die Einspannvorrichtungen, inklusive der Klemmbacken wie von Riemersma and Schamhardt (1982) beschrieben, auf -75 °C tiefgefroren.

Die gleiche Vorgehensweise wurde am Anatomischen Institut der tierärztlichen Fakultät in München bereits von Jopp (2001), Albers (2012) und Heintel (2013) erfolgreich angewandt. Die Sehnen wurden unmittelbar nach dem Ermitteln der Querschnitte zwischen die tiefgefrorenen Klemmbacken eingespannt (Abbildung 15). Die Einspannlänge betrug 5 cm. Sobald die Sehnen zwischen den Klemmbacken durchgefroren waren, der mittlere Einspannbereich noch ungefroren vorlag, wurde der Versuch mit einer Geschwindigkeit von 15 mm/min und einer Vorkraft von 1N durchgeführt. Das Programm testXpert V12.0 (Firma Zwick, Ulm) dokumentierte während jedes einzelnen Versuchs die Werte für Fmax, sowie die Längenänderung der Sehnen und erstellte ein Kraft-Längenänderungs-Diagramm. Mithilfe der Sehnenquerschnitte und dem Gewicht der Tiere ließ sich der Elastizitätsmodul (E in N/mm²) die maximale Zugbelastbarkeit (N/kg) und die Zugfestigkeit (N/mm²) berechnen

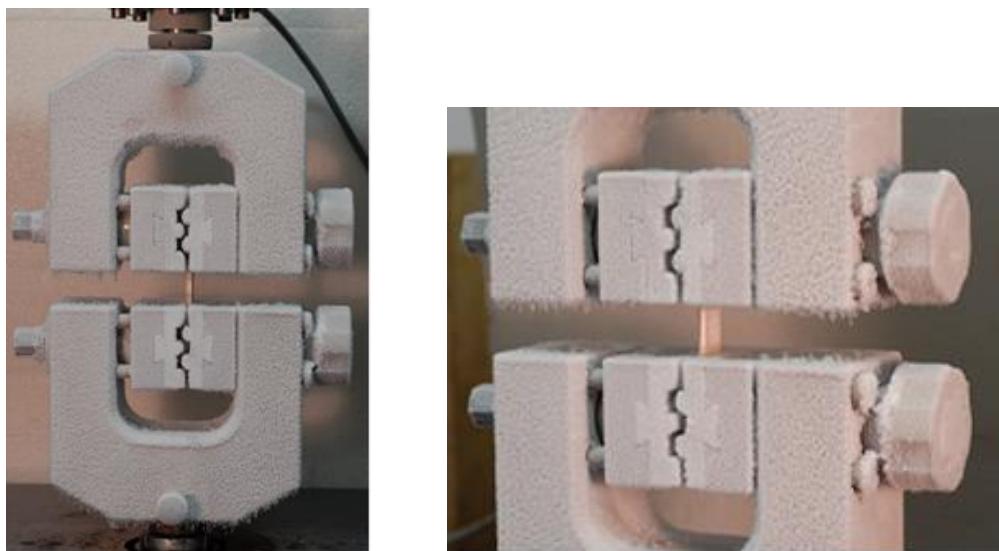


Abbildung 15 Einspannvorrichtung mit eingespannter Sehne im tiefgekühlten Zustand

Druckversuche

In der Einspannvorrichtung für die Druckversuche wurde nicht der firmeneigene Druckmessstab verwendet, sondern eine dünnerne Sonde mit abgerundeter Oberfläche, die auch in den Versuchsvorrichtungen von Albers (2012) und Heintel (2013) ihren Einsatz fand (Abbildung 16). Für die Druckversuche wurden die Sehnen auf einen Prüftisch gelegt. Mit einer Vorkraft von 0,7 N ermittelte das Programm testXpert V12.0 (Firma Zwick) die Kraft in N, die benötigt wurde um den betreffenden Sehnenabschnitt um 0,3 mm zu komprimieren.



Abbildung 16 Eingespannte Sonde für die Druckmessung

3.5 Statistik

Die statistische Auswertung der biomechanischen und morphologischen Daten erfolgte mit Hilfe des Programms IBM SPSS (Version 20).

Es wurden das arithmetische Mittel, die Standardabweichung, der Standardfehler der Mittelwerte, sowie die Minimal- und Maximalwerte errechnet.

Signifikante Unterschiede von Mittelwerten wurden über den t-Test für abhängige und unabhängige Variablen (Paarvergleichstest) ermittelt. Um Einzeltiere mit Ergebnissen einer Gruppe vergleichen zu können wurde zudem der Stichprobentest für Einzeltiere durchgeführt. Das berechnete Effektmaß „cohen d“ quantifiziert zusätzlich die Größe des Effekts eines Unterschiedes im Verhältnis zur Standardabweichung. Ein cohen d von $> 0,5$ wurde als Grenze gewählt, ab der die Unterschiede als Bedeutsam zu werten sind. Der Korrelationskoeffizient (r) nach Pearson wurde herangezogen, um den Grad des Zusammenhangs zwischen zwei Variablen wiederzugeben. Dafür wurden die Mittelwerte der Tiere mit dem Alter und Gewicht in Bezug gesetzt. Ein Korrelationskoeffizient $r > 0,3$ wurde als Grenze festgelegt, ab der ein bedeutender Zusammenhang besteht. Als Signifikanzniveau wurde $p \leq 0,05$ gewählt

4 Ergebnisse

4.1 Histologie

Anhand der histologischen Präparate der vier Pferde unterschiedlicher Altersstufen, welche mit unterschiedlichen histologischen Färbemethoden behandelt wurden, konnten die spezifischen Bereiche der Zug- und Gleitsehnen mit deren altersabhängigen Veränderungen aufgezeigt werden.

Gemeinsame Strecksehne:

Die gemeinsame Strecksehne ist über alle Altersstufen hinweg nach dem Grundprinzip einer rein auf Zug belasteten Sehne aufgebaut. Im parallelen Faserverlauf liegen zwischen den leicht gewellten kollagenen Fasern schlanke, spindelförmige Tendinozyten (Abbildung 17 u. Abbildung 18). Es finden sich keine Anzeichen für die Bildung von Knorpelgrundsubstanz oder chondroiden Zellen.

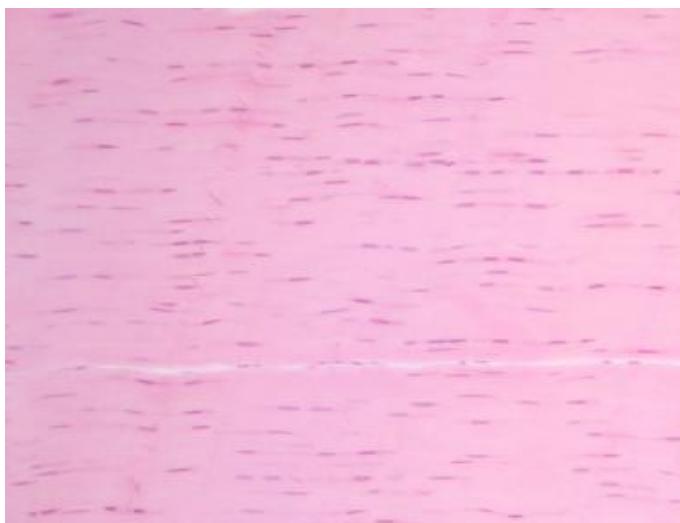


Abbildung 17 Strecksehne im Metacarpalbereich; Totgeburt

HE-Färbung, 10 fache Vergrößerung; geordnetes, parallelfaseriges Sehnengewebe mit vielen spindelförmigen Tendinozyten



Abbildung 18 Strecksehne im Metacarpalbereich; Pony 3,5 Jahre

HE-Färbung, 10 fache Vergrößerung; geordnetes, parallelfaseriges Sehnengewebe mit einigen spindelförmigen Tendinozyten.

Oberflächliche Beugesehne:

Im Zugsehnenbereich der oberflächlichen Beugesehne auf mittlerer Höhe des Metacarpus findet sich im neonatalen, sowie im jungadulten Zustand ein parallelfaseriges Sehnengewebe mit flachen, spindelförmigen Tendinozyten (Abbildung 19 u. Abbildung 20). In der neonatalen Sehne liegen die Fasern deutlich stärker gewellt vor, während sie im Alter einen geraderen Verlauf zeigen. Im Sehnengewebe von sehr alten Pferden ist die Bildung von Knorpelgrundsubstanz und chondroiden Zellen erkennbar, was sich als PAS-positive Reaktion um die Zellhöfe, sowie um das umliegenden Gewebe darstellen lässt (Abbildung 21). Eine pathologische Reaktion ist in Abbildung 22 sichtbar. Die makroskopisch hochgradig veränderte und 6-fach vergrößerte Sehne, zeigt im lichtmikroskopischen Bild eine völlig ungeordnete Faserstruktur mit diffus dazwischenliegenden Zellkernen.

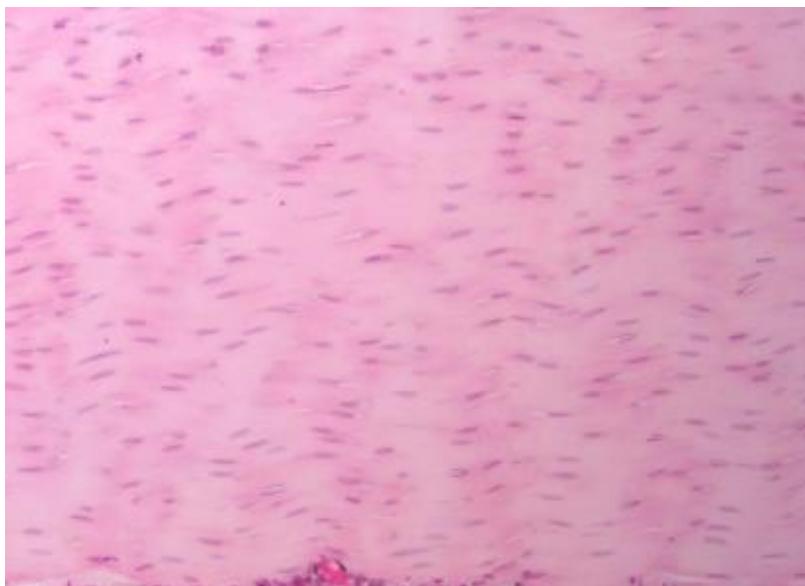


Abbildung 19 OBS im Metacarpalbereich; Totgeburt;

HE-Färbung; 10fache Vergrößerung;
geordnetes, parallelfaseriges
Sehnengewebe mit vielen
spindelförmigen Tendinozyten

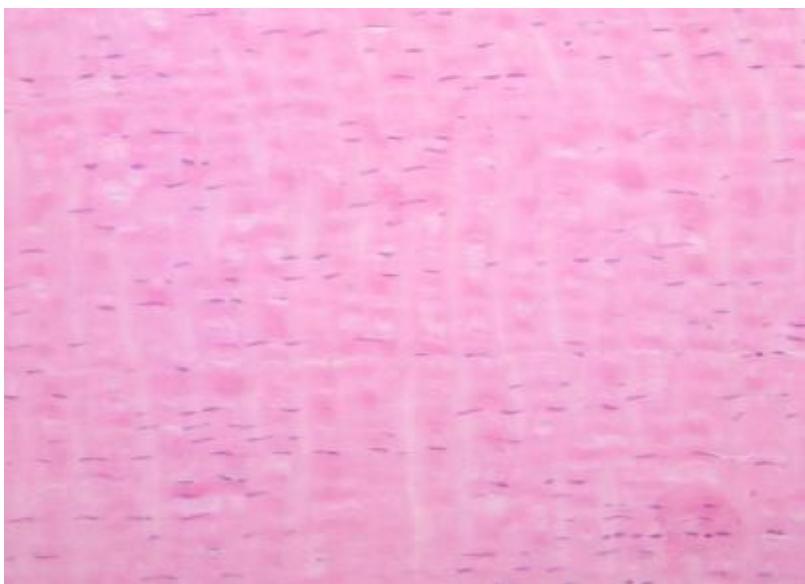


Abbildung 20 OBS im Metacarpalbereich; Pony 3,5 Jahre

HE-Färbung, 10fache Vergrößerung;
geordnetes, parallelfaseriges
Sehnengewebe mit einigen
spindelförmigen Tendinozyten

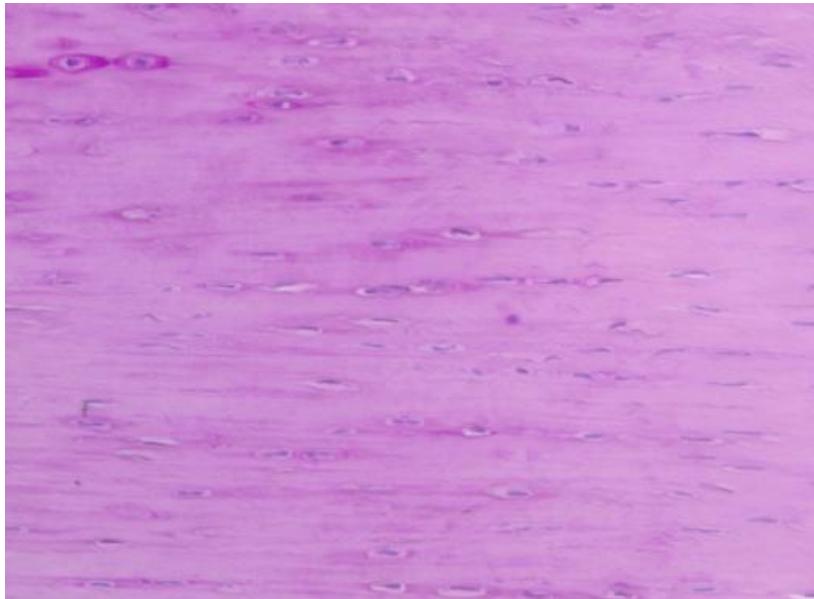


Abbildung 21 OBS im Metacarpalbereich; Pony 30 Jahre

PAS-Reaktion; 20fache Vergrößerung; geordnetes, parallelfaseriges Sehnengewebe mit einigen spindelförmigen Tendinozyten und einigen meist perlchnurartig aufgereihten chondroiden Zellen

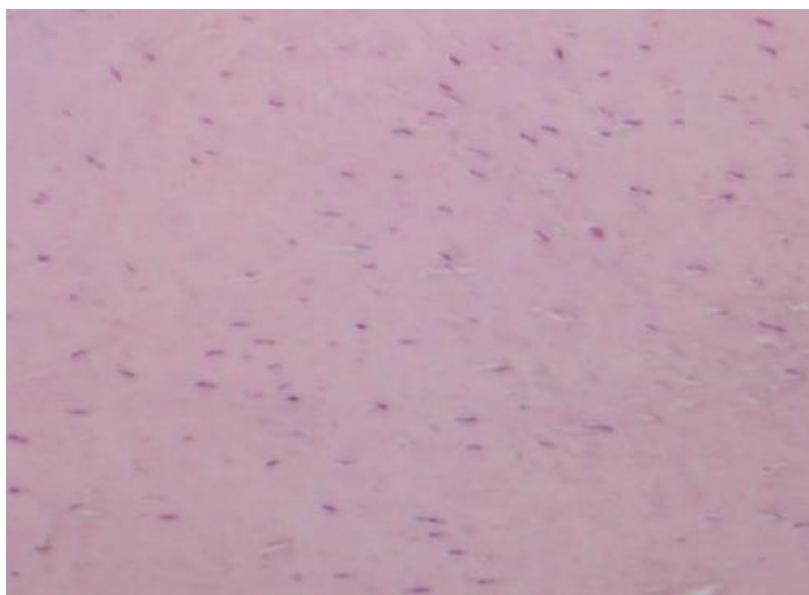


Abbildung 22 OBS im Metacarpalbereich; Kaltblutstute 11 Jahre

HE-Färbung; 10fache Vergrößerung; makroskopisch 6-fach vergrößerte, chronisch veränderte Sehne; Sehnengewebe ungeordnet mit flachen, spindelförmigen Tendinozyten, kein Hinweis auf chondroide Veränderungen

Der Fesselgelenksbereich der oberflächlichen Beugesehne weißt die typischen Merkmale einer Gleitsehne auf (Abbildung 24). Beim neugeborenen Fohlen ist in der Astrablau-Färbung noch keine eindeutige Anfärbung von sauren Mucopolysacchariden nachweisbar (Abbildung 25), während beim jungadulten Pferd eine deutlich ausgeprägte Knorpelgrundsubstanz und ungeordnete, sowie zum Zentrum der Sehne hin, perlschnurartig aufgereihte chondroide Zellen erkennbar sind (Abbildung 26). Diese Knorpelgrundsubstanz ist beim alten Pferd besonders stark anfärbbar. Die Knorpelzellen liegen in diesem Alter weiterhin zur Palmarseite hin diffus verstreut vor, während sie zur Mitte der Sehne eine in Längsrichtung aufgereihte Anordnung aufweisen (Abbildung 27)

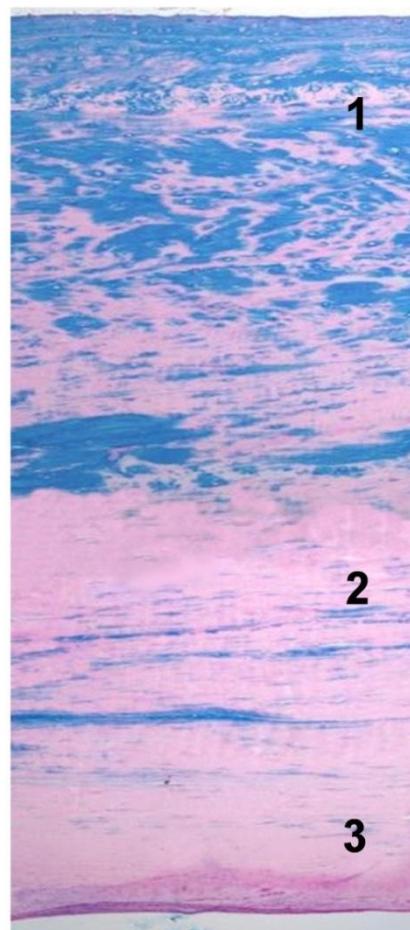
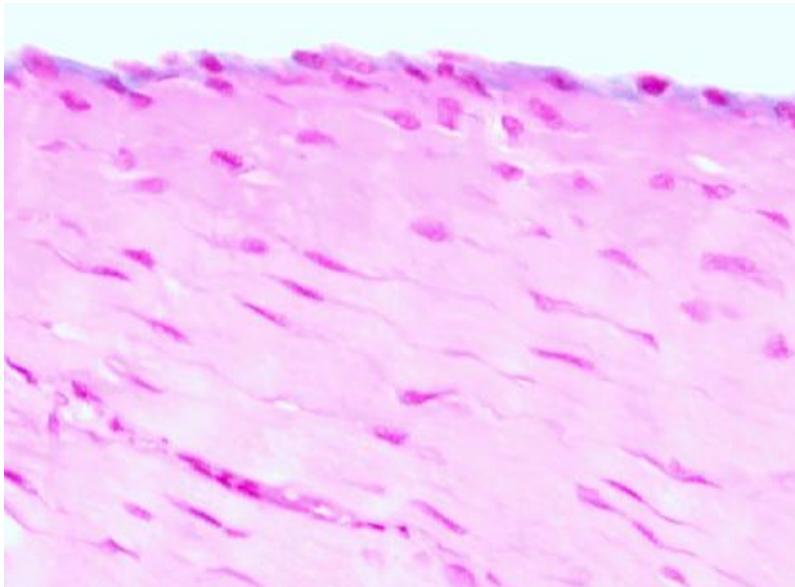


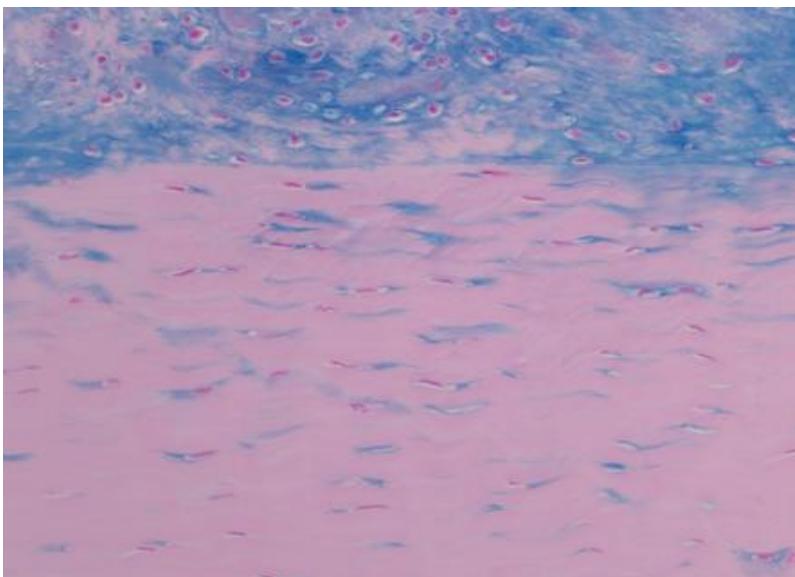
Abbildung 24 Übersichtsaufnahme OBS auf Höhe des Fesselgelenks, deutlich zonaler Aufbau; Pony 30 Jahre; Astrablau-Färbung; 5fache Vergrößerung

1. blau angefärbter Faserknorpel im Gleitsehnenanteil
2. Übergangsbereich mit perlschnurartig aufgereihten Knorpelzellen
3. parallelfaseriger Zugsehnenanteil



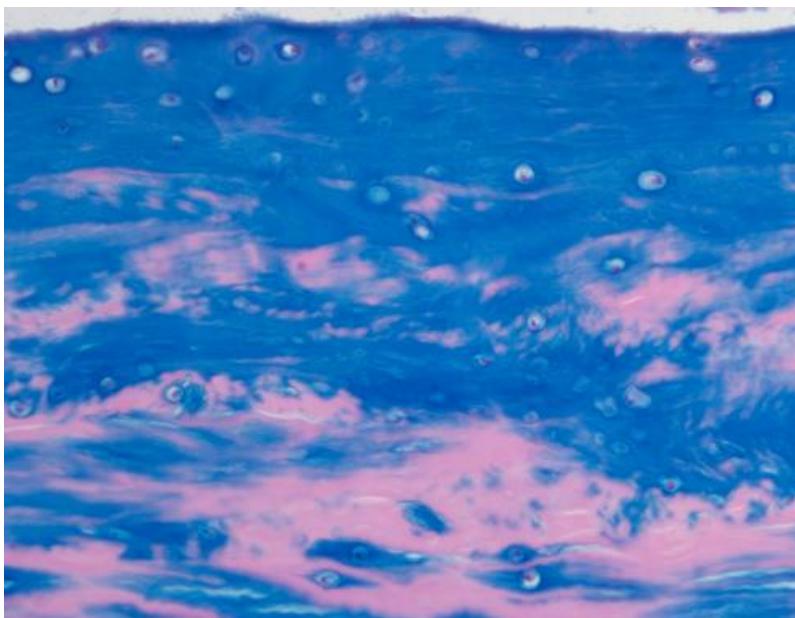
**Abbildung 25 OBS im Fesselgelenksbereich;
Fohlen 5 Tage**

Astrablau-Färbung; 40fache Vergößerung;
geordnetes, parallelfaseriges Sehnengewebe mit
einigen spindelförmigen bis ovoiden Tendinozyten



**Abbildung 26 OBS im Fesselgelenksbereich;
Pony 3,5 Jahre**

Astrablau-Färbung, 20fache Vergößerung;
geordnetes, parallelfaseriges Sehnengewebe mit
einigen spindelförmigen Tendinozyten. Zur
Belastungszone hin vermehrt blau angefärbte
Knorpelgrundsubstanz und chondroide, diffus
angeordnete Zellen



**Abbildung 27 OBS im Fesselgelenksbereich;
Pony 30 Jahre**

Astrablau-Färbung, 40fache Vergrößerung;
ungeordnete Knorpelgrundsubstanz mit großen,
runden chondroiden Zellen

Tiefe Beugesehne (TBS):

Das Sehnengewebe der tiefen Beugesehne entspricht im Metacarpalbereich dem einer reinen Zugsehne. Im parallelfaserigen Sehnengewebe liegen schlanke, spindelförmige Tendinozyten (Abbildung 28), welche auch beim alten Pferd keine Tendenz zur Formveränderung aufweisen (Abbildung 29)

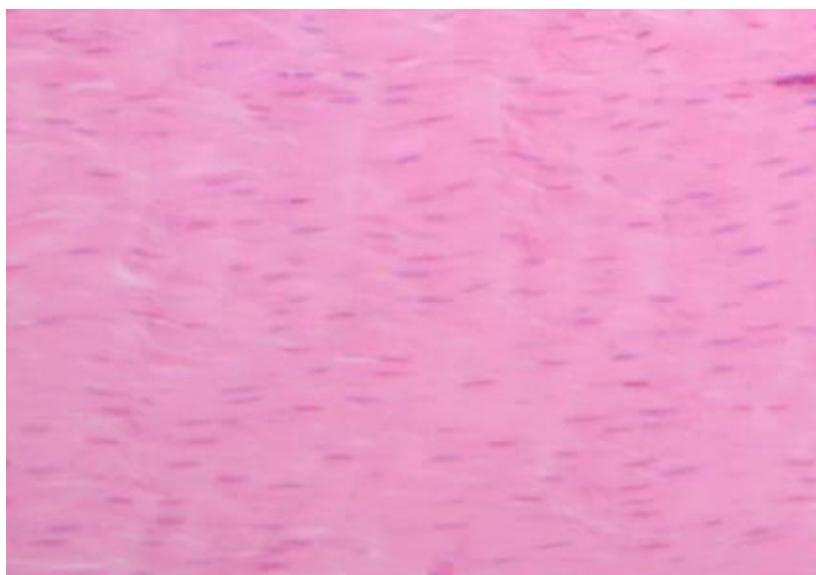


Abbildung 28 TBS im Metacarpalbereich; Fohlen 5 Tage

HE-Färbung; 10fache Vergrößerung;
geordnetes, parallelfaseriges
Sehnengewebe mit vielen spindelförmigen
Tendinozyten

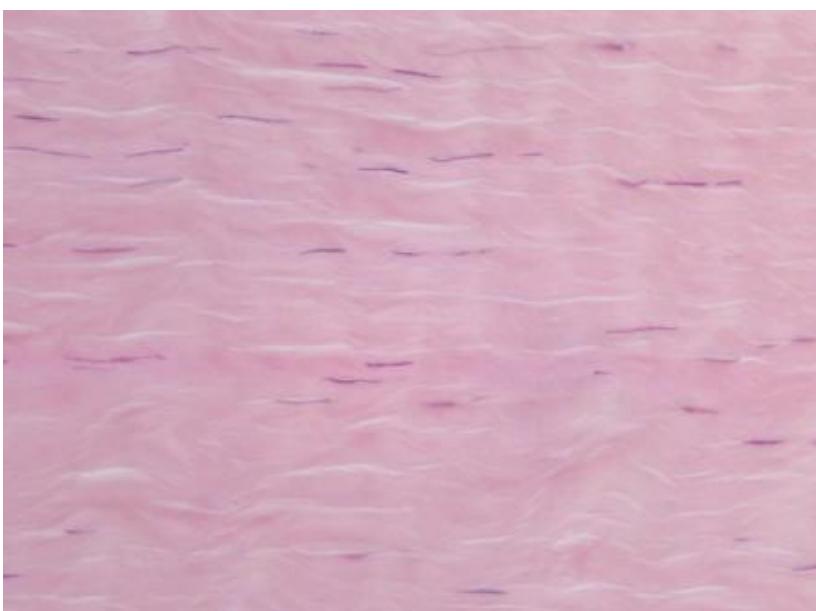


Abbildung 29 TBS im Metacarpalbereich; Pony 30 Jahre

HE-Färbung, 10fache Vergrößerung;
geordnetes, parallelfaseriges
Sehnengewebe mit einigen
spindelförmigen Tendinozyten

Der Gleitsehnenbereich der tiefen Beugesehne (TBS) liegt, wie auch bei der oberflächlichen Beugesehne (OBS) auf Höhe des Fesselgelenks. Bereits bei neugeborenen Fohlen ist eine gut sichtbare Anfärbung von sauren (Abbildung 30) und neutralen (Abbildung 31) Mucopolysacchariden mithilfe der Astrablau- und der PAS-Reaktion-Färbung am palmaren Sehnenrand zu erkennen. Im Laufe des Alterungsprozesses kommt es anschließend zur Ausbildung von Knorpelgrundsubstanz über die gesamte palmare Gleitsehnenfläche und zur Bildung von chondroiden Zellen. Der parallele Faserverlauf, in dem bei jungadulten Pferden die chondroiden Zellen aufgereiht nebeneinander liegen (Abbildung 32), verliert sich beim sehr alten Pferd etwas, sodass die chondroiden Zellen zur Sehnenmitte nicht mehr im strikt parallelen Faserverlauf angeordnet sind (Abbildung 33 u. Abbildung 34). Elastische Fasern sind in diesem Bereich der Sehne mithilfe der Resorcin-Fuchsin-Färbung massenhaft darstellbar (Abbildung 36).

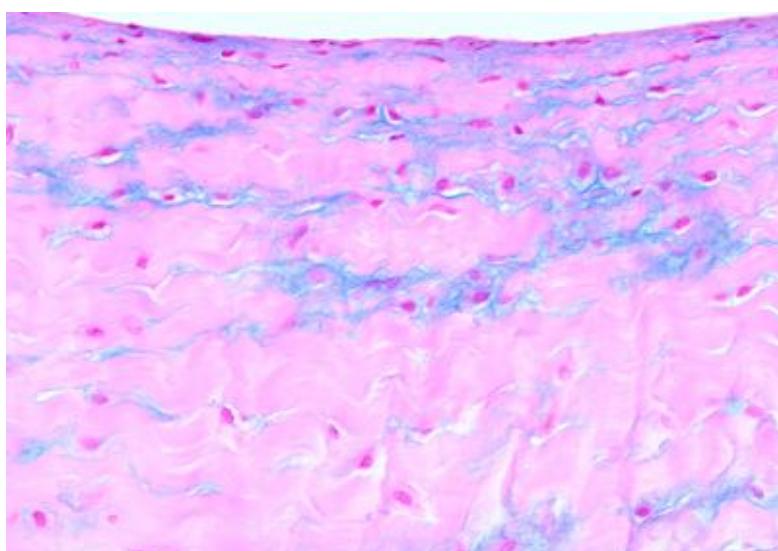


Abbildung 30 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Totgeburt

Astrablau-Färbung; 20fache Vergrößerung;
leichte Anfärbung der sauren
Mucopolysaccharide um leicht ovoide
Tendinozyten

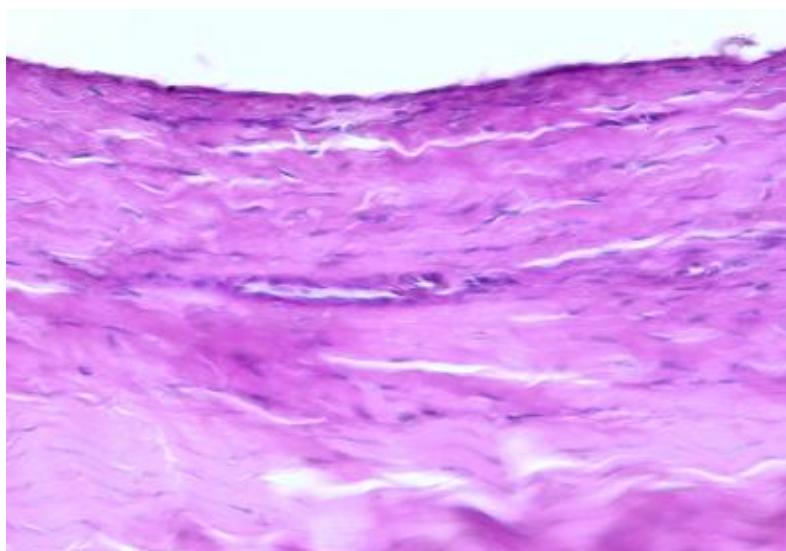


Abbildung 31 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Fohlen 5 Tage

PAS-Reaktion; 10fache Vergrößerung;
leichte Anfärbung der neutralen
Mucopolysaccharide als Randsaum um
die noch spindelförmigen Tendinozyten



Abbildung 32 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Pony 3,5 Jahre

Astrablau-Färbung; 10fache Vergrößerung;
Blaue Knorpelgrundsubstanz mit
ungeordneten ovoiden Knorpelzellen im
palmaren Randbereich, perl schnurartig
aufgereihten chondroiden Zellen im
parallelen Faserverlauf der Sehnenmitte

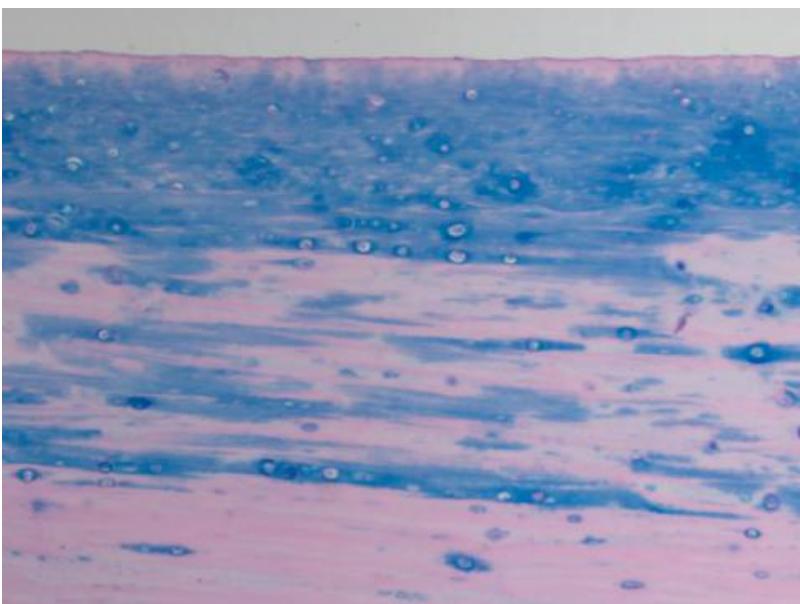


Abbildung 33 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Pony 30 Jahre

Astrablau-Färbung; 10fache Vergrößerung;
Blaue Knorpelgrundsubstanz mit ungeordneten
runden chondroiden Zellen im palmaren
Randbereich; der Faserverlauf zur
Sehnenmitte scheint weniger geordnet

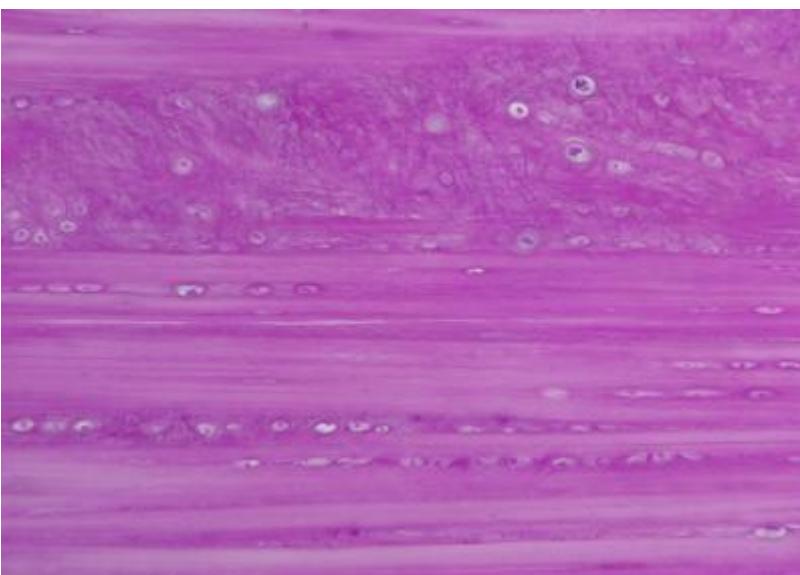


Abbildung 34 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Pony 30 Jahre

PAS-Reaktion; 20fache Vergrößerung;
ungeordnete, chondroide Zellen in PAS-
positiver Grundsubstanz, sowie
perl schnurartig aufgereihte chondroide
Zellen mit PAS-positiven Höfen

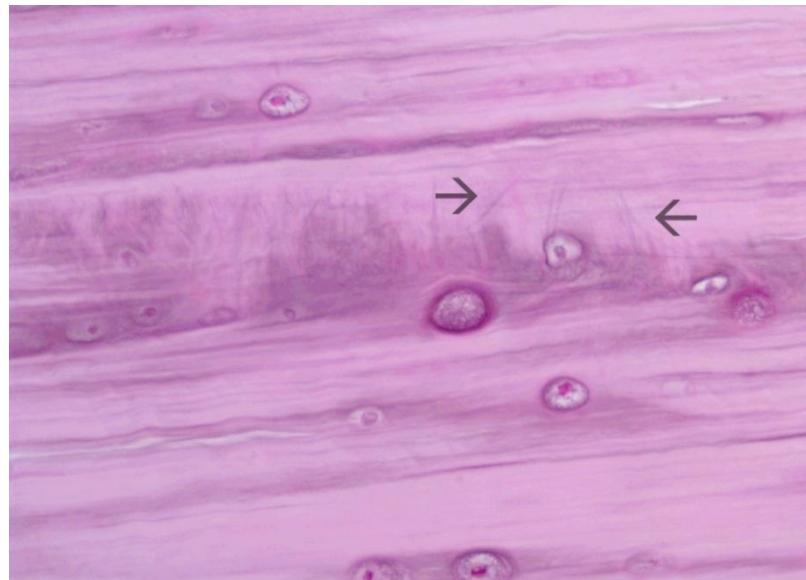


Abbildung 35 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich, Pony 30 Jahre

Resorcin-Fuchsin-Färbung; 40fache Vergrößerung;
elastische Fasern (Pfeile) neben runden, zum Teil perlschnurartig
aufgereihten chondroiden Zellen

Ein zweiter Zugsehnenbereich der tiefen Beugesehne befindet sich in der Fesselbeuge. Das parallelfaserige Sehnengewebe weist beim neugeborenen Fohlen einen sehr starken wellenförmigen Verlauf und viele flache, spindelförmige Tendinozyten auf (Abbildung 37). Beim Jungadulten und sehr alten Pferd können im Zentrum des Sehnenabschnitts blau angefärbte, saure Mucopolysaccharide (Abbildung 38) sowie violett angefärbte, neutrale Mucopolysaccharide (Abbildung 39) nachgewiesen werden. Der parallele Faserverlauf bleibt zeitlebens bestehen, die Tendinozyten wandeln sich jedoch in ihrer Form zu ovoiden chondroiden Zellen.

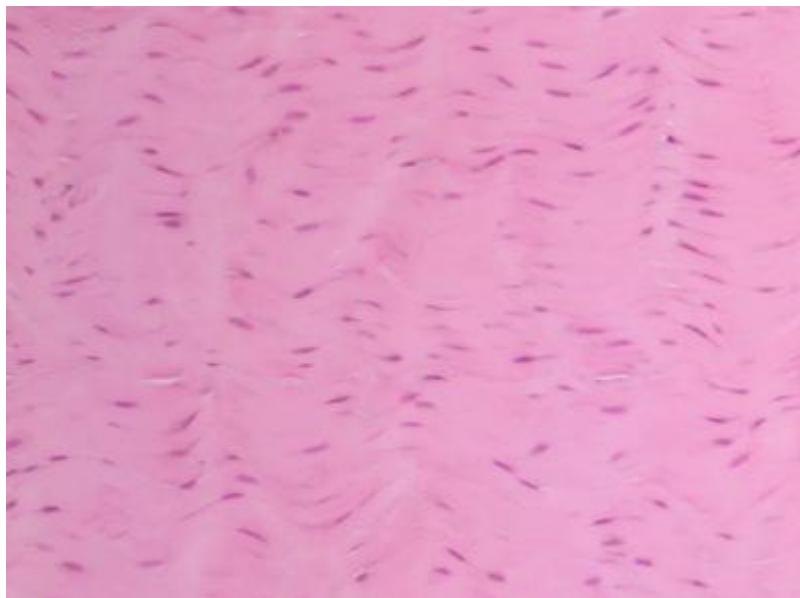


Abbildung 37 TBS in der Fesselbeuge; Totgeburt

HE-Färbung; 10fache Vergrößerung;
Parallelfaseriges Sehnengewebe mit vielen
flachen, spindelförmigen Tendinozyten

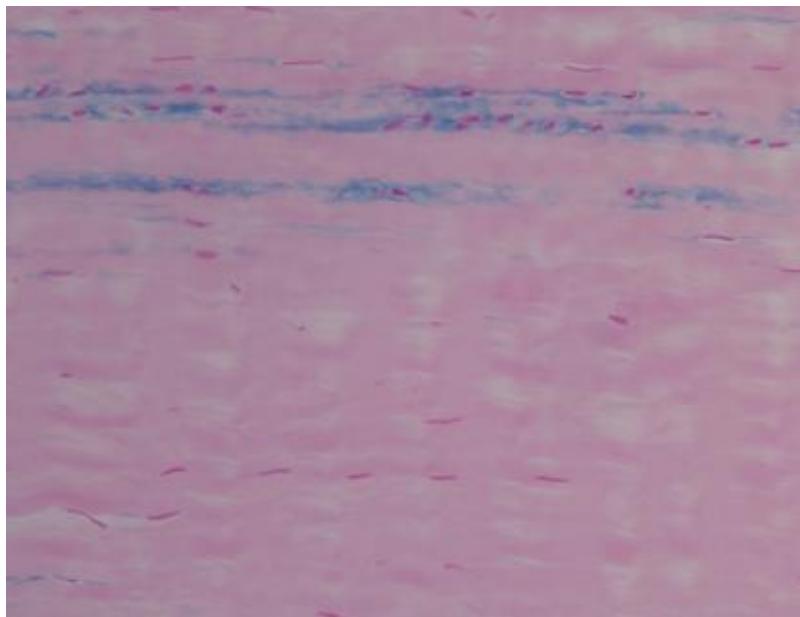


Abbildung 38 TBS in der Fesselbeuge; Pony 3,5 Jahre

Astrablau-Färbung; 10fache Vergrößerung;
Parallelfaseriges Sehnengewebe mit
wenigen flachen, spindelförmigen
Tendinozyten, blau angefärbte saure
Mucopolysaccharide umgeben einige
chondroide Zellen

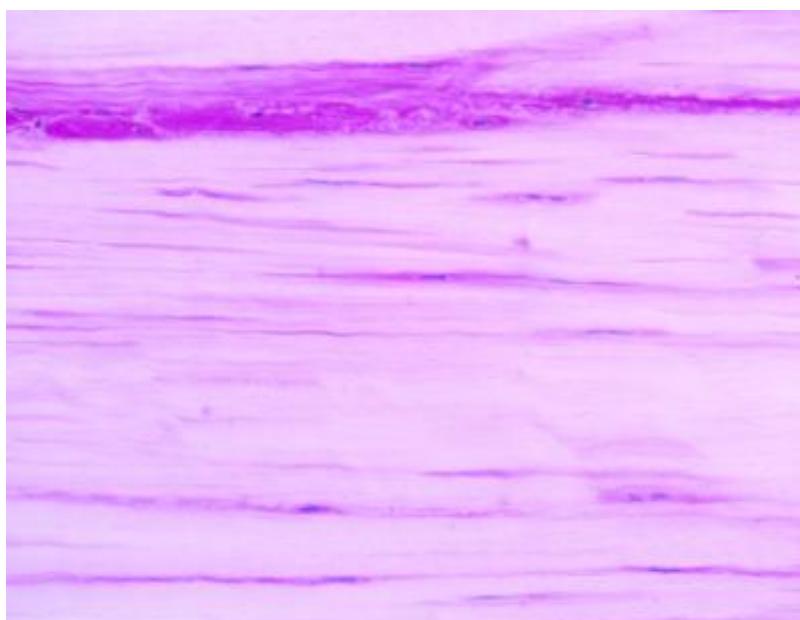


Abbildung 39 TBS in der Fesselbeuge; Pony 30 Jahre

PAS-Reaktion; 10fache Vergrößerung;
Parallelfaseriges Sehnengewebe mit
ovoiden Knorpelzellen und violett
angefärbten neutralen
Mucopolysacchariden

M. interosseus medius

Das Gewebe des M. interosseus medius (MIO) besitzt einen heterogenen Aufbau. Neben parallelfaserigem Sehnengewebe, finden sich in allen Altersstufen Muskelfasern, welche sich durch die Masson-Trichrom-Färbung darstellen lassen. (Abbildung 40 u. Abbildung 42). In der HE-Färbung sind zudem Fettgewebszellen um die Muskelfasern nachweisbar (Abbildung 41). Beim alten Pferd zeigen sich im parallelfaserigen Zugsehnenanteil stellenweise Bereiche mit diffus angeordneten chondroiden Zellen, die von schwach angefärbter Knorpelgrundsubstanz umgeben sind (Abbildung 43).

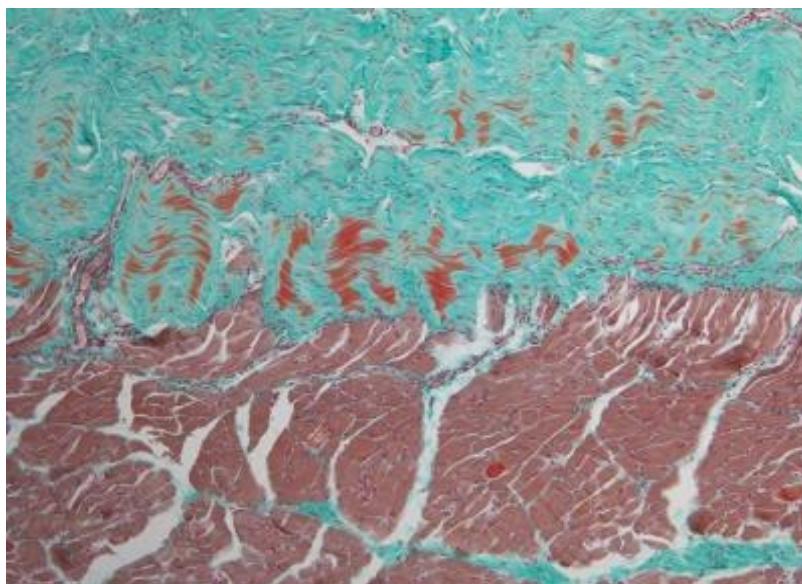


Abbildung 40 M. interosseus medius; Totgeburt

Masson-Trichrom-Färbung; 5fache Vergrößerung; Muskelfasern im Querschnitt (braunrot), Kollagenfasern deutlich gewellt (grün bis blassrot)

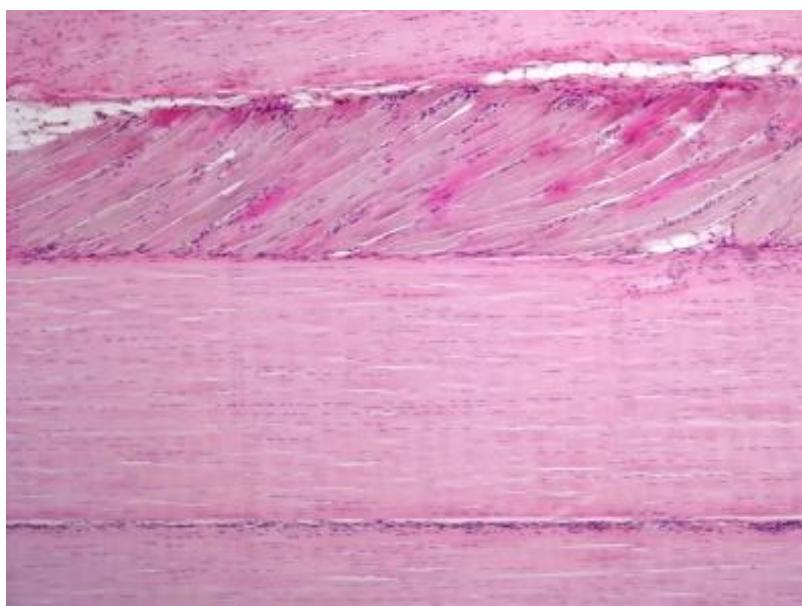
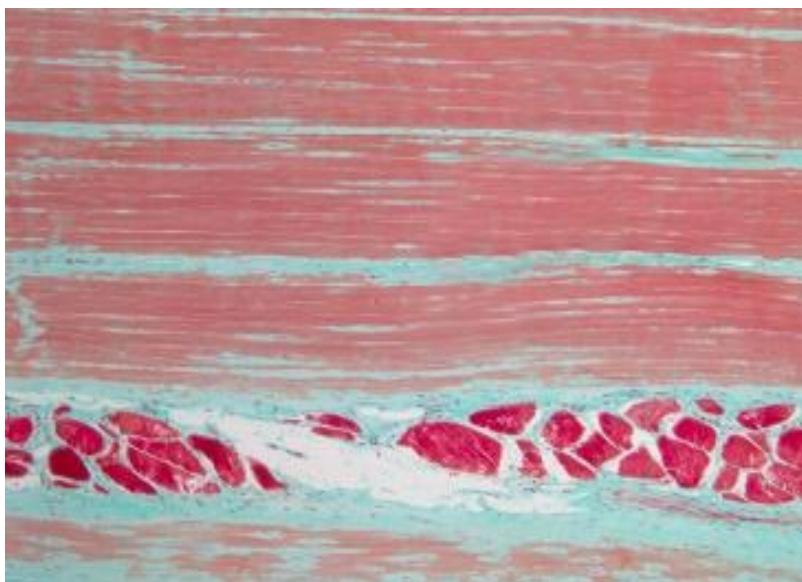


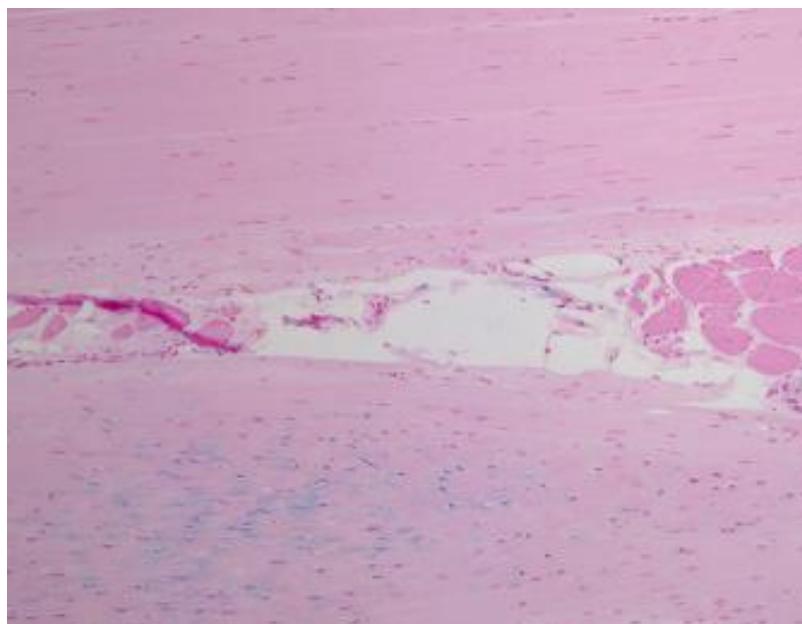
Abbildung 41 M. interosseus medius; Pony 3,5 Jahre

HE-Färbung; 5fache Vergrößerung; Muskelfasern im Längsschnitt, parallel verlaufende Kollagenfasern mit vielen flachen spindelförmigen Tendinozyten, Fettgewebszellen um die Muskelfasern



**Abbildung 42 M. interosseus medius;
Pony 30 Jahre**

Masson-Trichrom-Färbung; 5fache Vergrößerung; Muskelfasern im Querschnitt (leuchtend rot), parallel verlaufende Kollagenfasern (grün bis blassrot)



**Abbildung 43 M. interosseus medius;
Pony 30 Jahre**

Astrablau-Färbung; 5fache Vergrößerung; Parallelverlaufende Kollagenfasern mit schlanken, spindelförmigen Tendinozyten, sowie in einem Herd liegende ungeordnete chondroide Zellen umgeben von schwach blau angefärbten sauren Mucopolysacchariden

Unterstützungsband der tiefen Beugesehne (TBS)

Das Gewebe des Unterstützungsbandes gleicht dem einer reinen Zugsehne und beinhaltet massenhaft elastische Fasern (Abbildung 44). Zwischen den wellenförmigen Kollagenfasern liegen im parallelen Verlauf flache spindelförmigen Tendinozyten (Abbildung 45). Im fortgeschrittenen Alter können einige perlschnurartig aufgereihte chondroide Zellen und saure Mucopolysaccharide nachgewiesen werden (Abbildung 46).

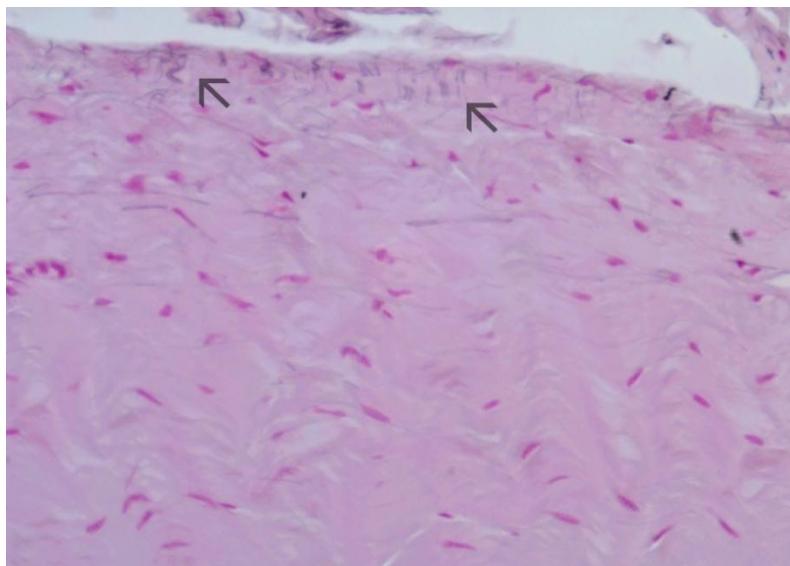


Abbildung 44 Unterstützungsband der TBS; Totgeburt

Resorcin-Fuchsinfärbung; 20fache Vergrößerung; elastische Fasern (Pfeile), stark wellenförmiger Verlauf der Kollagenfasern.

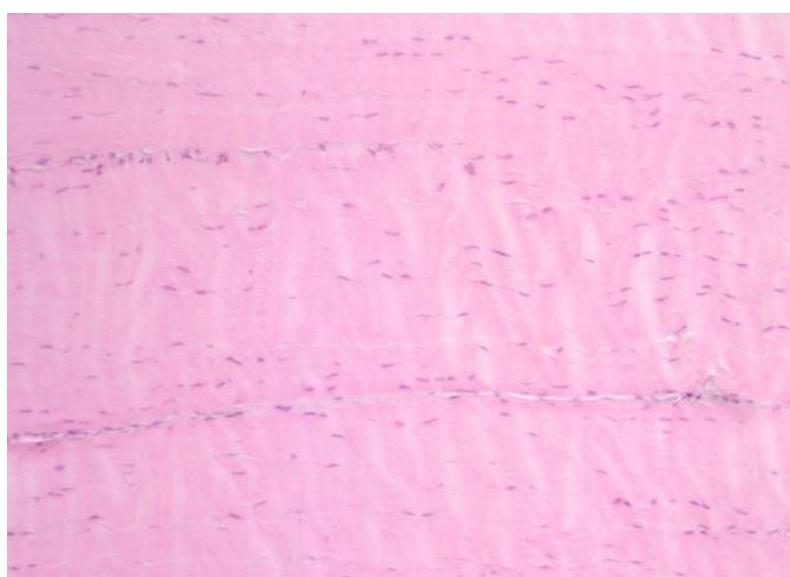


Abbildung 45 Unterstützungsband der TBS; Pony 3,5 Jahre

HE-Färbung; 10fache Vergrößerung; geordnete, wellenförmig verlaufende Sehnenstruktur mit spindelförmigen Tendinozyten

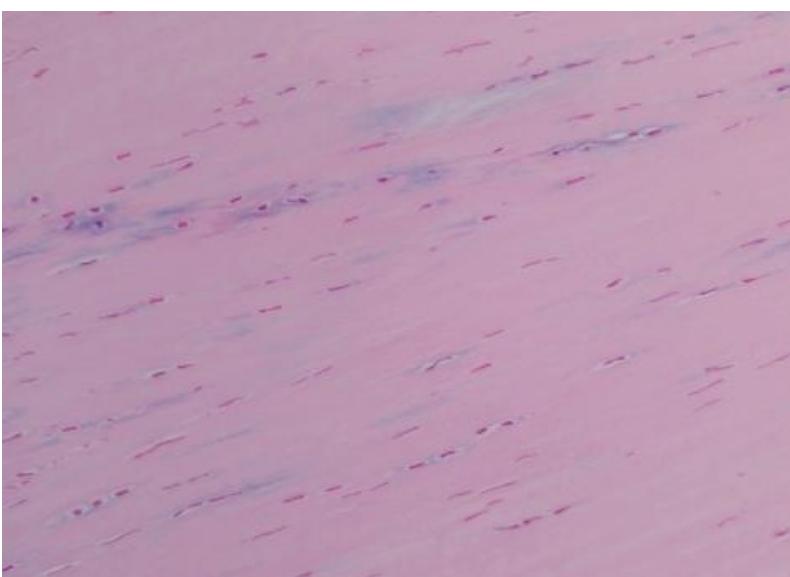


Abbildung 46 Unterstützungsband der TBS; Pony 30 Jahre

Astrablau-Färbung; 10fache Vergrößerung; Tendinozyten und chondroide Zellen, sowie schwach angefärbte Mucopolysaccharide liegen in geordnetem, parallelfaserigem Sehnengewebe

4.2 Morphometrie

Die für die Zugversuche ermittelten Querschnittsflächen der adulten Pferde werden im Folgenden detailliert beschrieben. Die Querschnittsflächen, welche von den adulten und juvenilen Pferden, sowie für die Druckversuche ausgemessen wurden finden sich im Anhang in Tabelle 9 bis 12.

4.2.1 Absolute Sehnenquerschnittsfläche

Gemeinsamer Zehenstrekker

Die mittlere Querschnittsfläche liegt bei $0,28 \pm 0,07 \text{ cm}^2$. Der maximale Wert beträgt $0,44 \text{ cm}^2$. Der Minimalwert erreichte $0,14 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,80$ bei $p < 0,001$. Damit besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 47).

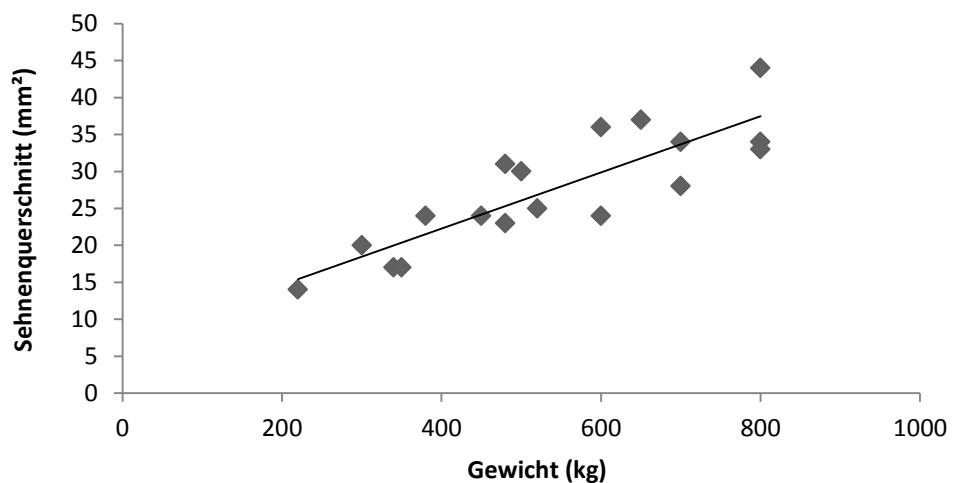


Abbildung 47 Absoluter Sehnenquerschnitt der Strecksehne im Verhältnis zum Körpergewicht

Oberflächliche Beugesehne

Gleitsehnenbereich:

Die im Mittel erreichte Querschnittsfläche liegt bei $1,69 \pm 0,44 \text{ cm}^2$. Der maximal ermittelte Wert beträgt $2,54 \text{ cm}^2$, der Minimalwert erreichte $0,84 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,73$ bei $p=0,001$. Damit besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 48).

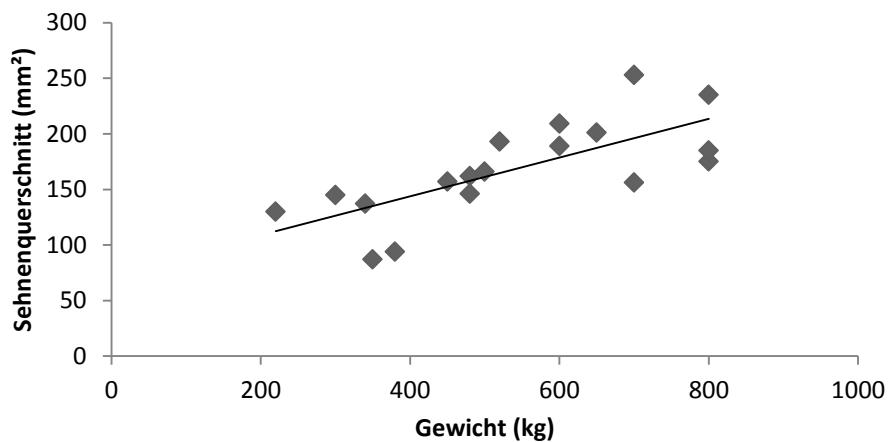


Abbildung 48 Absoluter Sehnenquerschnitt der oberflächlichen Beugesehne im Gleitsehnenbereich im Verhältnis zum Körpergewicht

Zugsehnenbereich:

Die im Mittel erreichte Querschnittsfläche liegt bei $0,89 \pm 0,23 \text{ cm}^2$. Der maximal ermittelte Wert beträgt $1,43 \text{ cm}^2$, der Minimalwert erreichte $0,5 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,66$ bei $p=0,003$. Damit besteht eine signifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 49).

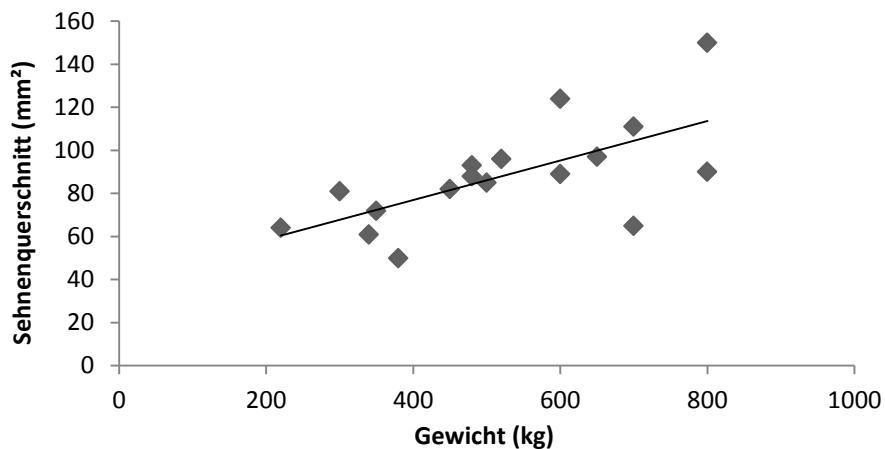


Abbildung 49 Absoluter Sehnenquerschnitt der oberflächlichen Beugesehne im Zugsehnenbereich im Verhältnis zum Körpergewicht

Tiefe Beugesehne (TBS):

Zugsehnenbereiche

Metakarpalbereich: Die mittlere Querschnittsfläche liegt bei $0,89 \pm 0,23 \text{ cm}^2$ ($n=18$). Der maximal ermittelte Wert beträgt $1,29 \text{ cm}^2$, der Minimalwert erreichte $0,52 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,93$ bei $p \leq 0,001$. Damit besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 50).

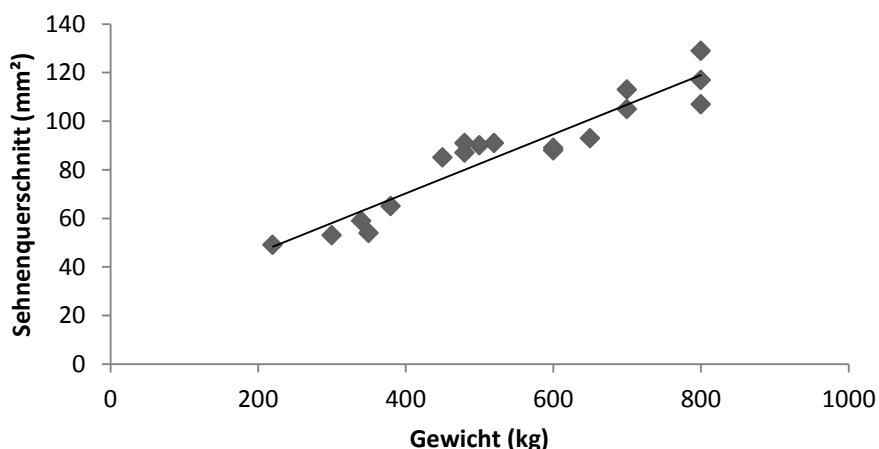


Abbildung 50 Absoluter Sehnenquerschnitt der tiefen Beugesehne im Zugsehnenbereich (Metakarpalbereich) im Verhältnis zum Körpergewicht

Fesselbeuge: Die im Mittel erreichte Querschnittsfläche liegt bei $1,12 \pm 0,24 \text{ cm}^2$. Der maximal ermittelte Wert beträgt $1,45 \text{ cm}^2$, der Minimalwert erreichte $0,72 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,91$ bei $p \leq 0,001$. Damit besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 51).

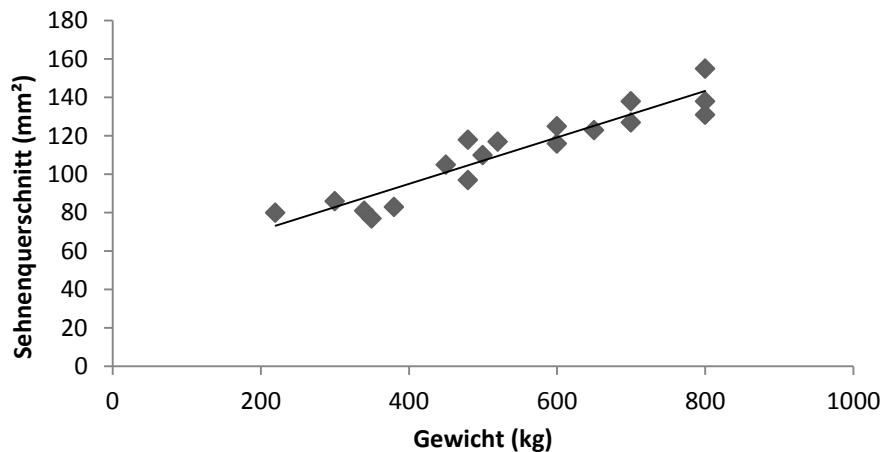


Abbildung 51 Absoluter Sehnenquerschnitt der tiefen Beugesehne im Zugsehnenbereich (Fesselbeuge) im Verhältnis zum Körpergewicht

Gleitsehnenbereich

Die im Mittel erreichte Querschnittsfläche liegt bei $2,08 \pm 0,44 \text{ cm}^2$. Der maximal ermittelte Wert beträgt $2,99 \text{ cm}^2$, der Minimalwert erreichte $1,3 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,72$ bei $p= 0,001$. Damit besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 52).

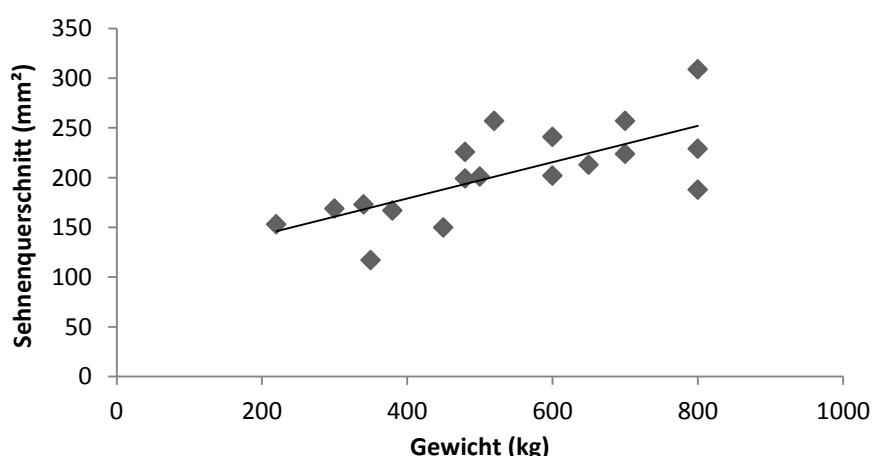


Abbildung 52 Absoluter Sehnenquerschnitt der tiefen Beugesehne im Gleitsehnenbereich im Verhältnis zum Körpergewicht

M. interosseus medius

Die im Mittel erreichte Querschnittsfläche im mittleren Metacarpalbereich liegt bei $2,1 \pm 0,63 \text{ cm}^2$. Der maximal ermittelte Wert beträgt $3,26 \text{ cm}^2$, der Minimalwert erreichte $0,91 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,88$ bei $p \leq 0,001$. Damit besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 53).

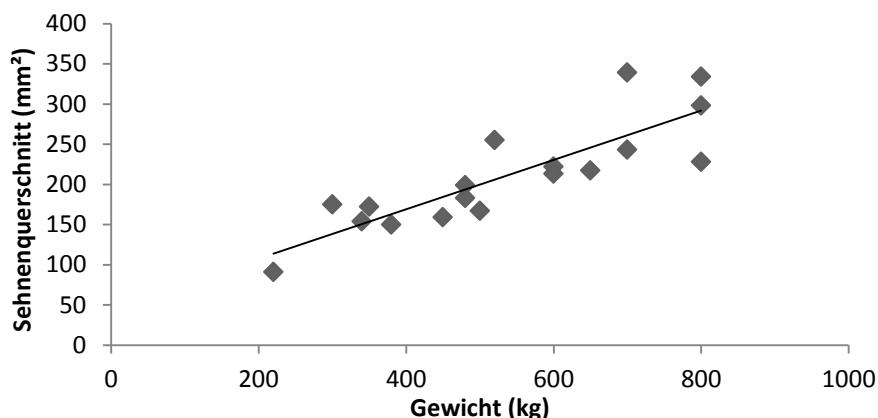


Abbildung 53 Absoluter Sehnenquerschnitt des M. Interosseus medius im mittleren Metacarpalbereich im Verhältnis zum Körpergewicht

Unterstützungsband der tiefen Beugesehne

Die im Mittel erreichte Querschnittsfläche liegt bei $1,73 \pm 0,57 \text{ cm}^2$. Der maximal ermittelte Wert beträgt $3,25 \text{ cm}^2$, der Minimalwert erreichte $1,08 \text{ cm}^2$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,69$ bei $p = 0,001$. Damit besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen dem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht (Abbildung 54).

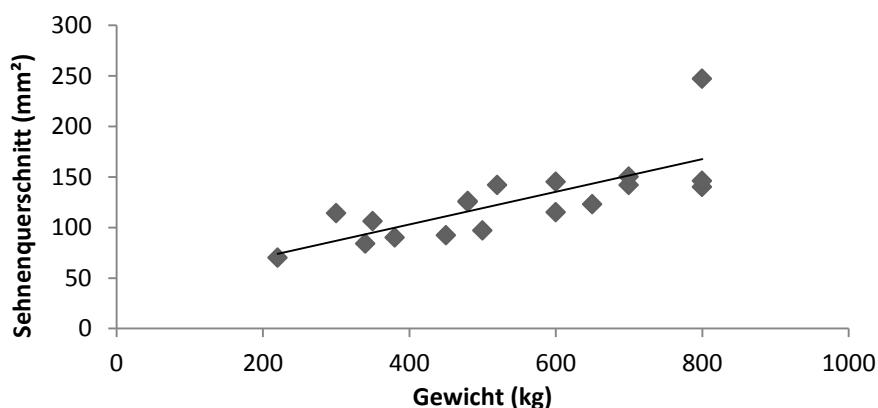


Abbildung 54 Absoluter Sehnenquerschnitt des Lig.acc der TBS im mittleren Metacarpalbereich im Verhältnis zum Körpergewicht

4.2.2 Vergleichende Betrachtung der absoluten Sehnenquerschnittsfläche

Der M. interosseus medius ist flächenmäßig die größte Sehnenstruktur am Vorderbein des Pferdes. Der Gleitsehnenanteil der tiefen Beugesehne ist jedoch nur geringfügig kleiner. Beide überragen den absoluten Querschnitt der kleinsten Sehne, die gemeinsame Stecksehne, um das 7,4 bis 7,5-fache ($d = 3,67$ bis $5,64$ bei $p < 0,001$). Die parallelfaserigen Zugsehnenabschnitte der beiden Beugesehnen im Metacarpalbereich erreichen im Mittel denselben Querschnittswert, der parallelfaserige Abschnitt der tiefen Beugesehne im Bereich der Fesselbeuge liegt dagegen signifikant um das 1,25-fache ($d > 0,96$ bei $p < 0,001$) höher. Ein signifikanter Unterschied besteht zudem zwischen den faserknorpeligen und den parallelfaserigen Abschnitten beider Beugesehnen. Innerhalb der tiefen Beugesehne übersteigt der Gleitsehnenanteil (TBS 6) flächenmäßig die Zugsehnenanteile um das 1,8 fache (TBS 8; $d = 2,63$ bei $p < 0,001$) bzw. um das 2,3 fache (TBS 2; $d = 3,32$ bei $p < 0,001$). Bei der oberflächlichen Beugesehne besteht ein Unterschied um den Faktor 1,8 ($d = 2,26$ bei $p < 0,001$) zwischen Zug- und Gleitsehnenanteil. Das Unterstützungsband liegt im Bereich zwischen den Zugsehnenanteilen und den Gleitsehnenanteilen und weist im Vergleich zur schmalen Strecksehne einen 6,2-fach ($d = 2,95$ bis $3,56$ bei $p < 0,001$) höheren Querschnitt auf.

Die in den Druckversuchen ermittelten absoluten Querschnittswerte können den Tabellen 9 bis 12 im Anhang entnommen werden.

4.2.3 Relative Querschnittsfläche:

Die relative Querschnittsfläche errechnet sich aus dem absoluten Querschnitt im Verhältnis zur Körpermasse des jeweiligen Tieres. Nachfolgend werden die relativen Querschnittsflächen der adulten Tiere beschrieben.

Gemeinsamer Zehenstrekker:

Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,0005 \pm 0,0001 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,0007 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0004 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = -0,61$ bei $p=0.006$. Daraus ergibt sich eine signifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 55).

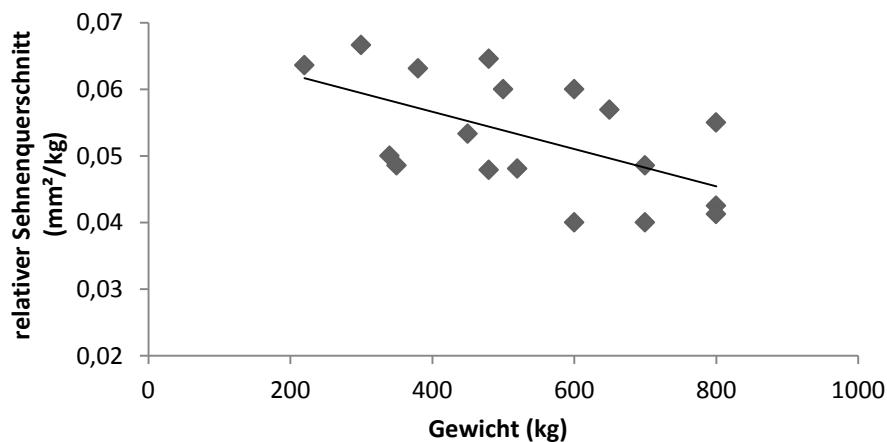


Abbildung 55 relativier Sehnenquerschnitt der Strecksehne im Verhältnis zum Körpergewicht

Oberflächliche Beugesehne

Gleitsehnenbereich

Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,0033 \pm 0,0009 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,0059 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0022 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,63$ bei $p=0.005$. Daraus ergibt sich eine signifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 56).

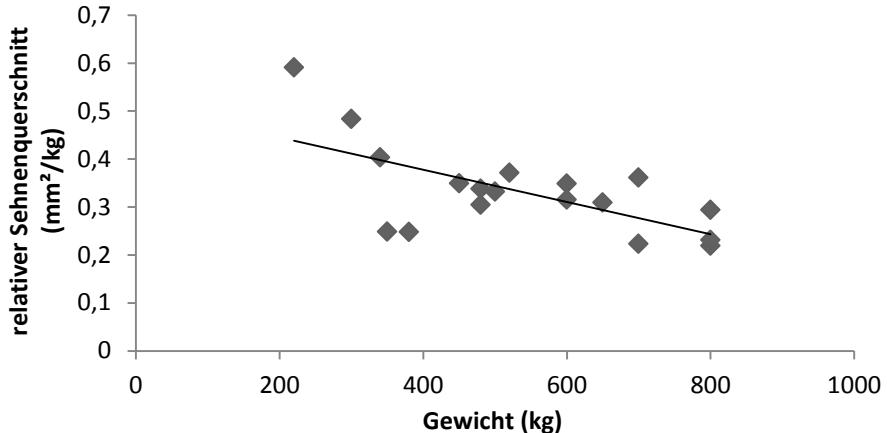


Abbildung 56 relativer Sehnenquerschnitt im Gleitsehnenbereich der OBS im Verhältnis zum Körpergewicht

Zugsehnenbereich

Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,0018 \pm 0,0005 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,0029 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0009 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,70$ bei $p=0,001$. Daraus ergibt sich eine hochsignifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 57).

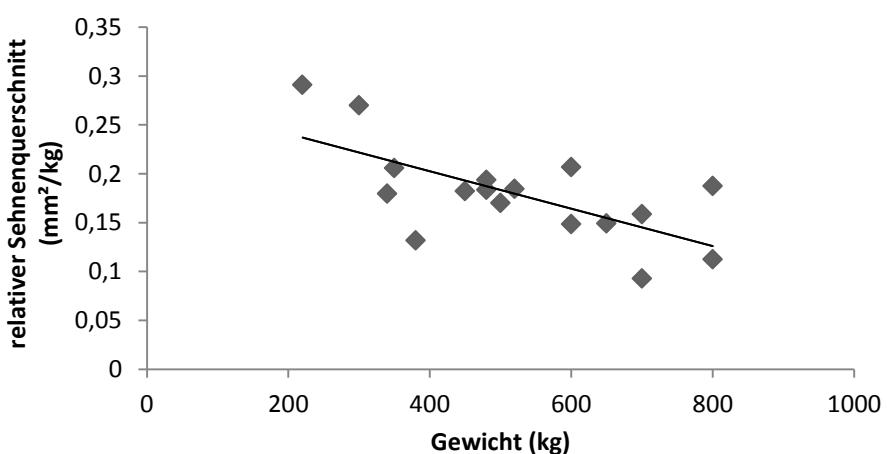


Abbildung 57 relativer Sehnenquerschnitt im Zugsehnenbereich der OBS im Verhältnis zum Körpergewicht

Tiefe Beugesehne

Zugsehnenbereiche

Metakarpalbereich: Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,0017 \pm 0,0003 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,0023 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0013 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,74$ bei $p=0,000$. Daraus ergibt sich eine hochsignifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 58).

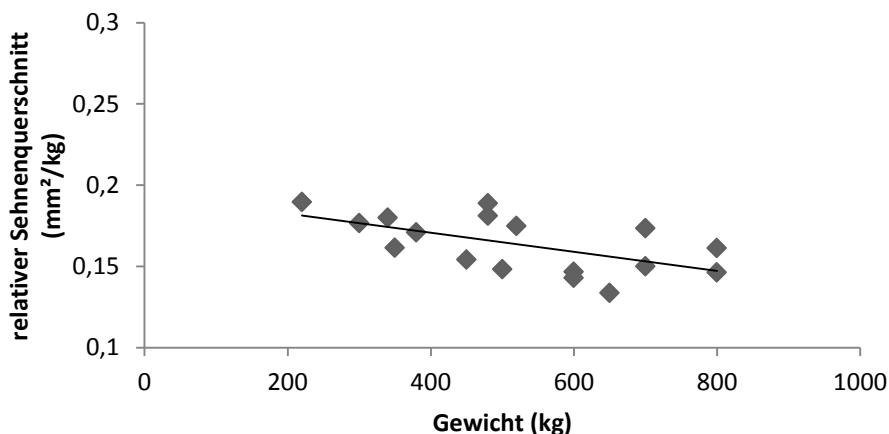


Abbildung 58 relativer Sehnenquerschnitt Im Zugsehnenbereich der TBS (Metacarpalbereich) im Verhältnis zum Körpergewicht

Fesselbeuge: Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,0022 \pm 0,0005 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,0038 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0016 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,77$ bei $p \leq 0,001$. Daraus ergibt sich eine hochsignifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 59).

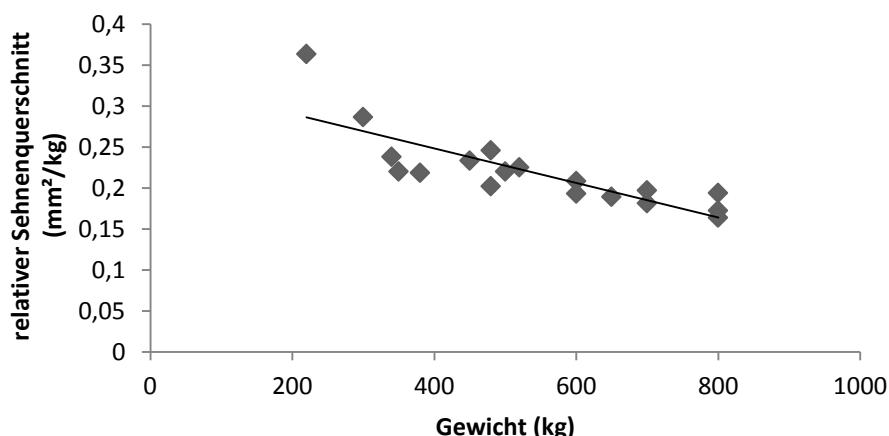


Abbildung 59 relativer Sehnenquerschnitt im Zugsehnenbereich der TBS (Fesselbeuge) im Verhältnis zum Körpergewicht

Gleitsehnenbereich

Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,0041 \pm 0,0011 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,0069 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0023 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,79$ bei $p \leq 0,001$. Daraus ergibt sich eine hochsignifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 60).

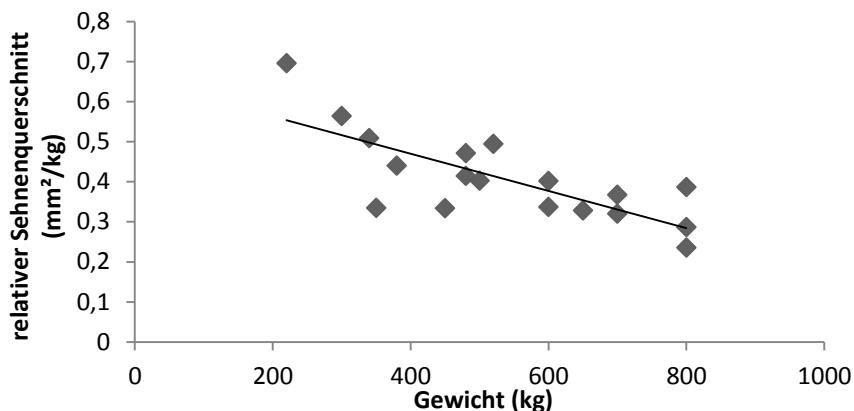


Abbildung 60 relativer Sehnenquerschnitt im Gleitsehnenbereich der TBS im Verhältnis zum Körpergewicht

M. interosseus medius

Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,004 \pm 0,0007 \text{ mm}^2/\text{kg}^2$ mit einem Maximalwert von $0,0058 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0031 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r= 0,51$ bei $p=0,029$. Daraus ergibt sich eine signifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 61).

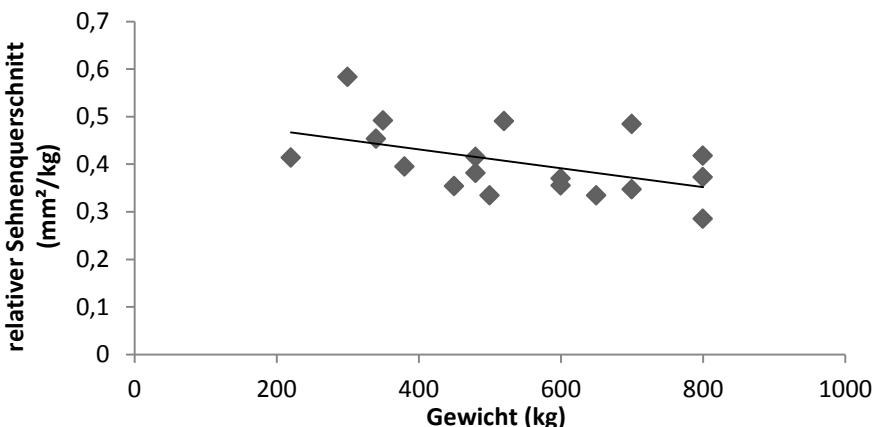


Abbildung 61 relativer Sehnenquerschnitt des *M. interosseus medius* im Verhältnis zum Körpergewicht

Unterstützungsband der tiefen Beugesehne

Die relative Querschnittsfläche erreichte im Durchschnitt $0,0034 \pm 0,0006 \text{ mm}^2/\text{kg}^2$ mit einem Maximalwert von $0,0058 \text{ mm}^2/\text{kg}$ und einem Minimalwert von $0,0018 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Für den absoluten Sehnenquerschnitt ins Verhältnis gesetzt zur Körpermasse, ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,58$ bei $p = 0,012$. Daraus ergibt sich eine signifikante negative Abhängigkeit zwischen Sehnenquerschnitt und Körpergewicht (Abbildung 62).

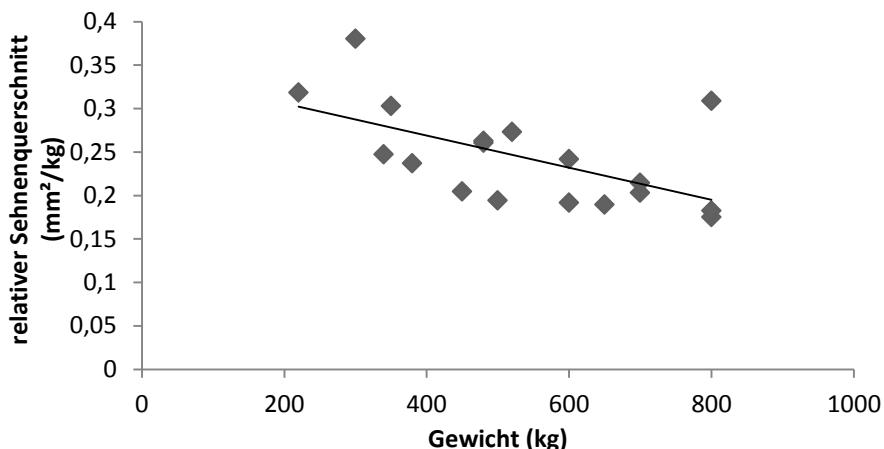


Abbildung 62 relativer Sehnenquerschnitt des Unterstützungsbandes der TBS im Verhältnis zum Körpergewicht

4.2.4 Vergleichende Betrachtung der relativen Sehnenquerschnittsfläche unterschiedlicher Rassen

Im Vergleich der unterschiedlich schweren Pferderassen, ist zu erkennen, dass bei den adulten Tieren die Beugesehnen von Ponyrassen, im Gegensatz zu Warmblut- und Kaltblutrassen, aufgrund ihrer deutlich geringeren Körpergewichts signifikant höhere relative Querschnittsflächen aufweisen. Auch die Sehnen der Warmblutrassen können sich gegenüber derer von Kaltblutrassen noch sichtlich hervorheben (Abbildung 63 u. Abbildung 64). Beim M. interosseus medius liegen die relativen Querschnittswerte von Warmblut- und Kaltblutpferden sehr nah beieinander, während die der Ponys sich nach oben deutlich abgrenzen. Das Unterstützungsband der tiefen Beugesehne weist im proximalen Teil eine Gleichverteilung der relativen Querschnittsfläche von Warm- und Kaltblutpferden, bei einer Überlegenheit von

Ponyrassen auf. Der distale Teil des Unterstützungsbandes hingegen weißt eine Gleichverteilung von Warmblutpferden und Ponys auf, bei einer Unterlegenheit von Kaltblutpferden (Abbildung 65). Die Strecksehne weißt eine homogenere Verteilung der relativen Querschnittsfläche durch die Rassen hinweg auf. Die Sehnen von Warmblutpferden und Ponys besitzen z.T. die gleichen relativen Querschnittsflächen. Kaltblutrassen liegen etwas darunter (Abbildung 66).

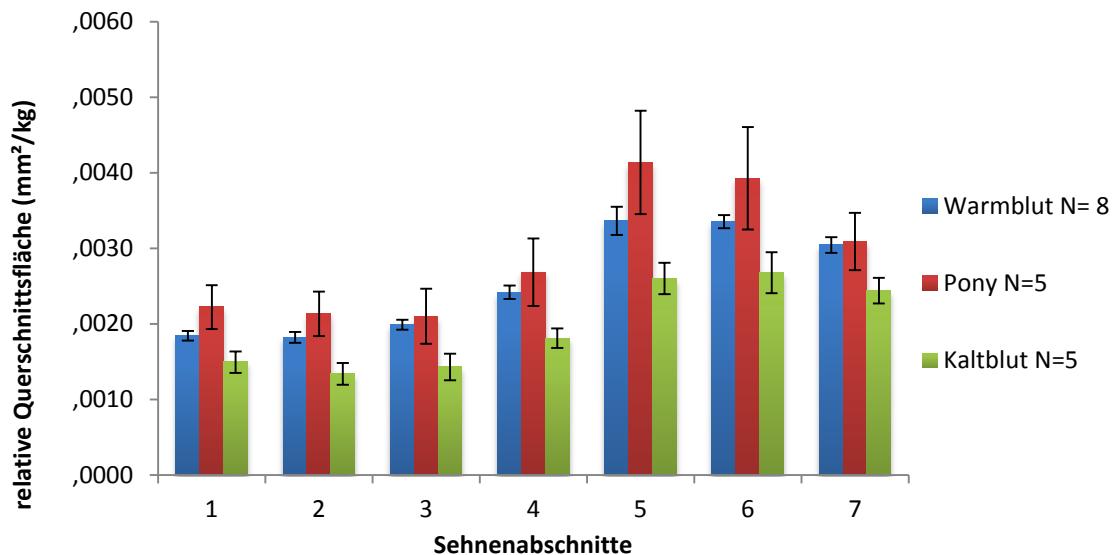


Abbildung 63 relative Querschnittsfläche der oberflächlichen Beugesehne im Rassevergleich; die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes

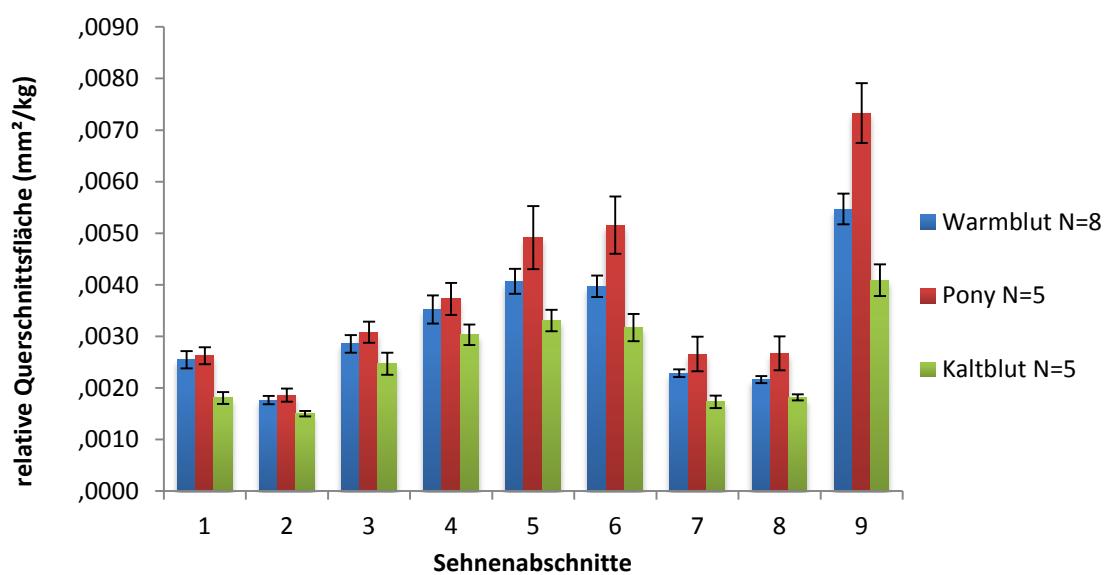


Abbildung 64 relative Querschnittsfläche der tiefen Beugesehne im Rassevergleich; die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes

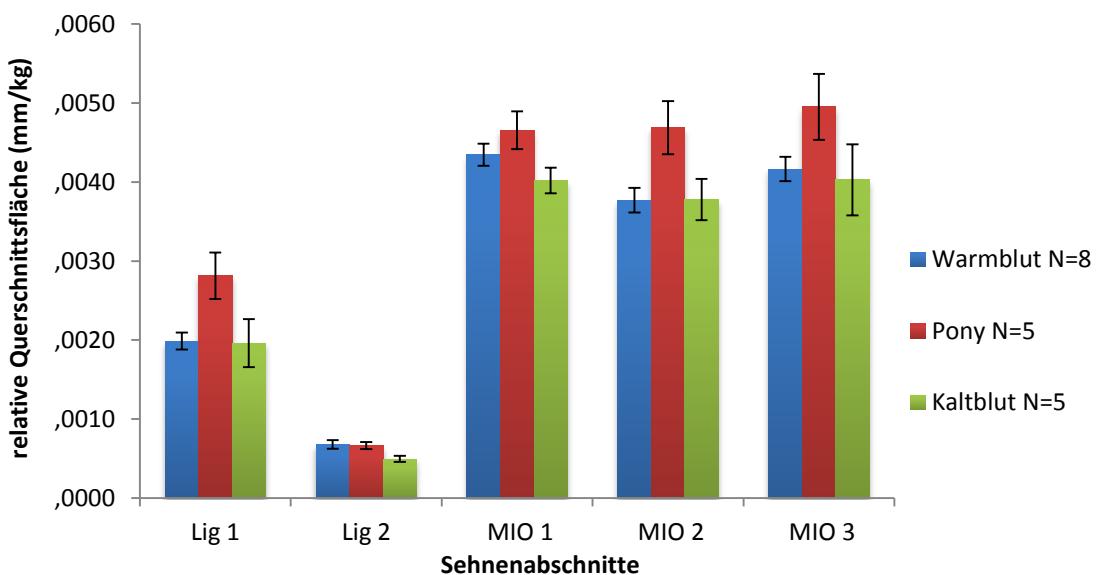


Abbildung 65 relative Querschnittsfläche des Unterstützungsbandes der TBS (Lig) und des M. interosseus medius (MIO) im Rassevergleich;
die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes

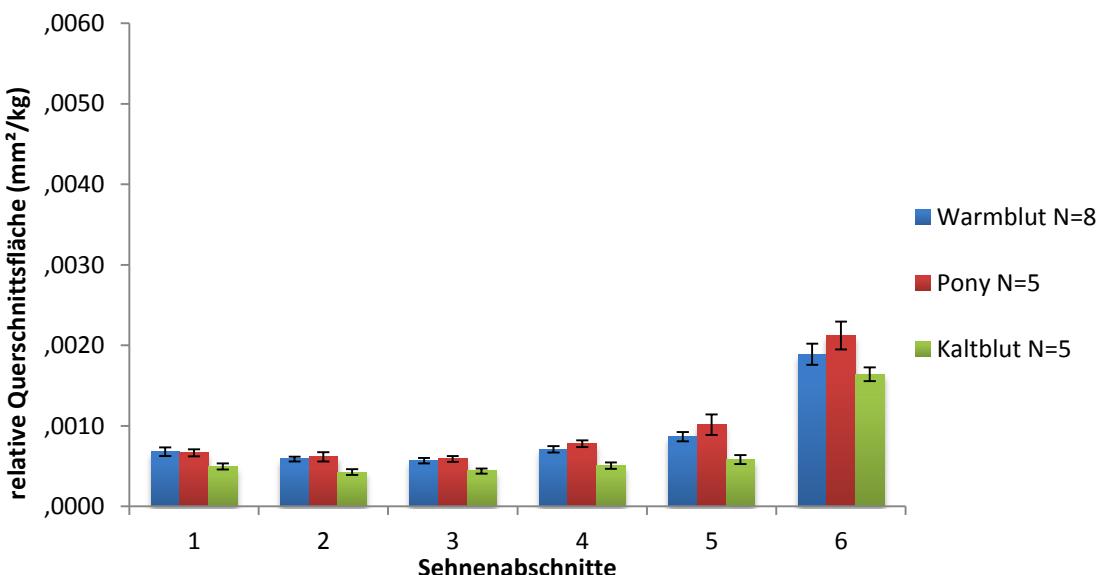


Abbildung 66 relative Querschnittsfläche der Strecksehne im Rassevergleich;
die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes

4.3 Biomechanik

4.3.1 Zugversuche

Anhand der Aufzeichnungen des Programms testXpert V12.0 der Firma Zwick während der einzelnen Zugversuche konnte für alle getesteten Sehnenbereiche die Bruchlast abgelesen, sowie die Zugfestigkeit, die Zugbelastbarkeit und der Elastizitätsmodul berechnet werden. Die Ergebnisse der adulten Pferde (N= 18) sind nachfolgend detailliert beschrieben. In den Tabellen 13- 20 befinden sich zudem alle Ergebnisse, die den Zugversuche der adulten und juvenilen Pferde (N= 7) entnommen werden konnten.

Gemeinsamer Zehenstrekker

Die durchschnittlich erzielte Bruchlast Fmax beträgt $4058,01 \pm 1189,45$ N (zwischen 2088,29 N und 5839,36 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $148,72 \pm 20,91$ N/mm² (zwischen 103,79 N/mm² und 191,08 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $495,95 \pm 144,55$ N/mm² (zwischen 310,83 N/mm² und 843,43 N/mm²). Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $7,86 \pm 1,73$ N/kg (zwischen 4,41 N/kg und 10,84 N/kg).

Oberflächliche Beugesehne - Zugsehnenbereich

Die durchschnittlich erzielte Bruchlast Fmax beträgt $11189,27 \pm 3449,45$ N (zwischen 4902,47 N und 16567,74 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $118,73 \pm 32,89$ N/mm² (zwischen 27,16 N/mm² und 173,61 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $369,71 \pm 98,83$ N/mm² (zwischen 99,85 N/mm² und 556,94 N/mm²). Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $21,44 \pm 4,37$ N/kg (zwischen 13,78 N/kg und 31,48 N/kg).

Oberflächliche Beugesehne -Gleitsehnenbereich

Die durchschnittlich erzielte Bruchlast Fmax beträgt $14522,41 \pm 3879,52$ N (zwischen 6168,21 N und 19126,49 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $87,56 \pm 17,89$ N/mm² (zwischen 64,78 N/mm² und 124,1 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $274,1 \pm 50,95$ N/mm² (zwischen 177,41 N/mm² und 358,66 N/mm²).

Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $28,14 \pm 5,96$ N/kg (zwischen 17,62 N/kg und 40,12 N/kg).

Tiefe Beugesehne - Zugsehnengebiet

Metakarpalbereich: Die durchschnittlich erzielte Bruchlast Fmax beträgt $12011,64 \pm 3569,75$ N (zwischen 6162,31 N und 18318,39 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $138,49 \pm 22,88$ N/mm² (zwischen 100,43 N/mm² und 193,44 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $453,35 \pm 90,12$ N/mm² (zwischen 300,7 N/mm² und 644,08 N/mm²). Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $23,08 \pm 4,8$ N/kg (zwischen 15,37 N/kg und 35,06 N/kg).

Fesselbeuge: Die durchschnittlich erzielte Bruchlast Fmax beträgt $16397,30 \pm 4219,94$ N (zwischen 8098,87 N und 24957,54 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $146,17 \pm 17,25$ N/mm² (zwischen 101,24 N/mm² und 164,58 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $462,24 \pm 87,71$ N/mm² (zwischen 331,57 N/mm² und 620 N/mm²). Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $31,76 \pm 5,41$ N/kg (zwischen 20,45 N/kg und 40,97 N/kg).

Tiefe Beugesehne - Gleitsehnengebiet

Die durchschnittlich erzielte Bruchlast Fmax beträgt $16445,82 \pm 4272,88$ N (zwischen 9576,57 N und 26947,35 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $80,55 \pm 9,5$ N/mm² (zwischen 60,74 N/mm² und 103,1 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $258,87 \pm 46,88$ N/mm² (zwischen 172,37 N/mm² und 380,88 N/mm²). Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $32,56 \pm 8,52$ N/kg (zwischen 18,42 N/kg und 48,01 N/kg).

M. interosseus medius

Die durchschnittlich erzielte Bruchlast Fmax beträgt $12842,75 \pm 5257,98$ N (zwischen 4391,7 N und 22882,1 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $59,63 \pm 12,63$ N/mm² (zwischen 36,62 N/mm² und 77,27 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $222,79 \pm 46,62$ N/mm² (zwischen 164,28 N/mm² und 304,17 N/mm²). Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $23,77 \pm 5,59$ N/kg (zwischen 16,49 N/kg und 37,9 N/kg).

Unterstützungsband der tiefen Beugesehne

Die durchschnittlich erzielte Bruchlast F_{max} beträgt $6456,48 \pm 2232,05$ N (zwischen 3438,61 N und 11678,69 N). Die mittlere Zugfestigkeit liegt bei $51,59 \pm 10,28$ N/mm² (zwischen 34,36 N/mm² und 70,98 N/mm²). Der Elastizitätsmodul liegt im Mittel bei $154,5 \pm 36,45$ N/mm² (zwischen 97,5 N/mm² und 214,56 N/mm²). Die durchschnittliche Zugbelastbarkeit beträgt $12,44 \pm 3,28$ N/kg (zwischen 7,63 N/kg und 19,16 N/kg).

Im Vergleich der Bruchlast zwischen den unterschiedlichen Sehnenabschnitten, stellt sich eine signifikant höhere Bruchlast der faserknorpeligen Abschnitte zu den parallelfaserigen Abschnitten heraus, wobei der Gleitsehnenbereich der tiefen Beugesehne im Mittel die höchsten Werte erzielt (Abbildung 67). Eine Ausnahme bildet der parallelfaserige Abschnitt der tiefen Beugesehne im Bereich der Fesselbeuge. Dieser erreicht im Mittel nahezu die gleichen Werte wie der faserknorpelige Abschnitt derselben Sehne. Die Gleitsehnenbereiche der oberflächlichen und tiefen Beugesehnen übersteigen dagegen die Werte des parallelfaserigen Metacarpalbereichs beider Sehnen um den Faktor 1,3 (d 0,91 bis 1,13 bei $p < 0,001$). Die gemeinsame Strecksehne erreicht die geringsten Werte der Bruchlast. Gegenüber der komplett parallelfaserigen Strecksehne besitzt der faserknorpelige Teil der tiefen Beugesehne eine 4-fach ($d = 3,95$ bei $p < 0,001$) höhere Bruchlast, und selbst der parallelfaserige Teil der tiefen Beugesehne im Metacarpalbereich übersteigt die Werte der Strecksehne um den Faktor 2,9 ($d = 2,99$ bei $p < 0,001$). Das Unterstützungsband der TBS liegt im mittleren Bereich der erzielten Bruchlastwerte. Im Vergleich zum stärksten Sehnenabschnitt des Gleitsehnenbereichs der tiefen Beugesehne ist es um den Faktor 2,5 ($d = 2,93$ bei $p < 0,001$) schwächer. Die Bruchlast des M. interosseus medius ist im Mittel vergleichbar mit den Werten der parallelfaserigen Abschnitte beider Beugesehnen im Metacarpalbereich.

Es besteht bei allen Sehnen keine Abhängigkeit zum Alter, jedoch eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zum Gewicht ($r = 0,61$ - $0,84$ bei $p = 0,000$ - $0,006$)

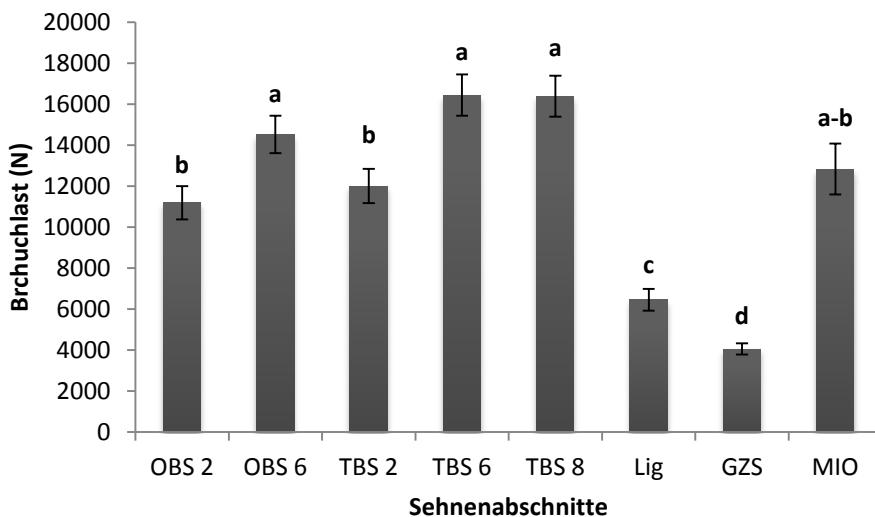


Abbildung 67 Übersicht der mittleren Bruchlast der untersuchten Sehnenabschnitte; die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes, unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede

Die Ergebnisse der Zugfestigkeit zeigen ein umgekehrtes Kräfteverhältnis.

Die gemeinsame Strecksehne weist die größte Zugfestigkeit aller Sehnenabschnitte auf. Absteigend folgen der parallelfaserige Teil der tiefen Beugesehne im Bereich der Fesselbeuge, der parallelfaserige Teil der tiefen Beugesehne im Metacarpalbereich und der parallelfaserige Teil der oberflächlichen Beugesehne im Metacarpalbereich. Signifikant niedriger fallen die Werte der beiden faserknorpeligen Abschnitte beider Beugesehnen aus (Abbildung 68). Sie unterscheiden sich untereinander zwar kaum, werden jedoch im Vergleich zur gemeinsamen Strecksehne um das 1,8-fache ($d > 3,14$ bei $p < 0,001$) überstiegen. Die parallelfaserigen Abschnitte der Beugesehnen verfügen immerhin noch eine bis zu 1,75-fach ($d > 1,18$ bei $p < 0,001$) höhere Zugfestigkeit als die faserknorpeligen Abschnitte. Die beiden bandartigen Strukturen, M. interosseus medius und das Unterstützungsband der TBS, weisen Zugfestigkeitswerte von weniger als der Hälfte ($d > 2,37$ bei $p < 0,001$) aller parallelfaserigen Abschnitte der übrigen Sehnen auf. Untereinander verglichen besteht lediglich ein nichtsignifikanter Unterschied um den Faktor 1,1 ($d = 0,7$ bei $p = 0,17$) zwischen dem M. interosseus medius und dem etwas schwächeren Unterstützungsband der TBS. Es ist außer beim M. interosseus medius ($r = 0,5$ bei $p = 0,03$), bei keiner der Sehnen eine Abhängigkeit zum Gewicht erkennbar. Zum Alter zeigt sich jedoch bei der oberflächlichen Beugesehne im Zug- und Gleitsehnenbereich ($r = -0,48$ bei $p = 0,044$ bzw. $r = -0,48$ bei $p = 0,042$), bei der tiefen

Beugesehne in beiden Zugsehnenbereichen ($r = -0,61$ bei $0,007$ bzw. $r = -0,67$ bei $p = 0,002$), sowie beim Unterstützungsband der TBS ($r = -0,50$ bei $p = 0,034$) eine signifikante bzw. hochsignifikante mittlere negative Abhängigkeit.

Der M. interosseus medius, die Strecksehne und der Gleitsehnenanteil der tiefen Beugesehne scheinen eine vom Alter unabhängige Zugfestigkeit zu besitzen.

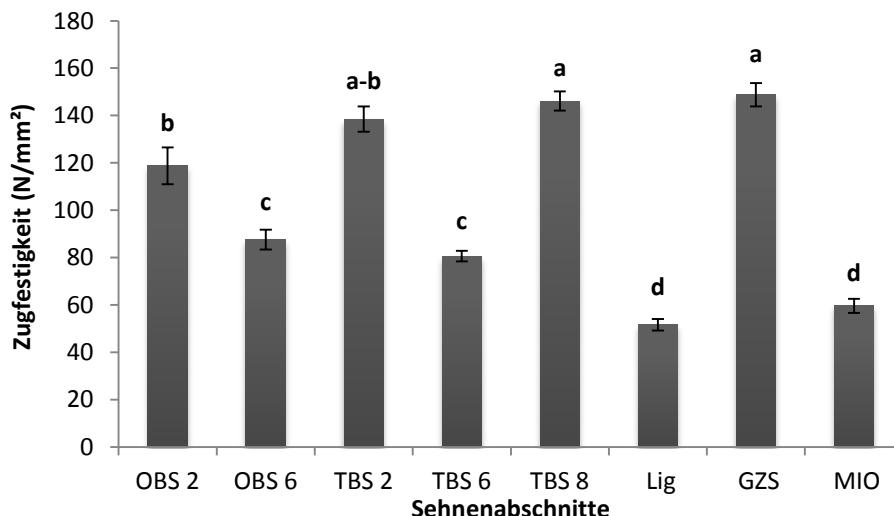


Abbildung 68 Übersicht der mittleren Zugfestigkeit der untersuchten Sehnenabschnitte; die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede

Bei der Zugbelastbarkeit, welche die tatsächlich Belastbarkeit im Verhältnis zum Körpergewicht wiederspiegelt, sind wiederum die faserknorpeligen Abschnitte der Beugesehnen, sowie der parallelfaserige Teil der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge im Vorteil (Abbildung 69). Die Verhältnisse der faserknorpeligen zu den parallelfaserigen Abschnitten der Beugesehnen entsprechen den oben genannten für die Bruchlast ($d > 1,28$ bei $p < 0,001$). Analog der Ergebnisse der Bruchlast ist die schwächste Sehne die gemeinsame Strecksehne, welche von den Werten der faserknorpeligen Sehnenabschnitte um das bis zu 4,1-fache ($d = 4,02$ bei $p < 0,001$) überstiegen wird. Die Werte der parallelfaserigen Abschnitte beider Beugesehnen im Metacarpalbereich, sowie der M. interosseus medius ähneln sich untereinander, mit einer geringen Überlegenheit der M. interosseus medius. Das Unterstützungsband der TBS steht wie auch bei der oben beschriebenen Bruchlast zwischen den Werten der Zugbelastbarkeit der Strecksehne und des parallelfaserigen Abschnitts der oberflächlichen Beugesehne. Zwischen der Zugbelastbarkeit und dem Alter existiert keine Abhängigkeit. Zum Gewicht hingegen zeigt die oberflächliche Beugesehne im

Gleitsehnenbereich ($r = -0,58$ bei $p = 0,011$), die tiefe Beugesehne im Zugsehnenbereich am Metacarpus ($r = -0,47$ bei $p = 0,046$), sowie die Strecksehne ($r = -0,56$ bei $p = 0,015$) eine signifikante, negative Abhängigkeit. Der Zugsehnenanteil in der Fesselbeuge ($r = -0,72$ bei $p = 0,001$) und der Gleitsehnenanteil ($r = -0,72$ bei $p = 0,001$) der tiefen Beugesehne weisen sogar eine hochsignifikant negative Korrelation von Körpergewicht und Zugbelastbarkeit auf. Der Zugsehnenanteil der oberflächlichen Beugesehne, das Unterstützungsband der tiefen Beugesehne, sowie der M. interosseus medius besitzen hingegen eine gewichtsunabhängige Zugbelastbarkeit.

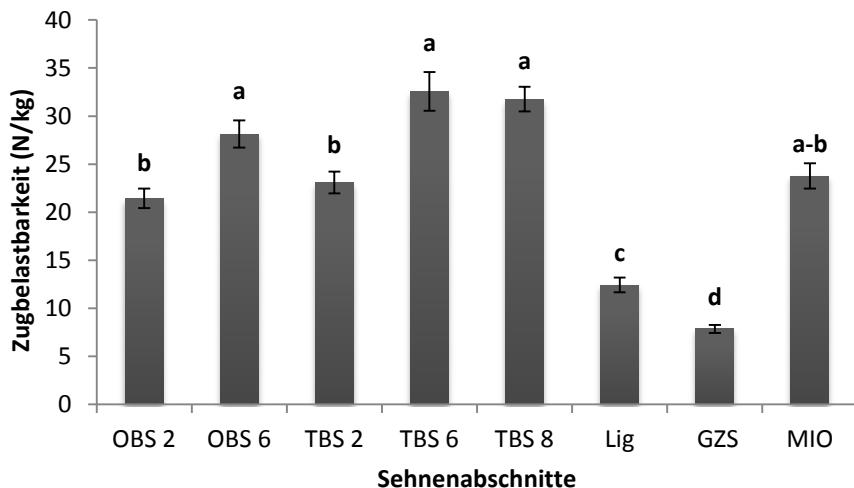


Abbildung 69 Übersicht der mittleren Zugbelastbarkeit der untersuchten Sehnenabschnitte; die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede

Der Elastizitätsmodul zeigt für die faserknorpeligen, parallelfaserigen, sowie bandartigen Sehnenabschnitte hochsignifikante Unterschiede.

Die parallelfaserigen Zugsehnenabschnitte erreichen die höchsten Werte, sind dementsprechend am wenigsten elastisch (Abbildung 70). An erster Stelle sind hier die Strecksehne und die Zugsehnenanteile der TBS im Metacarpal- sowie im Fesselbeugenbereich zu nennen. Der Zugsehnenbereich der OBS ist bereits um das 1,3-fache ($d = 1,02$ bei $p = 0,002$) elastischer als die Strecksehne. Zusammenfassend bestehen jedoch keine signifikanten Unterschiede der Elastizität innerhalb der Gruppe der Zugsehnenabschnitte. Die faserknorpeligen Sehnenabschnitte sind im Vergleich zu den parallelfaserigen Sehnenabschnitten

signifikant elastischer. Es zeigt sich eine Differenz um den Faktor 1,9 ($d = 2,21$ bei $p < 0,001$) zwischen der am wenigsten elastischen Strecksehne und dem deutlich elastischeren Gleitsehnenanteil der tiefen Beugesehne. Auch innerhalb der Beugesehnen weisen die faserknorpeligen Abschnitte der tiefen Beugesehnen eine 1,7-fach, innerhalb der oberflächlichen Beugesehne eine 1,3-fach höhere Elastizität als die parallelfaserigen Abschnitte auf. Innerhalb der beiden Gleitsehnenbereiche der Beugesehnen bestehen wiederrum keine signifikanten Unterschiede. Eine dritte Gruppe kann mit dem M. interosseus medius und dem Unterstützungsband der TBS geschlossen werden. Deren Elastizität liegt nochmals deutlich, wenn auch zum Teil nicht signifikant, niedriger als die der faserknorpeligen Abschnitte der beiden Beugesehnen. Im Vergleich zur am wenigsten elastischen parallelfaserigen Strecksehne weist das Unterstützungsband eine hochsignifikante um bis zu 3,2-fach ($d = 3,24$ bei $p < 0,001$) höhere Elastizität, der M. interosseus medius eine hochsignifikante bis zu 2,2-fach ($d = 2,54$ bei $p < 0,001$) höhere Elastizität auf. Auch die Unterschiede des Unterstützungsbandes und des MIO zu den restlichen parallelfaserigen Sehnenabschnitten sind hochsignifikant ($d > 1,9$ bei $p < 0,001$). Untereinander zeigen der M. interosseus medius und das Unterstützungsband der TBS keine signifikanten Unterschiede.

Es ist weder eine Abhängigkeit des Elastizitätsmoduls zum Körpergewicht noch zum Alter erkennbar.

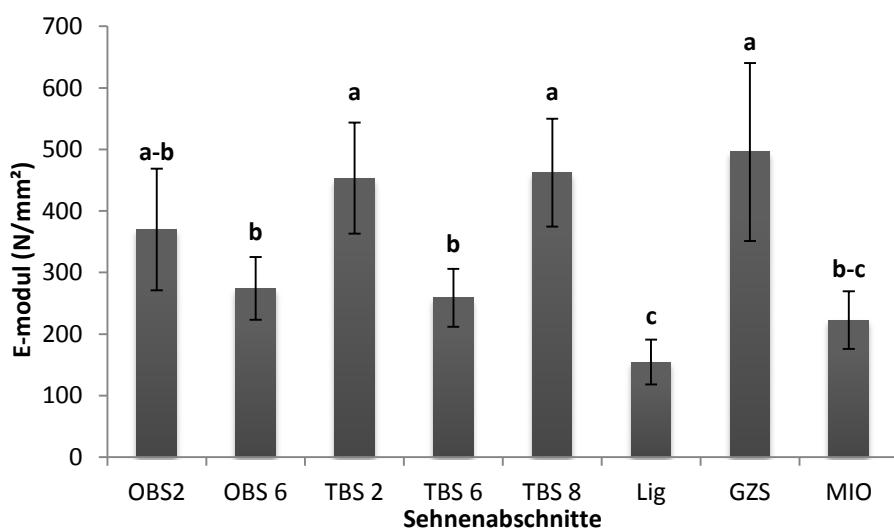


Abbildung 70 Übersicht des mittleren Elastizitätsmoduls der untersuchten Sehnenabschnitte
die Fehlerbalken entsprechen der Standardabweichung
unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede

4.3.2 Druckversuche

Bei den adulten Pferden fällt ein signifikanter Unterschied zwischen der Druckfestigkeit der Gleitsehnenbereichen zu den Zugsehnenbereichen auf. In den Gleitsehnenbereichen der TBS ist die Druckfestigkeit im Gegensatz zu den Zugsehnenbereichen der TBS im Metacarpalbereich bis zu 6,1-fach ($d = 2,17$ bei $p < 0,001$) erhöht, im Bereich der Fesselbeuge um das 2,7-fache ($d = 1,48$ bei $p < 0,001$). Bei der OBS übersteigt die Druckfestigkeit des Gleitsehnenbereichs die des Zugsehnenbereichs um den Faktor 2,7 ($d = 1,65$ bei $p < 0,001$). Die Gleitsehnenbereiche der OBS und TBS auf Höhe des Fesselgelenks zeigen keine signifikanten Unterschiede. Der Gleitsehnenbereich der TBS auf Höhe des Strahlbeins ist jedoch um den Faktor 1,6 bis 1,9 ($d = 0,99$ bei $p = 0,001$) signifikant druckfester als der Gleitsehnenbereiche der TBS auf Höhe des Fesselgelenks. Die Zugsehnenbereiche der TBS, OBS, und GZS im Metacarpalbereich weisen untereinander keine signifikanten Unterschiede auf. Im Vergleich zum Zugsehnenbereich der TBS in der Fesselbeuge zeigt sich jedoch eine verringerte Druckfestigkeit um den Faktor 2,2 bis 2,5 ($d > 1,82$ bei $p < 0,001$). Die Druckfestigkeit des MIO erzielte Werte zwischen denjenigen der Zugsehnenbereiche im Metacarpalbereich und der Fesselbeuge der TBS. Das Unterstützungsband der TBS und der Zugsehnenbereich der GZS auf Höhe des Fesselgelenks weisen die geringste Druckfestigkeit auf.

Bei den juvenilen Tieren besteht im Alter von 4-6 Monaten bereits eine signifikante Differenz zwischen den Gleit- und Zugsehnenbereichen der TBS um das bis zu 2,4 fache ($d > 2,72$ bei $p < 0,026$). Der Unterschied der Druckfestigkeit zwischen Zug- und Gleitsehnenbereich der OBS um den Faktor 1,9 stellt sich als nicht signifikant heraus ($p = 0,052$), weist jedoch mit $d = 2,51$ einen bedeutend großen Effekt des Unterschiedes auf. Beim Fetus und Neugeborenen fallen diese Unterschiede noch sehr schwach aus, bzw. sind noch nicht vorhanden.

Bei der tiefen Beugesehne (außer Abschnitt 7) und der oberflächlichen Beugesehne (außer Abschnitt 3 und 4) besteht in den Zugsehnenbereichen eine signifikante positive Abhängigkeit vom Alter zur Druckfestigkeit ($r = 0,397$ bis $0,682$ bei $p \leq 0,001$ bis $0,049$). In den Gleitsehnenbereichen liegt sogar eine hochsignifikante positive Abhängigkeit vor ($r = 0,69$ bis $0,776$ bei $p \leq 0,001$) (Abbildung 71 und Abbildung 72). Die Druckfestigkeit des Unterstützungsbandes weist ebenfalls eine signifikante positive

Abhängigkeit zum Alter auf ($r = 0,396$ bis $0,437$ bei $p = 0,029$ bis $0,05$) (Abbildung 74). Die Strecksehne weißt nur im proximalen Metacarpalbereich in Abschnitt 1 eine signifikante Altersabhängigkeit auf ($r = 0,417$ bei $p = 0,038$) (Abbildung 73), der M. interosseus medius nur im mittleren Drittel ($r = 0,505$ bei $p = 0,01$) (Abbildung 74).

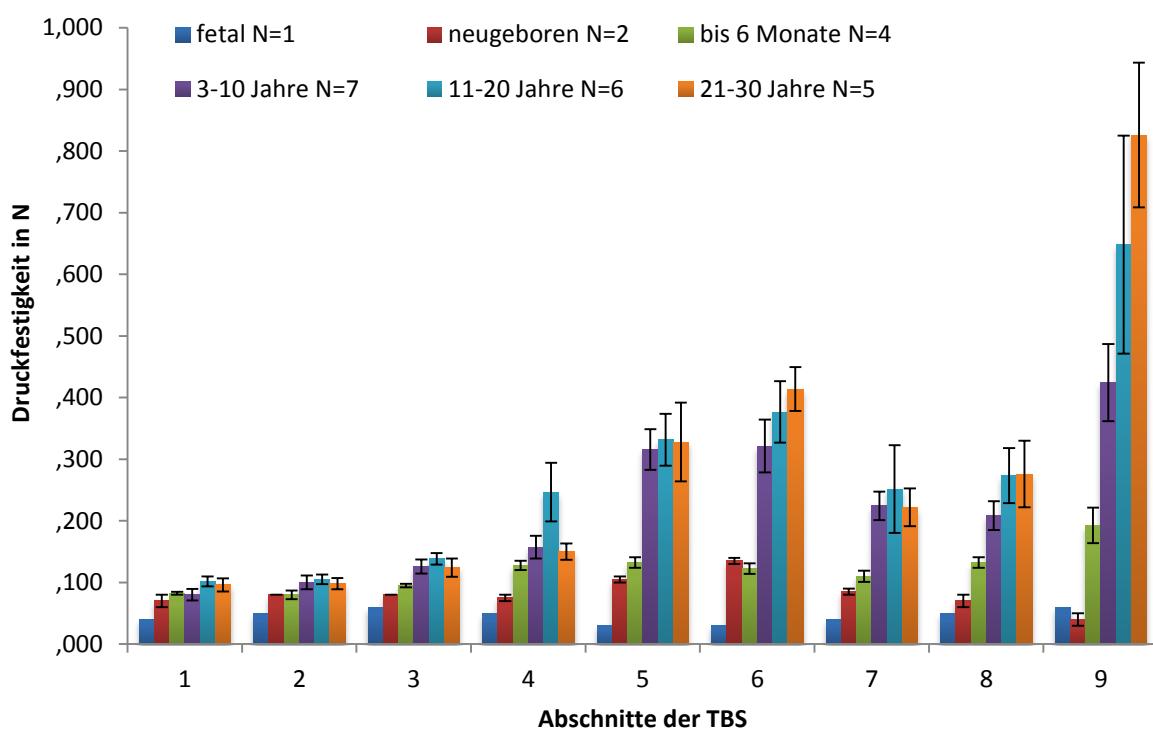


Abbildung 71 Druckfestigkeit der tiefen Beugesehne in Abhängigkeit vom Alter
Die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwerts

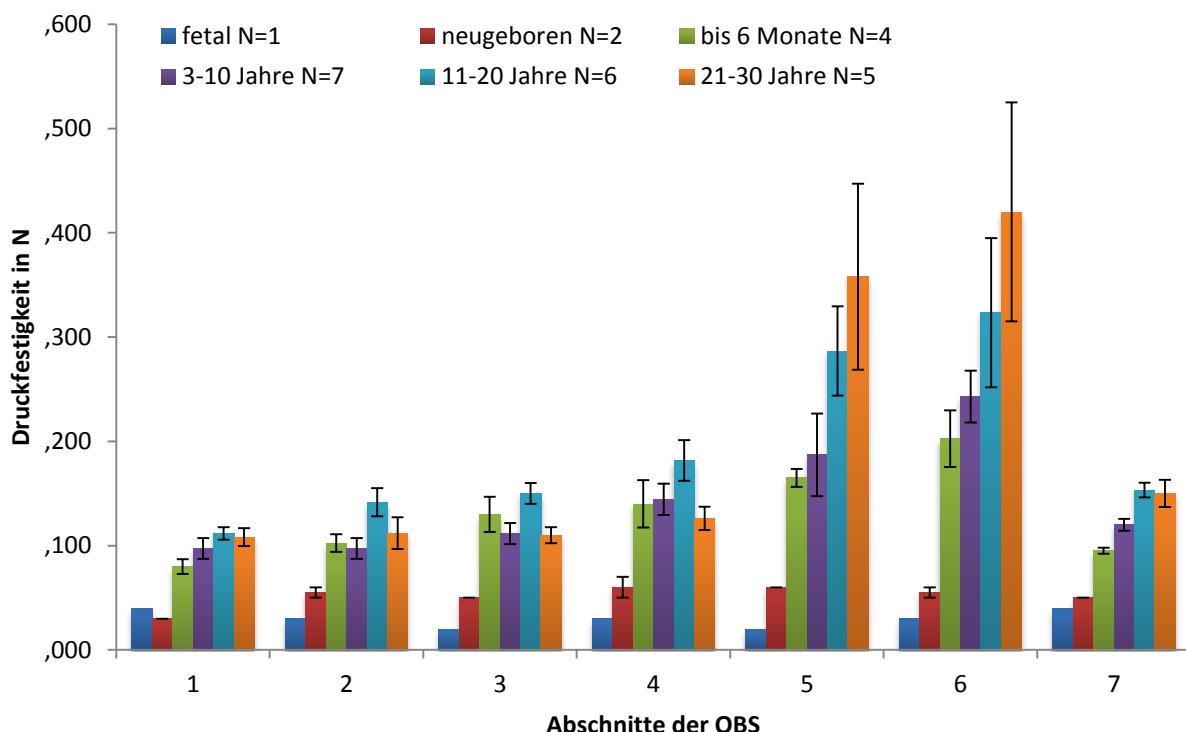


Abbildung 72 Druckfestigkeit der oberflächlichen Beugesehne in Abhängigkeit vom Alter
Die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwerts

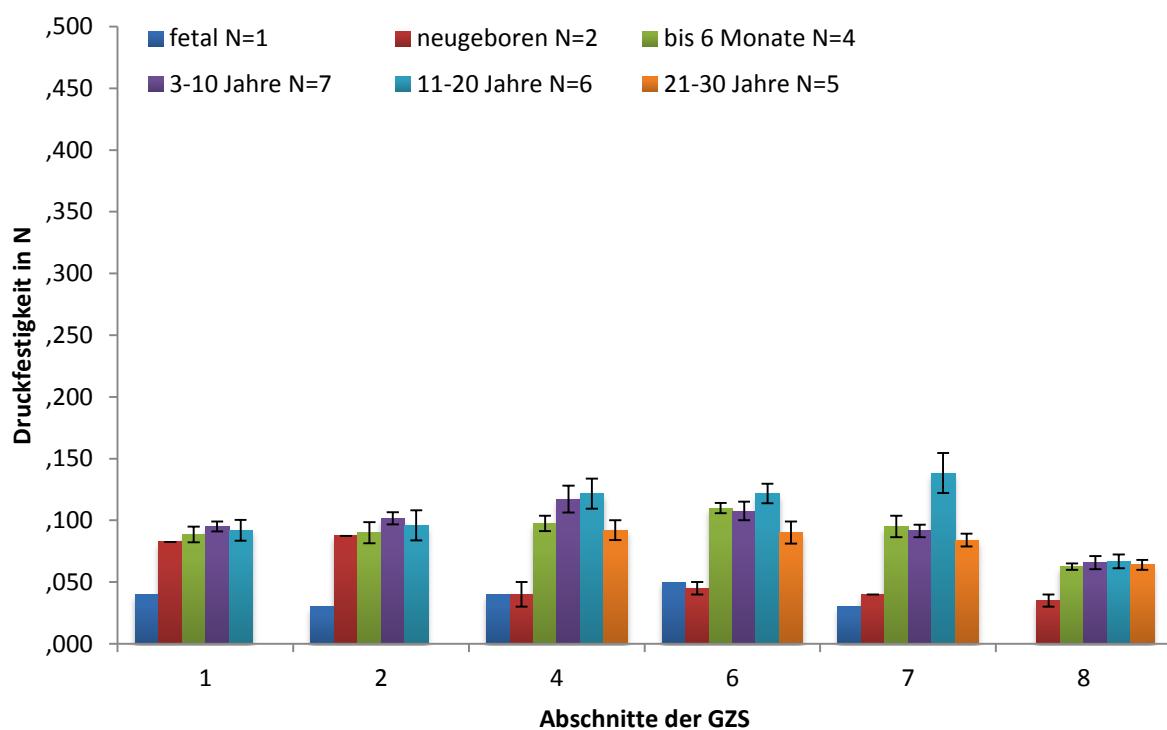


Abbildung 73 Druckfestigkeit der Strecksehne in Abhängigkeit vom Alter
Die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwerts

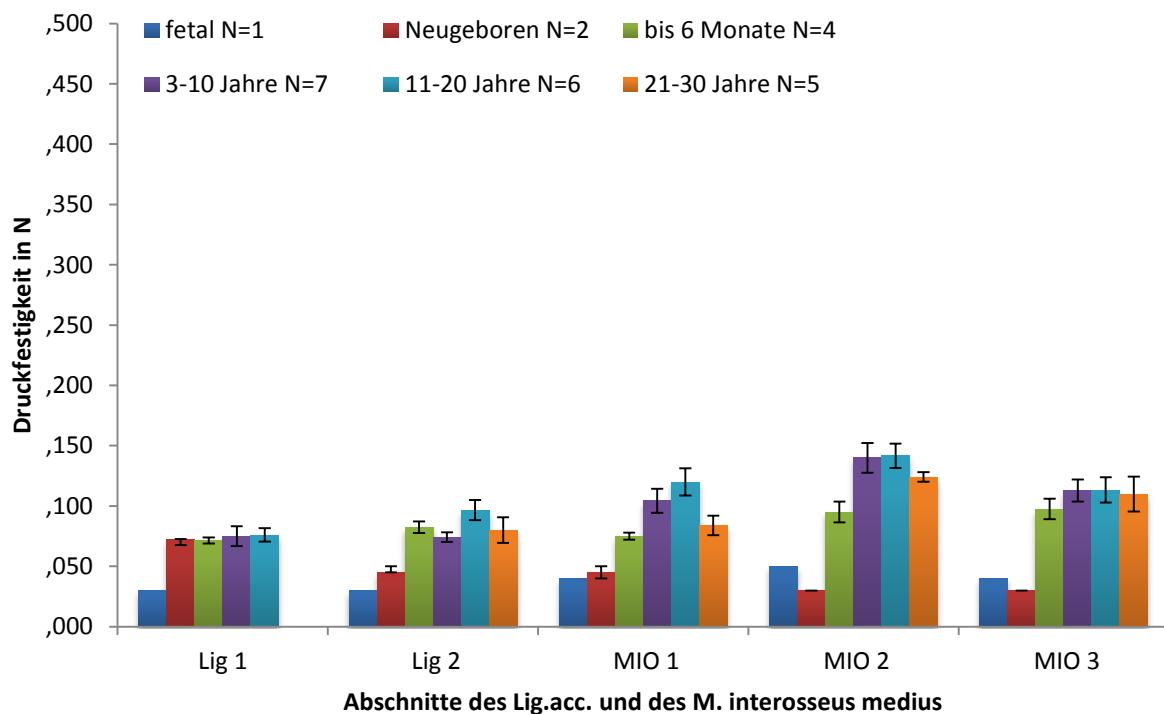


Abbildung 74 Druckfestigkeit des Lig.acc. und des M. interosseus medius in Abhängigkeit vom Alter
Die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwerts

Eine Abhängigkeit der Druckfestigkeit zum Gewicht ist ebenfalls zu erkennen. Bei der OBS zeigen die Zugsehnenbereiche (außer Abschnitt 2) eine signifikante bis hochsignifikante ($r= 0,51$ bis $0,65$ bei $p= 0,1$ bis $\leq 0,001$) Abhängigkeit vom Gewicht. Die TBS korreliert im Zugsehnenbereich im Metacarpalbereich und im Gleitsehnenbereich auf Höhe des Fesselgelenks signifikante bis hochsignifikante ($r= 0,41$ bis $0,69$ bei $p= 0,4$ bis $\leq 0,001$) mit dem Gewicht. Die Strecksehne, das Unterstützungsband der TBS, sowie der MIO besitzen in allen Abschnitten ebenfalls eine signifikante bis hochsignifikante ($r= 0,55$ bis $0,7$ bei $p= 0,05$ bis $\leq 0,001$) Abhängigkeit vom Gewicht. Der Gleitsehnenbereich der OBS, der Zugsehnenbereich in der Fesselbeuge, sowie der Gleitsehnenbereich auf Höhe des Strahlbeins der TBS weisen hingegen keine Abhängigkeit vom Gewicht auf.

Alle Werte, die in den Druckversuchen ermittelt wurden, können im Anhang den Tabelle 21 bis 24 entnommen werden.

5 Diskussion

In den vergangenen Jahrzehnten wurde zahlreiche Untersuchungen an den Sehnen des Vorderbeines von Pferden durchgeführt, um deren biomechanische Eigenschaften *in vitro*, sowie deren tatsächliche Belastung *in vivo* zu erforschen. Aufgrund der unterschiedlichen Vorgehensweisen in den *in vitro* Versuchen ist es jedoch nur schwer möglich, die Ergebnisse untereinander zu vergleichen. Des Weiteren stammen die Ergebnisse von unterschiedlichen Pferderassen ohne Angaben von relativen Werten, wie Zugbelastbarkeit oder relativer Querschnittsfläche, sodass ein spezifischer Vergleich der einzelnen Sehnen zueinander nicht möglich ist. Ziel dieser Arbeit war es, eine vergleichende Betrachtung der biomechanischen Eigenschaften aller Sehnen distal des Carpus anhand eines reproduzierbaren und einheitlichen Versuchsaufbaus zu ermöglichen. Hierzu wurden bei der oberflächlichen Beugesehne (OBS), der tiefen Beugesehne (TBS), der gemeinsamen Strecksehne (GZS), und den bandartigen Strukturen, dem Unterstützungsband der TBS (Lig. acc.), sowie dem *M. interosseus medius* (MIO) definierte Abschnitte festgelegt, (Tabelle 1, Abbildung 9) welche anschließend histologisch, morphometrisch und biomechanisch untersucht wurden. Um eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse unterschiedlich großer Pferde zu ermöglichen, wurden neben den absoluten Ergebnissen auch die relativen Werte angegeben.

Die **makroskopisch** gefundenen Gegebenheiten stimmen mit der, in der Literatur beschriebenen Anatomie überein (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004, Popesko, 2011, Salomon, 2008, Budras, 2014, Wissdorf et al., 2010).

Eine Ausnahme bildete das Pferd Nr. 15, eine 11 jährigen Kaltblutstute, deren *M interosseus lateralis* und *medialis* als prominente Muskelbäuche ausgebildet waren. Sie wurden vor der Beprobung der Sehnen abpräpariert und beeinflussten die Untersuchung des *M. interosseus medius* nicht. In morphometrischen Untersuchungen am lebenden Pferd könnten solche stark ausgebildeten *M. interossei laterales* jedoch zu Fehlinterpretationen im Fesselträger führen, da das im Vergleich zu Sehnengewebe hypoechoogene Muskelgewebe eine Läsion des Sehnengewebes vortäuschen kann.

Palpatorisch konnten bereits Gleitsehnenanteile von Zugsehnenanteilen anhand ihrer unterschiedlichen Konsistenz differenziert werden. Sie waren zudem im Umfang deutlich größer als die Zugsehnenanteile derselben Sehne.

Die palpatorisch festgestellten Gleitsehnenbereiche konnten durch **histologische Schnitte** von Pferden in unterschiedlichen Altersstufen bestätigt werden.

Im fortgeschrittenen Alter ist die Ausbildung von Faserknorpel auf der dem Widerlager zugewandten Sehnenseite sehr stark ausgeprägt. Es entsteht durch die massive Anfärbung von sauren Mucopolysacchariden in der Astrablau-Färbung (Abbildung 27), sowie von neutralen Mucopolysacchariden in der PAS-Färbung vor allem im Gleitsehnenbereich der OBS eine deutliche Maskierung des Sehnengewebes. Beim noch jungadulten Pferd ist ebenfalls eine starke Ausbildung von Knorpelgrundsubstanz nachweisbar, die jedoch nicht zu einer Maskierung des Gewebes führt (Abbildung 26 u Abbildung 32). Die Zellen in diesem Bereich haben eine ovoide Gestalt und besitzen ein knorpelähnliches Aussehen, wie sie bereits von (Drahn, 1922, Koch and Tillmann, 1994, Merrilees and Flint, 1980, Okuda et al., 1987 b, Reese, 1995) beschrieben wurden. Drahn (1922), wie auch Reese (1995) heben in ihren Untersuchungen hervor, dass die Bezeichnung „Knorpelzelle“ für die in der faserknorpeligen Zone von Gleitsehnen befindlichen Zellen nicht zutreffend ist. Trotz der Ähnlichkeit zu Knorpelzellen sollte für die Benennung der Zellen im Gleitsehnenbereich der Begriff „chondroide Zellen“ verwendet werden, da sie sich nicht wie Knorpelzellen aus hyalinknorpeligen Anlagen entwickeln, sondern aus Bindegewebszellen (Reese, 1995). Einige dieser chondroiden Zellen besitzen darüber hinaus die von Merrilees and Flint (1980) und Tillmann and Koch (1995) beschriebenen knorpelartige Lakunen, deren umliegende Höfe sich in der Astrablau- und PAS-Färbung deutlich hervorheben. Die Organisation der chondroiden Zellen weißt im Bereich des Widerlagers eine diffuse Verteilung auf. Die, dem Widerlager abgewandte Seite der Gleitsehnenbereiche ist rein parallelfaserig ausgebildet und besitzt schlanke spindelförmige Tendinozyten. In der Übergangszone befinden sich chondroide Zellen die sich entlang der parallelen Kollagenfasern perlschnurartig aufreihen (Abbildung 24). Diese Verteilung entspricht der zonal aufgebauten Struktur von Gleitsehnen, welche in den Untersuchungen von Merrilees and Flint (1980) und Tillmann (2003a) detailliert dargestellt wurde.

Bei neugeborenen Pferden sind Anzeichen für die Ausbildung der faserknorpeligen Gleitsehnenbereiche ebenfalls zu erkennen. Bei der TBS ist bereits eine deutliche

Anfärbung der sauren und neutralen Mucopolysaccharide zu erkennen. Teilweise besitzen die Tendinozyten eine ovoide Gestalt (Abbildung 30 und 31). In Untersuchungen der oberflächlichen Beugesehne von Crevier-Denoix et al. (1998) an Fohlen unterschiedlichen Alters, konnten allerdings keinerlei Anzeichen einer „fokalen chondroiden Metaplasie“ auf der gesamten Länge der Sehne distal des Carpus gefunden werden. Auch in dieser Arbeit konnten in der OBS noch keine Hinweise für die Ausbildung fasernorpeliger Veränderungen nachgewiesen werden. Beim ungeborenen Pferdefötus wurden bislang nur in der Sehne des M. biceps brachii von Drahm (1922) Anlagen zur Ausbildung einer späteren Gleitsehnenstruktur nachgewiesen werden. Untersuchungen der Beugesehnen von Pferden zur fetalen Bildung von Knorpelgrundsubstanz fehlen bislang. An Rinderfeten konnte diese Strukturveränderung in Beugesehnen von Evanko and Vogel (1990) bereits belegt werden. Durch Bewegungen im Mutterleib kommt es in der Trächtigkeit zur mechanischen Stimulation der tiefen Beugesehnen von Rinderfeten über den Gleichbeinen palmar des Fesselgelenks. Während die Beugesehnen bei 3-4 Monate alten Feten noch einheitlich erscheinen, ist es ab dem siebten Monat der Trächtigkeit möglich die Gleitsehnenbereiche palpatorisch von den Zugsehnenbereichen zu differenzieren. Zudem sind netzartig angeordnete Kollagenfasern und abgerundete Zellen, vergleichbar mit denen ausgewachsener Rinder, histologisch nachweisbar. (Evanko and Vogel, 1990). Bei Untersuchungen an Kaninchenfeten konnten im Gleitsehnenbereich auf der posterioren Seite der Endsehne des M. quadriceps femoris, proximal der Patella, bis zur Geburt keine typischen Anzeichen für Faserknorpel dargestellt werden. Diese fanden sich in Form einer netzartig umgebauten Kollagenstruktur und leicht abgerundeten Zellen erst im Alter von einer Lebenswoche. Das Auftreten von Kollagen Typ II, welches in Gleitsehnenbereichen charakteristisch nachweisbar ist, konnte nach 3 Wochen post partum, mit dem Beginn der typischen Hoppelbewegung, nachgewiesen werden (Bland and Ashurst, 1997). Bei Ratten können Proteoglykane in den Gleitsehnenbereichen der TBS und der Achillessehne ab dem dreißigsten Lebenstag angefärbt werden (Esquisatto et al., 2007). Bei Hunden ist auch nach 11 Wochen keine Ausbildung fasernorpeliger Charakteristika im Gleitsehnenbereich der TBS nachzuweisen. Die Struktur der gesamten Sehne erscheint in diesem Alter noch sehr homogen. Erst nach 6 Monaten ist der Gleitsehnenbereich fasernorpelig umgebaut (Okuda et al., 1987a).

Neben den histologischen Variationen konnten auch morphometrische Veränderungen der Gleitsehnenbereiche dargestellt werden. Die signifikanten Querschnittsunterschiede, die zwischen den Zug- und Gleitsehnenbereichen der Beugesehnen bei ausgewachsenen Pferden bestehen, sind bereits bei neugeborenen Fohlen und dem Fötus sonographisch nachweisbar (Tabelle 9 und 10). Auch an den Beugesehnen von Rinderfeten konnte eine intrauterine Größenzunahme der Gleitsehnenbereiche dargestellt werden (Evanko and Vogel, 1990). Es kann daher angenommen werden, dass die oben beschriebenen histologischen Ergebnisse bei Neugeborenen und Feten mit den vergrößerten Querschnittsflächen der Gleitsehnenbereichen in Zusammenhang stehen.

Dies lässt vermuten, dass die als Nestflüchter bekannten Fohlen und Kälber bereits zum Zeitpunkt der Geburt in der TBS soweit differenzierte Gleitsehnenbereiche besitzen, sodass einem Auseinandergleiten der Fasern auf Kompressionsdruck bei den ersten Aufstehversuchen unmittelbar post partum standgehalten werden kann. Bei den sogenannten Nesthockern, wie Kaninchen, Ratte und Hund, könnte es durch das sehr niedrige Belastungsniveau der Sehnen intrauterin, sowie in den ersten Lebenstagen und -wochen zu einem weitaus späteren Einsetzen dieser Anpassungsvorgänge kommen. Ob gleiches auch für die OBS angenommen werden kann, müssen weiterführende Untersuchungen zur fetalen Entwicklung zeigen.

Die Zugsehnenbereiche von Beugesehnen besitzen eine strikt parallelfaserige Kollagenfaserstruktur mit flachen Fibroblasten (Okuda et al., 1987 b), welche in den vorliegenden histologischen Präparaten der Beugesehnen gleichermaßen vorgefunden wurde. Interessanterweise wurde bei dem ältesten, in dieser Arbeit histologisch untersuchten Pony (30 Jahre) die Ausbildung von chondroiden Zellen innerhalb des vollkommen unveränderten parallelen Faserverlaufs des Zugsehnenbereichs der OBS, der TBS in der Fesselbeuge, sowie im Unterstützungsband der TBS beobachtet. Größere Proteoglykanablagerungen um die chondroiden Zellen, wie in faserknorpelig umgebauten Gleitsehnenbereichen, können in diesen Zugsehnenbereichen nicht nachgewiesen werden. Diese diffus angeordneten chondroiden Zellen konnten auch von Crevier-Denoix et al. (1998) im Zugsehnenbereich der OBS dargestellt werden. Die gemeinsame Strecksehne, die ebenfalls dem Typ der Zugsehnen zugeordnet werden kann, besitzt die gleiche parallelfaserige Kollagenfaserstruktur wie die Beugesehnen des Pferdes. In dieser Sehne konnten jedoch keinerlei chondroiden Veränderungen mit steigendem Alter

nachgewiesen werden. Die von (Becker et al. (1994), Menard and Stanish (1989), Rollhauser (1950)) und (Viidik, 1979) beschriebene Verringerung der Zugfestigkeit mit steigendem Alter konnte in dieser Studie bei der OBS im Zug- und Gleitsehnenbereich, bei der TBS in beiden Zugsehnenbereichen und beim Unterstützungsband der TBS bestätigt werden, während die Strecksehne keine Abnahme der Zugfestigkeit im Alter zeigt. Die vorliegenden chondroiden Veränderungen der oben beschriebenen Sehnenbereiche, könnten neben den von (Becker et al. (1994), Birk et al. (1989), Menard and Stanish (1989), Rollhauser (1950), Shadwick (1990), Genovese et al., 1987) und Viidik (1979) beschriebenen Faktoren, eine weitere Komponente darstellen, welche für die signifikante Verringerung der Zugfestigkeit dieser Sehnen im Alter verantwortlich ist.

Beim *M. interosseus medius* konnten mithilfe der Trichrom-Färbung in allen Altersstufen Muskelfasern nachgewiesen werden. Dies steht im Widerspruch zu einigen Angaben aus Lehrbüchern, die das Vorkommen von Muskelfasern nur bei Fohlen postulieren oder gänzlich verneinen (Liebich et al., 2011, Seiferle and Frewein, 2004). Auch andere aktuelle Autoren konnten die Existenz von Muskelfasern unabhängig vom Alter belegen (Schramme et al., 2012, Soffler and Hermanson, 2006, Souza et al., 2010, Wilson et al., 1991). Soffler and Hermanson (2006) stellten zudem fest, dass die Muskelfasern des MIO größtenteils dem Typ 1 entsprechen, welche eine sehr hohe Ermüdungsbeständigkeit besitzen. Sie leisten zwar keinen großen Beitrag zur Vorwärtsbewegung des Pferdes, könnten aber in der Stabilisierung und der allgemeinen Anpassung der Länge des Fesseltrageapparats während der Bewegung eine Rolle spielen (Soffler and Hermanson, 2006). Der Hauptbestandteil des *M. interosseus medius* besteht aus kollagenfaserigem, straffem Bindegewebe (Souza et al., 2010), welches auch in den vorliegenden Proben vorgefunden wurde. Da der MIO nur in eine Richtung belastet wird, ist seine biochemische Zusammensetzung über die Länge hinweg relativ einheitlich, verglichen mit den Beugesehnen, die durch zwischengeschaltete Widerlager in mehrere Richtungen beansprucht werden (Souza et al., 2010). Fettgewebe wurde bislang im *M. interosseus medius* nur in einzelnen aktuellen Veröffentlichungen beschrieben (Schramme et al., 2012, Souza et al., 2010). In der vorliegenden Studie konnte dieses Fettgewebe ebenfalls nachgewiesen werden (Abbildung 41).

Das Unterstützungsband der tiefen Beugesehne weist die Struktur einer Zugsehne auf, beinhaltet jedoch eine große Zahl elastischer Fasern (Abbildung 44). Die

kollagenen Fasern liegen aufgrund dessen in einer sehr stark gewellten Form vor. Seiner Funktion nach ist das Unterstützungsband der TBS ein elastischer Puffer zum Schutz der Sehne und des Muskelbauchs (Dyson, 2011b, Riemersma and Debruyne, 1986, Swanstrom et al., 2004). Dies erklärt das Vorhandensein der massenhaft vorliegenden elastischen Fasern, da diese als Funktionseinheit mit Kollagenfasern die Rheologie eines Gewebes maßgeblich beeinflussen (Tillmann, 2003a). Das biomechanische Äquivalent dieser histologischen Befunde findet sich im Elastizitätsmodul des Unterstützungsbandes der TBS, welcher den mit Abstand niedrigsten Wert aller ermittelten E-module dieser Studie erzielt.

Die im Rahmen der Literaturrecherche ermittelten, bisher veröffentlichten Querschnittsflächen der Sehnen der Schultergliedmaße sind in Tabelle 5 dargestellt und weisen im Vergleich zu den in der vorliegenden Studie ermittelten Ergebnissen keine großen Diskrepanzen auf.

Tabelle 5 Übersicht bisher veröffentlichter Querschnittsflächen in mm² der Sehnen der Vordergliedmaße (Hintergliedmaße) des Pferdes

	OBS (MC)	OBS (FG)	TBS (MC)	TBS (FG)	TBS (FB)	LIG	MIO	GZS
Riemersma and Schamhardt (1985) (Hgldm)	110	170	160	250	130		200	
Smith et al. (1994)	125 (WB) 76 (Pony)	148 (WB) 82 (Pony)	100 (WB) 64 (Pony)	219 (WB) 148(Pony)				
Crevier et al. (1996)	120	170						
(Agut et al., 2009) (Pbsh)	63-68	106	84-90	131		52-73	91-94	
Schramme (2011) (Hgldm)							160	
eigene Befunde	89 64 (Pony) 96 (WB) 102 (KB)	169 118(Pony) 178 (WB) 202 (KB)	89 57 (Pony) 91 (WB) 113 (KB)	204 158 (Pony) 211 (WB) 239 (KB)	112 81 (Pony) 115 (WB) 137 (KB)	108 87 (Pony) 105 (WB) 149 (KB)	203 149(Pony) 201 (WB) 286 (KB)	28 19(Pony) 30 (WB) 33 (KB)

OBS = oberflächliche Beugesehne; TBS = tiefe Beugesehne; LIG = Unterstützungsband der TBS;

MIO = M. interosseus medius; GZS = Gemeinsamer Zehenstrecker

MC = Metacarpalbereich; FG = Fesselgelenksbereich; FB = Fesselbeuge

WB = Warmblut; KB = Kaltblut; Pbsh = Purebred Spanish horse; Hgldm = Hintergliedmaße

Da bislang nur die absoluten Querschnittswerte ohne Berücksichtigung funktioneller Gesichtspunkte untersucht wurden, sind in dieser Studie die absoluten Querschnitte in Bezug zur Körpermasse gesetzt worden, um gewichtsunabhängige Werte zu erhalten.

Die Querschnittsflächen flossen einerseits in die Berechnung einiger biomechanischen Kenngrößen ein, andererseits ermöglichen sie eine direkte vergleichende Betrachtung der Querschnitte von Zug- und Gleitsehnen, sowie der bandartigen Strukturen. Analog der Untersuchungen von Heintel (2013), zeigen sich deutlich regionenspezifische Unterschiede zwischen den Zug- und Gleitsehnenbereichen der Beugesehnen, sowie zwischen einigen Zugsehnenbereichen. Die Gleitsehnenbereiche sind überproportional dick aufgebaut und weisen im Durchschnitt einen 1,8 bis 2-fach größeren Querschnitt auf, als die Zugsehnenbereiche der gleichen Sehne. Generell erreichte keine der untersuchten Zugsehnenstruktur die Querschnittswerte von Gleitsehnenbereichen. Unter den parallelfaserigen Zugsehnen lassen sich enorme Unterschiede zwischen der kleinsten (GZS) und der größten Sehne (MIO) um den Faktor 7,5 nachweisen. Die Gleitsehnenbereiche der tiefen und oberflächlichen Beugesehne lassen jedoch keine signifikanten Unterschiede untereinander erkennen.

Der absolute Querschnitt aller untersuchten Sehnenabschnitte zeigt eine starke positive Abhängigkeit zum Körpergewicht, passt sich dem Gesamtgewicht des Tieres folglich proportional an. Betrachtet man hingegen die relative Querschnittsfläche zeigt sich, wie in den Untersuchungen von Jopp (2001), Albers (2012) und (Heintel, 2013), eine starke negative Korrelation zum Körpergewicht.

Die Werte der relativen Sehnenquerschnittsflächen liegen dabei deutlich unter denen, die für die Streck- und Beugesehnen der Vordergliedmaße (Heintel, 2013), den Tendo plantaris und Tendo gastrocnemius (Jopp, 2001), sowie für die Endsehne des M. biceps brachii (Albers, 2012) des Hundes bekannt sind. Diese sind bis mehrere hundertfach höher als die relativen Querschnittsflächen des Pferdes. Insbesondere bei Kaltblütern finden sich die geringsten Werte der relativen Sehnenquerschnittsfläche (Abbildung 63 bis Abbildung 66). Trotz ihres stämmigen Körperbaus, sind die Sehnen der Kaltblüter durch das hohe Körpergewicht, verglichen mit Ponys und Warmblütern nochmals mehr unterproportioniert und zeigen damit eine deutlich verminderte funktionelle Belastbarkeit aller untersuchten Pferderassen an

Dieser beträchtliche Unterschied ist jedoch eine in der Natur völlig normale Erscheinung und verhält sich nach den Gesetzmäßigkeiten der Allometrie, welche bereits im 19. Jahrhundert durch das „Barba-Kick’schen Gesetz der proportionalen Widerstände“ beschrieben wurde (Nachtigall, 2001b). Bei Bäumen ist die Auswirkung dieser Gesetzmäßigkeit eindrucksvoll zu beobachten. Wachsen sie in die Höhe, so vergrößert sich deren Eigenmasse mit der Höhe in 3ter Potenz. Demgegenüber steht die Widerstandskraft gegen derartige Belastung, die nur mit der 2ten Potenz des Durchmessers (Querschnitt) wächst. Das bedeutet es ergibt sich automatisch eine Verminderung der Belastbarkeit bei zunehmender Größe. Für einen, zur Eigenmasse proportional großen Querschnitt, müsste der Querschnitt daher überproportional ansteigen, was eine zunehmende Verplumpfung zur Folge hat (Nachtigall, 2001b). Im Tierreich ist diese Verplumpfung am Beispiel des Elefanten nachzuvollziehen. Um seine enorme Körpermasse tragen zu können, entwickelt dieses Tier säulenartige Beine. Beim Pferd, als Fluchttier ist jedoch eine wendige Körperform, die eine schnelle Flucht ermöglicht, überlebenswichtig. Des Weiteren würde eine Verplumung der Gliedmaßen und damit der Sehnenstrukturen vermutlich weitere Nachteile mit sich bringen. Durch die größere Masse der Sehnen würde weiteres Gewicht aufgebaut werden, zudem könnte die Blutversorgung im ohnehin schon mäßig durchblutenden Sehnengewebe sich wahrscheinlich weiter verschlechtern, was im Falle von Verletzungen die Reparationsfähigkeit weiter herabsetzen würde.

Bei vielen Tierarten haben sich daher evolutionär dünne Sehnen entwickelt. Diese besitzen zwar eine zum Gewicht im Verhältnis sehr geringe Querschnittsfläche, im Rahmen der physiologisch auftretenden Belastungen sind sie jedoch an ihre Funktionen angepasst und verfügen immernoch über einen gewissen Sicherheitsbereich.

Als Ausdruck der funktionellen Belastung ist hier besonders der Querschnitt der gemeinsamen Strecksehne hervorzuheben. Diese ist laut Woo et al. (1981) und Birch et al. (1999b) die einzige Sehne an der Vordergliedmaße von ausgewachsenen Schweinen und Pferden, die sich an steigende mechanische Belastung anpassen kann. Dieses Vermögen besitzen die Beugesehnen und auch der MIO nach Erreichen der Adoleszenz nicht mehr (Smith et al., 1999). Der extrem kleine Querschnitt des GZS ist demnach Ausdruck für die äußerst niedrige funktionelle Belastung der Sehne unter physiologischen Bedingungen

Insbesondere in den Untersuchungen von Heintel (2013) zeigte sich die entscheidende Bedeutung des Querschnitts hinsichtlich der funktionellen Belastbarkeit einer Sehne, welche durch biomechanische Kennwerte quantifiziert werden kann. Anhand der **biomechanischen Untersuchungen** konnten vergleichend für Zug- und Gleitsehnenabschnitte der oben beschriebenen Sehnen der Vordergliedmaße des Pferdes die Bruchlast (Fmax), die Zugfestigkeit (N/mm²), die Zugbelastbarkeit (N/kg), der Elastizitätsmodul, sowie die Druckfestigkeit ermittelt werden. Die Parameter Bruchlast, Zugfestigkeit und der E-modul sind in der Literatur gebräuchliche Kenngrößen (Arnold, 1974 b, Jansen et al., 1993, Nachtigall, 2001a, Tillmann, 2003b) Zur Zugbelastbarkeit (Albers, 2012, Heintel, 2013, Jopp, 2001, Reese, 1995) und Druckfestigkeit (Heintel, 2013, Weimann and Petersen, 2007) finden sich in der Literatur nur wenige Daten.

Aufgrund der Größe und damit verbundenen Gesamtbelastbarkeit von Pferdesehnen, war es von Nöten, dass einige der Sehnen ihrer Länge nach geteilt wurden. Sie hätten die Kraftkapazität der Materialprüfmaschine von 10 kN überschritten. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass es durch die Schädigung der Gesamtintegrität der Sehnen zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Zugfestigkeit und Belastbarkeit der einzelnen Sehnenabschnitte kommt. Da die Ergebnisse, welche anhand kompletter, aber kleinerer Sehnen ermittelt wurden, sich in der gleichen Größenordnung bewegen, ist eine große Differenz jedoch sehr unwahrscheinlich. Der Versuchsaufbau für die Zugversuche erfolgte nach der Methode von Riemersma and Schamhardt (1982), bei der die Einspannbacken der Materialprüfmaschine auf -75°C tiefgefroren wurden, um ein Anfrieren des Sehnenmaterials an die Backen zu gewährleisten. Dies minimiert die Gefahr des Herausrutschens der Sehne während des Zugversuchs. Das Abscheren der Sehnen an den Kanten der Einspannbacken wurde durch die starke Abrundung aller Kanten verhindert. Diese Methode wurde zuvor von Arnold (1974 a) an unterschiedlich gefrästen Einspannbacken erprobt. Des Weiteren wurde eine moderate Zuggeschwindigkeit von 15 mm/min bzw. 0,25mm/sec. gewählt.

Für alle untersuchten Kennwerte wurden stark regionenspezifische Ergebnisse erzielt, welche zusammen mit den ermittelten Querschnittsflächen eine unterschiedliche funktionelle Belastung aller Bereiche vermuten lässt. Die Ergebnisse der **Bruchlast** betonen, wie auch die Querschnittsmessungen, den heterogenen

Aufbau der Sehnen des Pferdes. Innerhalb der Beugesehnen differieren die Werte der maximal erreichten Bruchlast zwischen Zug- und Gleitsehnenbereichen signifikant. Es stellt sich eine deutliche Überlegenheit der Gleitsehnenbereich auf Höhe des Fesselgelenks und des Zugsehnenbereichs der TBS in der Fesselbeuge im Vergleich zu den Zugsehnenbereichen im mittleren Metacarpalbereich heraus. In der Humanmedizin bestehen Hinweise, dass Gleitsehnenbereiche aufgrund ihrer verminderten Beanspruchbarkeit gegenüber Zugkräften besonders rupturdisponierte Bereiche darstellen (Tillmann and Koch, 1995). Untersuchungen von Jopp (2001), Albers (2012) und Heintel (2013) an Hunden zeigten jedoch, dass es durchaus Gleitsehnenbereiche gibt, deren absolute Belastbarkeit die von Zugsehnenbereichen übersteigen. Durch eine überproportionale Zunahme des Querschnitts kann die geringere Zugfestigkeit kompensiert werden (Heintel, 2013). Dies konnte in der vorliegenden Studie erstmals auch für das Pferd gezeigt werden. Die Gleitsehnenbereiche der Beugesehnen vom Pferd stellen damit keinen Locus minoris resistantiae gegenüber Zugkräften dar.

Die Zugfestigkeit ist in der Materialforschung eine der wesentlichen Materialeigenschaften zugbelasteter Werkstoffe. Für Sehnen, die dafür ausgelegt sind Zugkräfte zu übertragen ist eine hohe Zugfestigkeit zu erwarten. Umso überraschender ist es, dass innerhalb einer Sehne unterschiedliche Zugfestigkeiten nachweisbar sind. Die rein auf Zug ausgerichteten parallelfaserigen Sehnenabschnitte der Beugesehnen besitzen beim Pferd eine signifikant höhere Zugfestigkeit, als die faserknorpelig umgebauten Bereiche. Es stellte sich zudem die von (Heintel, 2013) beschriebene Heterogenität der Zugfestigkeit verschiedener Zugsehnen heraus. Die parallelfaserig aufgebauten Sehnenabschnitte von OBS, TBS, MIO und des Unterstützungsbandes der TBS besitzen zum Teil signifikant unterschiedliche Zugfestigkeiten. Zwischen der Strecksehne und dem Unterstützungsband liegt die Differenz der Zugfestigkeit bei fast 100N/mm^2 . Die höchsten Werte für die Zugfestigkeit besitzen die Strecksehne sowie die TBS in der Fesselbeuge. Der Sehnenabschnitt der TBS in der Fesselbeuge weist eine starke Verdrillung der Kollagenfasern auf. Das Phänomen der Verdrillung, welches zu einer erhöhten Zugfestigkeit führt, wird schon seit Jahrhunderten in der Seilerei ausgenutzt. In Sehnen ist diese Art der Gewebestruktur jedoch nur selten anzutreffen, da es neben dem positiven Aspekt der hohen Zugfestigkeit auch einen

entscheidenden Nachteil mit sich bringt. Durch den einhergehenden erhöhten Elastizitätsmodul in diesem Bereich verringert sich die, für Beugesehnen des Pferdes wichtige Funktion der Energiespeicherung. Die Strecksehne erzielte mit bis zu 191 N/mm² eine noch höhere Zugfestigkeit, als für Sehnen, mit Werten zwischen 26 N/mm² und maximal 174 N/mm², bislang angenommen wurde (Albers, 2012, Becker et al., 1994, Blanton and Biggs, 1970, Crevier et al., 1996, Hashemi et al., 2005, Heintel, 2013, Jopp, 2001). Dies entspricht nicht der Erwartung. Da die Strecksehne des Pferdes eigentlich einer niedrigen funktionellen Belastung unterliegt (Shadwick, 1990), würde man mit einer dementsprechend geringe Zugfestigkeit rechnen (Heintel 2013, Shadwick 1990). Der Strecksehne kann jedoch keine energiespeichernde Funktion zugesprochen werden (Shadwick 1990), somit ist ihr Aufbau rein auf eine effektive Kraftübertragung ausgelegt. Da eine sehr hohe Zugfestigkeit und der ebenfalls hohe E-modul der Strecksehne, nicht in Konkurrenz zu den Erfordernissen für eine effektive Energiespeicherung stehen, wird diese Sehne den geringen funktionellen Belastungen und der Aufgabe einer optimalen Kraftübertragung, durch eine sehr hohe Zugfestigkeit am besten gerecht.

Im Rahmen der Literaturrecherche konnten Vergleichswerte der Zugfestigkeit nur für die oberflächliche Beugesehne und das Unterstützungsband der TBS gefunden werden. Crevier et al. (1996) ermittelte für den Zugsehnenbereich im Metacarpalbereich der OBS im Mittel 109 N/mm², im Gleitsehnenbereich auf Höhe des Fesselgelenks durchschnittlich 80 N/mm²: Damit liegen die im vorliegenden Versuch nachgewiesenen Werte von 118 N/mm² im Metacarpalbereich und 87 N/mm² im Fesselgelenksbereich etwa in gleicher Größenordnung. Für das Unterstützungsband der TBS werden in der Literatur 61-85 N/mm² angegeben (Becker et al., 1994). Diese liegen geringfügig höher als die durchschnittlich 60 N/mm² aus dieser Studie.

Anhand der Ergebnisse der 4-6 Monate alten Fohlen kann darüber Hinaus die bei Jungtieren noch nicht voll entwickelte Zugfestigkeit (Dowling and Dart, 2005, Rollhauser, 1950) der parallelfaserigen Sehnenabschnitte aufgezeigt werden. Durch den noch nicht ausdifferenzierten Faserknorpel besitzen Fohlen hingegen im Gleitsehnenbereich eine höhere Zugfestigkeit im Vergleich zu ausgewachsenen Pferden. Eine Ausnahme bilden die Strecksehne und der Zugsehnenbereich der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge, die auch bei 4-6 Monate alten Fohlen bereits

eine, den adulten Tieren entsprechende Zugfestigkeit besitzt. Die biomechanischen Daten der Neugeborenen Fohlen und des Fötus zeigen eine noch einheitlichere Verteilung der Zugfestigkeit über alle untersuchten Sehnenbereiche, sie variieren von durchschnittlich 68 bis 98 N/mm². Die Strecksehne und die TBS in der Fesselbeuge bilden, wie auch bei den 4-6 Monate alten Fohlen, eine Ausnahme. Sie liegen um die Geburt schon durchschnittlich bei 129 und 128 N/mm² und liegen damit bereits im unteren Bereich, der im Erwachsenenalter erzielten Zugfestigkeit. Die Beugehaltung der Vordergliedmaße im Mutterleib, welche als mechanischer Reiz für die Strecksehne wirken könnte und die bereits zu Geburt bestehende Verdrillung der Fasern im Zugsehnenbereich der Fesselbeuge, könnten als mögliche Ursache für diese angeborene, hohe Zugfestigkeit eine Rolle spielen.

Wie die, in dieser Studie ermittelten Befunde, sowie die Untersuchungen von (Heintel (2013), Albers (2012)) und Jopp (2001) zeigen, bedeutet eine hohe Zugfestigkeit nicht automatisch eine hohe Belastbarkeit. Genauso kann nicht pauschal behauptet werden, dass Sehnenbereiche mit geringer Zugfestigkeit weniger belastbar sind.

Die Belastbarkeit wird vor allem durch den Querschnitt eines Sehnenabschnitts beeinflusst (Heintel, 2013, Tillmann, 2003b). Erst wenn eine Anpassung des Querschnitts aus anatomischen Gründen nicht stattfinden kann, führt eine herabgesetzte Zugfestigkeit zu einem, Locus minoris resistantiae. Einen solchen Fall stellt das Kreuzband des Hundes dar, das durch die zunehmende Bildung von Faserknorpel in der Bandmitte an Zugfestigkeit verliert, sich aber durch seine intraartikuläre Lage nicht vergrößern kann (Reese, 1995).

Einen deutlichen Hinweis auf die entscheidende Rolle des Querschnitts in Hinblick auf die Gesamtbelastbarkeit, lieferte eine vorliegende, im Metacarpalbereich hochgradig pathologisch veränderte oberflächliche Beugesehne (Pferd Nr. 15, 11 jährige Kaltblutstute). Statt des strikt parallelen Verlaufs der Kollagenfasern, wie für diesen Sehnentyp charakteristisch, lagen diese vollkommen ungeordnet vor. (Abbildung 22). Es konnten jedoch keinerlei chondroide Veränderungen, wie sie in faserknorpeligen Bereichen oder bei manchen Zugsehnen im Alter vorliegen, beobachtete werden.

Kollagen vom Typ III ist in vernarbt Sehnen in abnorm hohe Mengen (20 bis 30 %) vorhanden (Silver et al., 1983). Es bildet im verletzten Sehnengewebe Quervernetzungen und sorgt für die erste Stabilität nach einem Trauma. Es ist

zudem vermutlich für die verminderte Zugfestigkeit von chronisch veränderten Sehnen verantwortlich. Dieser Kollagentyp ordnet sich nicht wie Typ I in einer parallelen Ausrichtung an, sondern weist eine ungeordnete, wie zufällig erscheinende Struktur zwischen den Zellen auf (Williams et al., 1980).

Chronisch verletzte Sehnen weisen häufig einen deutlich vergrößerten Querschnitt auf (Crevier-Denoix et al., 1997, Williams et al., 1980) Da im vernarbten Sehnengewebe kompensatorisch vor allem Kollagen Typ III gebildet wird, ist dieser Typ zudem vermutlich dafür verantwortlich, eine Querschnittsanpassung des geschwächten Gewebes an die physiologisch auftretenden Belastungen zu ermöglichen.

Die ermittelte Zugfestigkeit dieser veränderten Sehne weicht beträchtlich von der gesunder Sehnen ab und beträgt weniger als ein Viertel der im Durchschnitt erreichten Zugfestigkeit normaler Sehnen. Entgegen der Vermutung erweist sich die maximale Belastbarkeit dieser hochgradig veränderten Sehne jedoch als vergleichbar mit der unverletzter Sehnen. Die Erklärung für diese enorme Kompensation dieser pathologischen Situation ist in der extremen Querschnittsvergrößerung um den Faktor 6,9 zu finden.

Die Fähigkeit von gesundem Sehnengewebe sich steigenden mechanischen Belastungen durch Zunahme der Querschnittsfläche anzupassen, ist bei den Beugesehnen des Pferdes nahezu nicht vorhanden (Smith et al., 1999). Bei der Schädigung dieses Sehnengewebes kommt es jedoch folglich durch die Bildung von Narbengewebe (Williams et al., 1980) zu der von Crevier-Denoix et al. (1997) und Silver et al. (1983) beschriebenen kompensatorischen Querschnittsvergrößerung, sodass trotz der verringerten Zugfestigkeit eine vergleichbare maximale Belastbarkeit der erkrankten Sehne zu physiologischem Sehnengewebe aufrecht erhalten werden kann.

Tabelle 6 vergleicht bislang veröffentlichte Ergebnisse der biomechanischen Eigenschaften pathologisch veränderter oberflächlicher Beugesehnen im Metacarpalbereich. Die von Dowling et al. (2002) ermittelten Werte stammen von Untersuchungen an induzierten Tendinitiden. In allen Untersuchungen wurde eine enorme Querschnittsvergrößerung, bei gleichzeitig starker Verminderung der Zugfestigkeit nachgewiesen, wodurch die ermittelten maximalen Bruchlasten im Bereich gesunder Sehnen lagen.

Tabelle 6 Biomechanische Eigenschaften pathologisch veränderter oberflächlicher Beugesehnen im Metacarpalbereich

	Bruchlast Fmax (N)	Querschnitt (mm ²)	Zugfestigkeit (N/mm ²)	Zugbelastbarkeit (N/kg)	E-modul (N/mm ²)
Crevier-Denoix et al. (1997)	8700-18900	93-570	24-120		
Dowling et al. (2002)	6178-7265	371-502	13-21		
eigene Befunde	16567	610	27	20,71	99,85

Während die Zugfestigkeit die Materialeigenschaft einer Sehne wiedergibt, ermöglicht die Berechnung der **Zugbelastbarkeit** durch ihren Bezug zum Körpergewicht, die Betrachtung der funktionellen Belastbarkeit einer Sehne im Organismus (Reese, 1995). Entsprechend der Ergebnisse der maximal erreichten Bruchlast, besitzen die Gleitsehnenbereiche und der Zugsehnenbereich der TBS in der Fesselbeuge die größte Zugbelastbarkeit der Sehnen am distalen Vorderbein des Pferdes. Wie bereits beschrieben, ist nicht nur die Zugfestigkeit, sondern vor allem der Querschnitt für die Belastbarkeit einer Sehne entscheidend. In den Gleitsehnenbereichen der tiefen Beugesehnen wird die geringere Zugfestigkeit demnach erfolgreich durch einen vergrößerten Querschnitt kompensiert und stellen entgegen der These der verminderten Zugbelastbarkeit von Gleitsehnenbereichen von Tillmann 1995, die belastbarsten Bereiche dar. Im Zugsehnenbereich der TBS in der Fesselbeuge, führt dagegen die Kombination von sehr hoher Zugfestigkeit bei moderat vergrößertem Querschnitt zu einer hohen Belastbarkeit.

Verglichen mit den in der Literatur beschriebenen Zugbelastbarkeitswerten für die tiefen Beugesehnen von Hunden, die durchschnittlich 85,55 N/kg erreichen, (Heintel, 2013), beträgt die erzielte Zugbelastbarkeit der TBS im Gleitsehnenbereich beim Pferd im Mittel jedoch nur 32,56 N/kg. Die Zugsehnenbereiche im Metacarpalbereich liegen durchschnittlich um den Faktor 1,4 niedriger, als die oben beschriebenen Gleitsehnenabschnitte. Die Strecksehne, sowie das Unterstützungsband der TBS weisen mit Abstand die geringste Belastbarkeit von nur 7,86 N/kg bis 12,44 N/kg auf. Zusammenfassend besitzen die Sehnen der Schultergliedmaße des Pferdes wie auch die oben beschriebene verminderte relative Querschnittsfläche, eine deutlich niedrigere Zugbelastbarkeit, als die Sehnen von Hunden (Albers, 2012, Heintel, 2013, Jopp, 2001). Dies entspricht ebenfalls den oben beschriebenen

Gesetzmäßigkeiten der Allometrie und ist die Folge der geringen relativen Querschnittsfläche.

Die Werte der Zugbelastbarkeit von Gleit- und Zugsehnenbereichen der beiden Beugesehnen lassen eine unterschiedliche Belastbarkeit der verschiedenen Bereiche erkennen. Bei Beugesehnen des Hundes konnte hingegen eine gleichbleibende Zugbelastbarkeit über die gesamte Länge einer getesteten Sehne nachgewiesen werden, unabhängig ihrer Differenzierung in Zug- und Gleitsehnenbereiche (Heintel, 2013). Da Zugkräfte die gesamte Sehne gleichermaßen belasten, ist auch die funktionelle Belastung über die Sehne hinweg gleich (Heintel, 2013). Aus diesem Grund soll nachfolgend erörtert werden, warum sich bei den Abschnitten der Beugesehnen des Pferdes unterschiedliche Zugbelastbarkeiten ergeben.

Die Besonderheit der Unterstützungsänder der oberflächlichen und tiefen Beugesehnen könnte das fehlende Glied in der geringeren Belastbarkeit der Zugsehnenbereiche im Metacarpalbereich darstellen. Das Unterstützungsband der TBS strahlt auf mittlerer Höhe des Röhrbeins in die TBS ein, das Unterstützungsband der OBS inseriert proximal des Carpus in die OBS.

Aus den vorliegenden Daten des Unterstützungsbandes der TBS, summiert mit den Werten des Zugsehnenbereichs der TBS im Metacarpalbereich (TBS2), ergibt sich etwa dieselbe Zugbelastbarkeit des Gleitsehnenbereichs (TBS 6) und des Zugsehnenbereichs in der Fesselbeuge (TBS 8) (Abbildung 75).

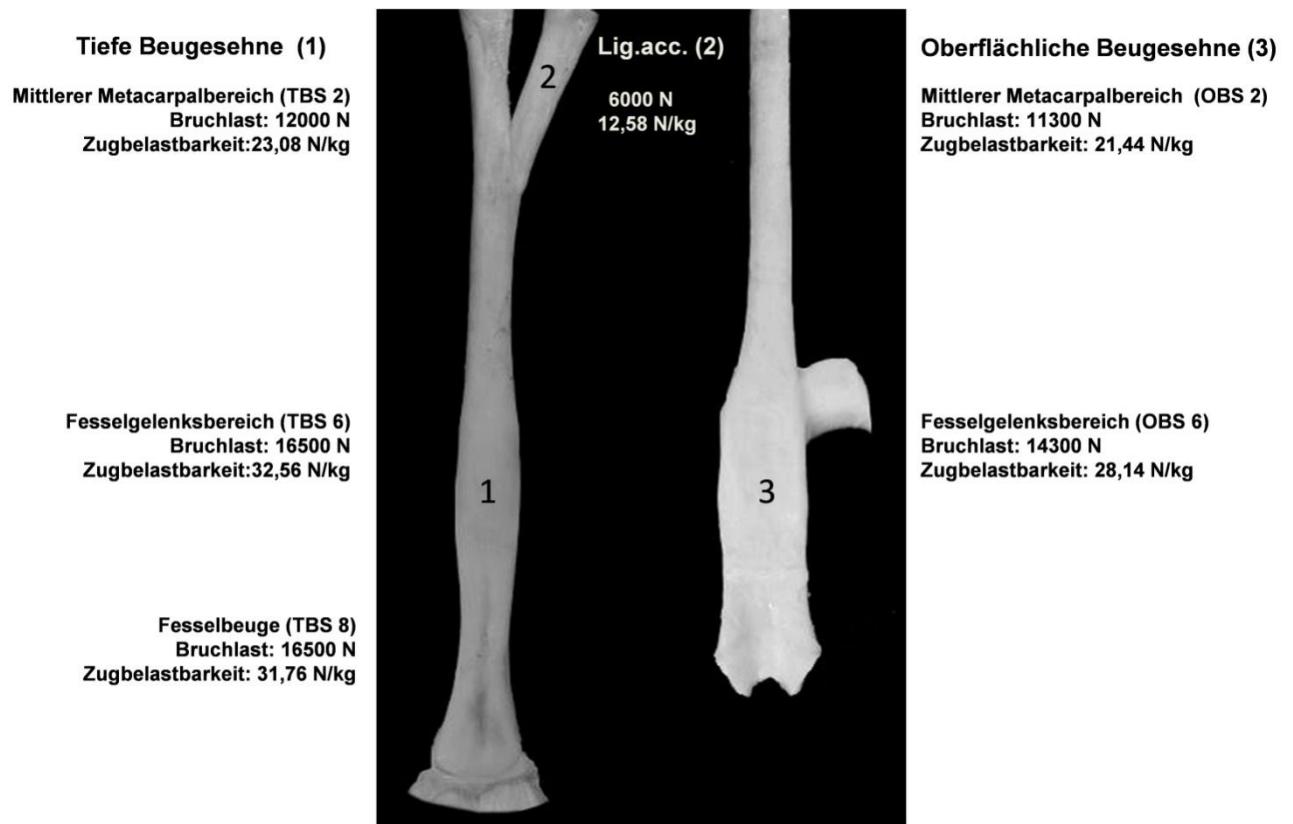


Abbildung 75 Zugbelastbarkeit der Beugesehnen

Da in der vorliegenden Untersuchung das Unterstützungsband der OBS nicht getestet wurde, kann zwar keine definitive Aussage getroffen werden, doch liegt die Vermutung nahe, dass dessen Zugbelastbarkeit, addiert mit dem darunterliegenden Zugsehnenbereich der OBS (OBS 2), ebenfalls etwa der Zugbelastbarkeit des Gleitsehnenbereichs (OBS 6) entspricht. Damit würde bei den Beugesehnen beim Pferd, ebenso wie beim Hund, eine nahezu gleichbleibende Zugbelastbarkeit vorliegen, die sich jedoch auf mittlerer Höhe des Röhrenbeins bzw. proximal des Carpus in zwei Strukturen aufteilt. Die Funktion der Unterstützungsänder ist in erster Linie eine Überdehnung der zugehörigen Sehne zu verhindern, indem es einen Teil der maximalen Belastung durch Dehnung passiv aufnimmt (Dyson, 2011b, Riemersma and Debruyn, 1986, Swanstrom et al., 2004). Wie oben beschrieben belasten Zugkräfte eine Sehne in ihrer Länge gleichermaßen. Betrachtet man dahingehend die TBS, wirkt die auftretende Belastung auf den mittleren Metacarpalbereich (TBS2) mit seiner geringen Zugbelastbarkeit nie zu hundert Prozent, da gleichzeitig durch Dehnung des Unterstützungsbandes ein Teil der Last passiv aufgenommen wird. Der distal des Unterstützungsbandes gelegene

Zugsehnenabschnitt der TBS weist durch die Einstrahlung der Fasern des Lig. acc. einen 1,6 bis 2-fach höheren Querschnitt auf, eine entsprechend erhöhte Zugbelastbarkeit kann erwartet werden, sollte jedoch von nachfolgenden Untersuchungen noch bestätigt werden. Die auf die TBS wirkenden Belastungen können somit wirkungsvoll verteilt und ein adäquater Teil für den elastischen Rückstoß gespeichert werden. Bei der OBS inseriert das Unterstützungsband erst proximal des Carpus in die Sehne. Dadurch ergibt sich ein erheblich längerer Anteil der Sehne im Metacarpalbereich, der nicht durch eine passive Lastaufnahme des Unterstützungsbandes entlastet wird. Die OBS besitzt also tatsächlich zwischen Carpus und Fesselgelenk einen Bereich der über eine weite Strecke eine verminderte Zugbelastbarkeit im Vergleich zum Gleitsehnenbereich derselben Sehne aufweist. Diese Schlussfolgerung könnte einen weiteren Faktor beschreiben, aus welchem Grund gerade die OBS, verglichen mit der TBS, im Metacarpalbereich derart häufig Verletzungen unterliegt, obwohl beide Sehnen proximal der Insertion des Lig. acc. der TBS (TBS 2 und OBS2) über den gleichen Querschnitt und annähernd die gleiche Zugfestigkeit verfügen. Hinzu kommt, dass die OBS laut Jansen et al. (1998), Riemersma et al. (1996), Riemersma et al. (1996a) und Stephens et al. (1989) einer deutlich höheren Dehnungsbeanspruchung im physiologischen Bewegungsablauf unterliegt.

Es stellt sich die Frage, warum die oberflächliche Beugesehne, deren Metacarpalbereich offensichtlich einen Locus minoris resistantiae darstellt, keine adäquate Querschnittsanpassung zeigt.

Sehnen sind aufgrund ihrer oben beschriebenen rheologischen Eigenschaften fähig Energie zu speichern. Nach Alexander and Bennetclark (1977) berechnet sich die gespeicherte Dehnungsenergie (U) aus der Hälfte der Belastung (P) multipliziert mit der Längenänderung einer Sehne (Δt):

$$U = \frac{1}{2} P \times \Delta t$$

Das bedeutet, je größer die Belastung der betreffenden Sehne und je größer die Längenänderung dieser Sehne während der Belastung, desto größer ist die Energiespeicherung.

Nicht jede Sehne stellt einen optimalen Energiespeicher dar. Die OBS wird laut Weller (2006) als wichtigster Energiespeicher angesehen, der MIO und die TBS

stehen erst an zweiter und dritter Stelle. Die energiespeichernde Kapazität der Strecksehne und des Unterstützungsbandes werden als gering eingeschätzt (Weller, 2006).

Die bedeutende Rolle der OBS effektiv kinetische Energie in Form von elastischer Dehnungsenergie zu speichern, setzt bestimmte anatomische Gegebenheiten und rheologische Eigenschaften voraus. Im Vergleich zur TBS besitzt sie einen kurzen Muskelbauch und einen sehr langen sehnigen Teil (Hermanson and Cobb, 1992). Zudem besitzt sie ein mittleres E-modul und weist zwischen dem Carpus und der Insertion am Kronbein keine Kraftableitende Struktur auf, wodurch bei Belastung eine große Längenänderung der Sehne ermöglicht wird. Die Dehnung, also Längenänderung einer Sehne, ist dabei vom E-modul bzw. der Steifigkeit einer Sehne direkt abhängig. Nimmt der Querschnitt (A) einer Sehne, in Folge von mechanischer Stimulation, zum Beispiel durch Training, bei gleichbleibendem oder steigendem E-modul (E) und unveränderter Sehnenlänge (L) zu (Heinemeier and Kjaer, 2011), erhöht sich nach der Formel:

$$\text{Steifigkeit} = E \times A/L \text{ (Lohmann, 2005)}$$

auch die Steifigkeit einer Sehne. Das bedeutet im Umkehrschluss jedoch auch, dass mit erhöhter Steifigkeit eine geringere Längenänderung der Sehne bei Belastung erfolgt. Da sich, wie oben beschrieben, die gespeicherte Energie einer Sehne aus der Längenänderung und der Belastung errechnet, nimmt folglich die Energiespeicherung ab. Es könnte zusammenfassend also eine Diskrepanz zwischen einer kompensatorischen Querschnittsvergrößerung als Schutz vor Verletzungen und der damit einhergehenden Abnahme der Energiespeicherkapazität der OBS bestehen. Es scheint, als ob die Funktion der Energiespeicherung überwiegt und dadurch das Risiko von Verletzungen in Kauf genommen wird.

Wie oben aufgeführt ist der Energiespeicherung in Sehnen maßgeblich von deren elastischen Eigenschaften abhängig. Aus diesem Grund wurden neben der Zugfestigkeit in dieser Studie auch die E-module aller untersuchten Sehnenbereiche ermittelt. Der **Elastizitätsmodul** (in N/mm²) ist eine häufig angegebene Kenngröße in biomechanischen Untersuchungen (Becker et al., 1994, Benedict et al., 1968, Butler et al., 1978, Clavert et al., 2001, Crevier et al., 1996, Grieshaber and Faust, 1992, Hashemi et al., 2005, O'Brien et al., 2010, Reese, 1995, Riemersma and

Schamhardt, 1985, Souza et al., 2010, Weller, 2006) und beschreibt die rheologischen Eigenschaften einer Sehne (Arnold, 1974 a, Reese, 1995, Tillmann, 2003b). Für die Berechnung des Elastizitätsmoduls flossen die Werte der Zugfestigkeit, sowie, ausgehend von einer Sehnentestlänge von 5 cm, die Längenänderung der Sehne während des Versuchs ein. Die in dem vorliegenden Versuch ermittelten E-module zeigen, analog der übrigen untersuchten biomechanischen Kenngrößen, die gleichen regionenspezifischen Unterschiede. (Tabelle 13 bis 20). Die Zugsehnenabschnitte der Beugesehnen und der Strecksehnen erzielten E-module zwischen 369 und 495N/mm². Sie repräsentieren damit die Sehnenabschnitte mit der geringsten Elastizität. Die Strecksehne besitzt von diesen Zugsehnenabschnitten, analog zu den Ergebnissen von Benedict et al. (1968), den höchsten E-modul. Die Gleitsehnenabschnitte der Beugesehnen, sowie der MIO und das Unterstützungsband der TBS besitzen ein signifikant niedrigeres E-modul zwischen 154 und 274N/mm². Sie unterscheiden sich untereinander jedoch nicht signifikant voneinander. In den Gleitsehnenbereichen und im Unterstützungsband der TBS können histologisch massenhaft elastische Fasern dargestellt werden, welche einen großen Beitrag zu deren hoher Elastizität beitragen. Wie auch Weller,(2006) in ihren Untersuchungen feststellte, besitzen die Sehnenstrukturen der Schultergliedmaße des Pferdes folglich sehr unterschiedliche elastische Eigenschaften.

- Für die Strecksehne und die tiefe Beugesehne im Metacarpalbereich und in der Fesselbeuge ergibt sich aus dem hohen Elastizitätsmodul bei hoher Zugfestigkeit eine bedeutende Rolle in der aktiven Kraftübertragung bei der Extension bzw. der Abfußung der Gliedmaße
- Der oberflächlichen Beugesehne wird durch ihre mittlere Elastizität, bei geringem Querschnitt und der ausgedehnten Länge im Metacarpalbereich vor allem die wichtige Funktion der Energiespeicherung und Energierückgewinnung bei Abfußung zugesprochen.
- Das Unterstützungsband, welches die größte Elastizität besitzt, bewirkt in erster Linie eine Dämpfung auftretender Kräfte zum Schutz der zugehörigen Beugesehnen und der Muskelbäuche.
- Als Teil des Fesseltrageapparates ist der M. interosseus medius durch seine Elastizität, die zwischen dem Unterstützungsband und der OBS liegt, sowohl

an der passiven Lastaufnahme und damit der Regulierung der Hyperextension des Fesselgelenks, als auch an der Speicherung von Energie beteiligt.

Die Werte, die in der Literatur für Sehnen und Bänder angegeben werden, variieren beachtlich und liegen je nach Untersuchung von unter Hundert bis über Tausend N/mm² (Albers, 2012, Becker et al., 1994, Benedict et al., 1968, Clavert et al., 2001, Crevier et al., 1996, Hashemi et al., 2005, Heintel, 2013, Jopp, 2001, O'Brien et al., 2010, Reese, 1995, Souza et al., 2010). Der E-modul ist eine Größe, die entscheidend vom Zustand des Untersuchungsmaterials, sowie von der angewendeten Testgeschwindigkeit in einem Versuch abhängt (Benedict et al., 1968, Clavert et al., 2001, Haut and Little, 1969, Knörzer et al., 1986, Riemersma and Schamhardt, 1985, Van Brocklin and Ellis, 1965). Unter anderem wurde dem Tieffrieren von Untersuchungsgut besondere Beachtung geschenkt. Van Brocklin and Ellis (1965) konnte im Vergleich von frischen zu aufgetauten Sehnen keinen Unterschied hinsichtlich der biomechanischen Eigenschaften erkennen. Clavert et al. (2001) ermittelte dagegen bei tiefgefrorenen Sehnen signifikant niedrigere Werte des E-moduls, als bei frisch entnommenen Sehnen und vermutete ursächlich eine Dehydratation der Zellen während des Gefriervorgangs (Gefriertrocknung). Werden Sehnen jedoch vor dem Einfrieren mit physiologischer Kochsalzlösung luftdicht verpackt, kann eine solche Dehydratation verhindert werden und eine Veränderung der rheologischen Eigenschaften minimiert werden (Woo et al., 1999). In dem vorliegenden Versuch wurden die Sehnen bis zur Verwendung *in situ* belassen und die kompletten abgetrennten Vorderbeine vor dem Einfrieren luftdicht eingeschweißt. Eine Veränderung der biomechanischen Eigenschaften sollte damit verhindert werden.

Die Belastungsgeschwindigkeit stellt einen weiteren entscheidenden Parameter in der Beurteilung von E-modulen dar. In der Literatur existieren widersprüchliche Angaben ob der E-modul sich bei steigender Belastungsgeschwindigkeit ebenfalls erhöht, oder ob eine negative Korrelation beider Parameter zueinander besteht (Benedict et al., 1968, Riemersma and Schamhardt, 1985, Haut and Little, 1969, Herrick et al., 1978). In den Untersuchungen von Riemersma and Schamhardt (1985) konnte ein signifikanter Anstieg des E-moduls durch die Erhöhung der Dehnungsgeschwindigkeit von 0,1%/s auf 1%/s nachgewiesen werden. Ein Anstieg der Dehnungsgeschwindigkeit von 1%/s auf 100%/s ergab jedoch keine weitere Steigerung des E-moduls. Bei den Versuchen von Haut and Little (1969) stellte sich

eine ähnliche Zunahme des E-moduls bei steigender Dehnungsgeschwindigkeit ein. Benedict et al. (1968) wies bei konservierten Sehnen einen Anstieg des E-moduls, bei frischen Sehnen eine Verringerung des E-moduls bei steigender Geschwindigkeit nach. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass bei Sehnen, die im in-vitro Versuch einem preconditioning, d.h. einer zyklischen Vorbelastung ausgesetzt waren, signifikante Veränderungen des E-moduls im anschließenden maximalen Belastungstest resultierten (Chandrashekhar et al., 2012, Grieshaber and Faust, 1992). Im Vergleich zeigte sich in den Versuchen von Grieshaber and Faust (1992) bei zyklisch vorbelasteten Sehnen eine signifikant höheres E-modul. Der Autor merkte jedoch an, dass der Anstieg des E-moduls sich nur auf den Kraftbereich der Vorbelastung beschränkt. Darüber unterscheidet er sich nur wenig von nicht vorbelasteten Sehnen.

In Tabelle 7 finden sich Angaben zu E-modulen unterschiedlicher Tierarten und des Menschen. Zu beachten sind hierbei die unterschiedlichen Testgeschwindigkeiten, sowie die stark variierenden E-module, obwohl teilweise die gleichen Sehnen beprobt wurden.

Der E-modul kann folglich nur unter Berücksichtigung der Testgeschwindigkeit und der Vorbelastung einem Vergleich zugeführt werden. Diese Schlussfolgerung zog bereits Grieshaber, dennoch hat sich bis dato keine einheitlich Testgeschwindigkeit für biologische Materialien etabliert. Insbesondere bei der Verwendung von Werten des Elastizitätsmoduls für weiterführende Untersuchungen ist die Kenntnis der Sehnenrheologie von Bedeutung. Durch das unterschiedliche elastische Verhalten der einzelnen Sehnen, sollten Rückschlüsse aus Dehnungsmessungen der Sehnen in-vivo (Jansen et al., 1998, Riemersma et al., 1996, Stephens et al., 1989, Swanstrom et al., 2004, Takahashi et al., 2010, Riemersma et al., 1996a) nur unter Berücksichtigung ihrer E-module gezogen werden. Das bedeutet, dass Aussagen über die tatsächlich einwirkende Belastung von Sehnen nur anhand von methodisch einheitlich ermittelten Ergebnissen des Elastizitätmoduls getroffen werden sollten.

Tabelle 7 Elastizitätsmodule in Abhängigkeit von der Testgeschwindigkeit bei unterschiedlichen Spezies.

	Spezies	Getestete Sehne	Test-geschwindigkeit	Emax (N/mm² = MPa)
Benedict et al. (1968)	Mensch	Streck- und Beugesehnen	0,695mm/s bzw. 38.1 mm/min	1000-1450 MPa bzw. 148500-211000psi
Butler et al. (1984)	Mensch	Sehne des M.gracilis, und M.semitendinosus und Lig. patellare	100%/s	305-612MPa
Riemersma and Schamhardt (1985)	Pferd (Hgldm)	Beugesehnen incl. Unterstützungsbänder und M. interosseus medius	1%/s , 10%/s und 100%/s	543-1393 MPa
Grieshaber and Faust (1992)	Schwein	Unterschiedliche Sehnen	1 mm/s bzw. 60mm/min	380 N/mm ² bzw. 714 N/mm ² nach preconditioning
Becker et al. (1994)	Pferd (Vgldm)	Unterstützungsband der TBS	1-3%/s	800-1000 MPa
Reese (1995)	Hund	Kreuzband	0,41mm/s bzw. 25mm/min	97-886 N/mm ²
Crevier et al. (1996)	Pferd (Vgldm)	Oberflächliche Beugesehne	1mm/s bzw. 60mm/min	1002- 1189 MPa
Clavert et al. (2001)	Mensch	Sehne des M. biceps brachii	1,67mm/s bzw. 100mm/min	240 MPa (fresh) 180 MPa (frozen)
Jopp (2001)	Hund	Tendo gastrocnemius	0,17mm/s bzw. 10mm/min	94-488 N/mm ²
Hashemi et al. (2005)	Mensch	Patellarsehne	100%/s	507 MPa
Weller (2006)	Pferd (Vgldm)	Tiefe Beugesehne mit Unterstützungsband und oberfl. Beugesehne, M. interosseus medius	1 Testzyklus/s	405-1478 MPa
O'Brien et al. (2010)	Mensch	Patellarsehne	In vivo Versuch am sitzenden Mensch	255-597MPa
Souza et al. (2010)	Pferd (Vgldm)	M. interosseus medius	0,9mm/s bzw. 1,2 mm/s	60-80MPa bzw. 148MPa
Albers (2012)	Hund	Sehne des M. biceps brachii	0,83mm/s bzw. 50 mm/min	426 N/mm ²
Heintel (2013)	Hund (Vgldm)	Gemeins. und laterale Strecksehne, oberfl. und tiefe Beugesehnen	0,17 mm/s bzw. 10mm/min	304 – 596 N/mm ²
eigene Befunde	Pferd (Vgldm)	Tiefe Beugesehne mit Unterstützungsband, oberfl. Beugesehne, M. interosseus medius, Strecksehne	0,25mm/s bzw. 15mm/min	154-495 N/mm ²

Vgldm = Vordergliedmaße Hgldm =Hintergliedmaße

Da Sehnen in der Lage sind, sich neben Zugbelastungen, auch an Druckbelastungen anzupassen, werden die im Bewegungsablauf auftretenden Scherkräfte auf die Sehne durch einen Anstieg der Druckfestigkeit kompensiert.

Die in der vorliegenden Studie erstmals durchgeführten Druckversuche an den Sehnen der Schultergliedmaße des Pferdes geben Auskunft über die unterschiedliche Fähigkeit der verschiedenen Sehnenabschnitte Kompressionskräften stand zu halten. Es stellte sich im vorliegenden Versuch an ausgewachsenen Pferden, wie erwartet, eine deutlich höhere Druckbelastbarkeit der Gleitsehnenbereiche heraus. Dies entspricht den Ergebnissen der Druckversuche von Heintel (2013), Albers (2012) und Weimann and Petersen (2007).

Die Zugsehnenbereiche zeigen sich in diesem Versuchsaufbau nicht als homogene Gruppe, sondern weisen untereinander ebenfalls signifikante Unterschiede auf.

Für die Strecksehne auf Höhe des Fesselgelenks, sowie das Unterstützungsband der TBS konnten die geringsten Werte für die Druckfestigkeit ermittelt werden. Eine geringgradig, aber signifikant höhere Druckfestigkeit weisen die oberflächlich und tiefe Beugesehne und die Strecksehne im mittleren Metacarpalbereich auf, die untereinander jedoch keine Unterschiede zeigen. Der M. interosseus medius besitzt wiederum eine signifikant höhere Druckfestigkeit als die oben genannten Sehnenabschnitte. Für den parallelfaserigen Abschnitt der TBS in der Fesselbeuge konnte die höchste Druckfestigkeit aller Zugsehnenbereiche ermittelt werden. Damit konnte erstmalig belegt werden, dass analog zu den Ergebnissen der Zugversuche auch bei der Druckfestigkeit innerhalb der Gruppe der parallelfaserigen Zugsehnenbereiche signifikante Unterschiede bestehen. Gleches gilt für die Gleitsehnenbereiche, was zuvor auch von Heintel (2013) an den Gleitsehnenbereichen der Beugesehnen beim Hund gezeigt werden konnte.

Beim Pferd unterscheidet sich die Druckfestigkeit der Gleitsehnenbereiche von OBS und TBS auf Höhe des Fesselgelenks nicht signifikant voneinander. Innerhalb der TBS besitzt jedoch der Gleitsehnenbereich auf Höhe des Strahlbeins (TBS 9) eine signifikant höhere Druckfestigkeit als im Bereich des Fesselgelenks (TBS6) (Abbildung 72). Die Ausprägung der Faserknorpeldifferenzierung in Gleitsehnen ist einerseits von Alter und Gewicht, aber auch von der Stärke der formativen Reize abhängig (Reese, 1995). Die Kräfte, denen die TBS im Bewegungsablauf unterliegt, wirken sich demnach auf die Gleitsehnenbereiche unterschiedlich aus. Der Gleitsehnenbereich der TBS auf Höhe des Fesselgelenks erstreckt sich vom Beginn

der Manica flexoria der OBS bis zur die Mitte der vierzipfeligen Fesselplatte. Der Gleitsehnenbereich auf Höhe des Strahlbeins erstreckt sich dagegen nur über die Fläche der knöchernen Konturen des Strahlbeins. Die kleinere Fläche des Gleitsehnenbereichs auf Höhe des Strahlbeins kompensiert vermutlich die auf sie wirkenden Scherkräfte durch eine verstärkte Ausprägung des Faserknorpels, was zu der beobachteten höheren Druckfestigkeit gegenüber dem Gleitsehnenbereich auf Höhe des Fesselgelenks führen könnte.

Ein weiterer Einfluss auf die Anpassung des faserknorpeligen Anteils der Gleitsehnenbereiche könnte durch die Betrachtung der Belastungsmuster während der Standbeinphase nachvollzogen werden. Die erste Standbeinphase ist in Hinblick auf die Belastung der TBS durch die Hyperflexion im Fesselgelenk und den hierbei entstehenden Scherkräften zwischen Palmarseite der Gleichbeine (Scutum proximale) und dem Gleitsehnenbereich der TBS (TBS 6) gekennzeichnet. Diese Scherkräfte werden jedoch durch die zeitgleiche Beugung im Hufgelenk abgemildert (Seiferle and Frewein, 2004). Der zweite Teil der Standbeinphase ist durch den vollständigen Kontakt zwischen der TBS (TBS 9) und dem Strahlbein gekennzeichnet (Schramme, 2011). Dies erzeugt ebenfalls hohe Scherkräfte zwischen Sehne und Knochen (Bowker et al., 2001). Den Untersuchungen von Jansen et al. (1993), Riemersma and Debruyn (1986), (2001) und Swanstrom et al. (2005) zufolge wird die TBS erst in der zweiten Standbeinphase maximal belastet, was sich auch in der steigenden Belastung des Unterstützungsbandes im zweiten Teil der Standbeinphase widerspiegelt. Die Belastung der TBS während der Hyperflexion des Fesselgelenks scheint demnach niedriger, als die kurz darauffolgende Belastung durch den Kontakt zwischen Strahlbein und TBS. Diese unterschiedliche Belastung könnte als Ursache für die unterschiedliche Druckbelastbarkeit dieser zwei Bereiche ebenfalls eine Rolle spielen.

Die Inzidenz von Verletzungen im Metacarpalbereich der TBS ist im Vergleich zur OBS als verhältnismäßig gering anzusehen. (Genovese et al., 1987, Webbon, 1977). Neuere Untersuchungen mittels MRT-Aufnahmen zeigen jedoch, dass Verletzungen im distalen Bereich der TBS sehr häufig in Zusammenhang mit einer Lahmheit, ausgehend vom distalsten Gliedmaßenabschnitt zwischen Fesselgelenk und Insertion am Hufbein, nachzuweisen sind (Barr et al., 1995, Blunden et al., 2006, Blunden et al., 2009, Dyson and Murray, 2007, Murray et al., 2006, Schramme, 2011). Diese waren mit den konventionellen Methoden wie Röntgen und Ultraschall

schlecht bis gar nicht zu diagnostizieren, da die TBS in diesem Bereich durch Teile des Ballens schlecht darstellbar ist. Die Verletzungsmuster, die in den Untersuchungen von Blunden et al. (2006) und Blunden et al. (2009) in dem oben beschriebenen Bereich nachgewiesen wurden, beinhalten meist Gefäßverschlüsse, jedoch keine entzündliche Infiltrate oder Einblutungen. Erwiesenermaßen besitzen die dem Wiederlager anliegende Gleitsehnenbereiche eine äußerst schlechte Vaskularisation oder sind vollständig avaskulär (Benjamin and Evans, 1990, Koch and Tillmann, 1994, Tillmann and Koch, 1995, Tillmann, 2003b). Diese Hypovaskularisation ist jedoch Folge der spezialisierten Gleitsehnenbereiche und muss als physiologische Anpassung angesehen werden (Tillmann and Koch, 1995). Die von Strömberg (1971) vermutete vaskuläre Komponente bei Sehnenerkrankungen könnte gerade im Gleitsehnenbereich über dem Strahlbein eine wichtige Komponente darstellen. Die verminderte Heilungsfähigkeit von avaskulärem Gewebe ist unbestritten. Eine unzureichende Blutversorgung führt im Fall von Microtraumen zu verlängerten Reparationsvorgängen. Wiederholt auftretende Verletzungen in diesem Zeitraum führen zu einer andauernden Schädigung des Sehnengewebes, worauf sich ein Circulus vitiosus aus sich wiederholenden Traumata und einer unzureichenden Reparatur einstellt (Leadbetter, 1992). Durch die Umlenkung der TBS über dem Strahlbein kommt es zudem zu der oben erwähnten starken Reibung zwischen Sehne und Knochen (Bowker et al., 2001). Moseley (1951) vermutete bereits, dass bei der Bizepssehne des Menschen die starke Reibung zwischen dem Oberarmkopf und der Sehne ein Problem darstellt. Die Erhöhte Druckfestigkeit der TBS über dem Strahlbein weist darauf hin, dass die funktionelle Belastung in diesem Bereich besonders ausgeprägt ist. Zusammen mit der in der Literatur beschriebene starke Reibung (Bowker et al., 2001) und der verminderten Blutversorgung der TBS über dem Strahlbein (Blunden et al., 2009) ergeben sich eine Reihe von Faktoren, welche die häufige Beteiligung der TBS über dem Strahlbein bei Lahmheiten des distalsten Gliedmaßenabschnitts erklären könnte.

Zusammenfassend ergeben sich folgende **bedeutende Schlussfolgerungen** aus den Untersuchungen der Sehnen am Vorderfuß des Pferdes:

- Die histologische und morphometrische Entwicklung faserknorpeliger Gleitsehnenabschnitte kann bereits beim Neugeborenen Fohlen nachgewiesen werden und beginnt vermutlich bereits während der Trächtigkeit im Mutterleib.
- Die Gleitsehnenbereiche der Beugesehnen auf Höhe des Fesselgelenks weisen beim Pferd signifikant höhere Zugbelastbarkeiten als die Zugsehnenbereiche aller untersuchten Zugsehnenbereiche auf. Die Gleitsehnenbereiche stellen beim Pferd demnach hinsichtlich auftretender Zugkräfte keinen Ruptur-disponierten Locus minoris resistantiae dar.
- Chronisch erkrankte Zugsehnenbereiche können durch kompensatorische Querschnittsvergrößerung trotz deutlich verringelter Zugfestigkeit die gleiche Zugbelastbarkeit erreichen, wie gesunde Sehnen.
- Für die oberflächliche Beugesehne konnte im Metacarpalbereich eine absolut verringerte Zugbelastbarkeit im Vergleich zur tiefen Beugesehne nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis unterstützt die Theorie der Sehnendegeneration aufgrund mechanischer Überlastung und könnte eine ursächliche Komponente der erhöhten Verletzungsinzidenz der OBS gegenüber der TBS darstellen.
- Der E-modul ist aufgrund seiner Abhängigkeit zur Testgeschwindigkeit nicht grundsätzlich vergleichbar. In Hinblick auf die Verwendung in weiterführenden Untersuchungen ist vor allem der Methodik der gewonnen Ergebnissen besondere Beachtung zu schenken.
- Für biomechanische Untersuchungen biologischer Gewebe sollte eine Norm-Testgeschwindigkeit, ähnlich der DIN-Norm für industriell gefertigte Werkstoffe, etabliert werden, um eine Vergleichbarkeit der E-module unterschiedlicher Studien zu ermöglichen.
- Die erhöhte Druckfestigkeit der tiefen Beugesehne auf Höhe des Strahlbeins ist vermutlich Ausdruck einer erhöhten funktionellen Belastung in diesem Bereich und wahrscheinlich Teil der Ätiopathogenese der häufig auftretenden Erkrankungen dieses Sehnenabschnitts.

6 Zusammenfassung

In den vorliegenden biomechanischen, morphometrischen und histologischen Untersuchungen wurden die oberflächliche und tiefe Beugesehne, das Unterstützungsband der tiefen Beugesehne, der M. interosseus medius und die gemeinsame Strecksehne von 25 Pferden herangezogen und miteinander verglichen. Zudem erfolgte eine alters- und gewichtsabhängige Betrachtung der gewonnenen Ergebnisse.

Histologisch kann beiden Beugesehnen auf Höhe des Fesselgelenks eine faserknorpelige Gleitsehnenstruktur zugesprochen werden. Die faserknorpelige Struktur eines weiteren Gleitsehnenabschnitts der tiefen Beugesehne über dem Strahlbein wurde histologisch nicht untersucht, konnte jedoch durch Druckmessungen bestätigt werden. Bei den übrigen untersuchten Sehnenabschnitten handelt es sich um parallelfaserig aufgebaute Zugsehnenbereiche, die als solche histologisch verifiziert wurden. Altersabhängige Unterschiede zeigten sich vor allem in den Gleitsehnenbereichen. Die Ausbildung der Faserknorpelstruktur konnte bereits beim neu geborenen Fohlen nachgewiesen werden, welche sich durch Anfärbung saurer und neutraler Mucopolysaccharide als Teil der Knorpelgrundsubstanz darstellt. In den Zugsehnenbereichen mehrerer Sehnen konnten im fortgeschrittenen Lebensalter die Bildung diffus auftretender chondroider Zellen bewiesen werden.

Die morphometrischen Untersuchungen belegen die positive Abhängigkeit aller untersuchten absoluten Sehnenquerschnittsflächen zum Gewicht. Gleichzeitig zeigt sich eine signifikant negative Korrelation der relativen Querschnittsflächen (mm^2/kg) zum Gewicht.

Die biomechanischen Eigenschaften der Sehnen wurden in Zug- und Druckversuchen ermittelt. Es zeigte sich eine deutliche Überlegenheit der Bruchlast (F_{max}) und Zugbelastbarkeit (N/kg) der Gleitsehnenbereiche beider Beugesehnen und der parallelfaserigen Sehnentaille der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge, verglichen mit den übrigen Zugsehnenbereichen. Die Zugfestigkeit wies enorme Unterschiede in den untersuchten Zugsehnen- und Gleitsehnenbereichen auf. Die Ergebnisse des Elastizitätsmoduls erwiesen sich ebenfalls als sehr heterogen. Die Druckfestigkeit der untersuchten Sehnenabschnitte variierte in allen Bereichen und erzielte in Gleitsehnenbereichen die höchsten Werte.

Im Vergleich der oberflächlichen und tiefen Beugesehne stellte sich hinsichtlich der Zugbelastbarkeit eine absolut verminderte Belastbarkeit der oberflächlichen Beugesehne im Metacarpalbereich heraus. Ein Zusammenhang zwischen Energiespeicherfunktion und vermindertem Sehnenquerschnitt der oberflächlichen Beugesehne in diesem Bereich wird vermutet.

Die in dieser Arbeit festgestellte, überdurchschnittlich hohe Druckfestigkeit des Gleitsehnenbereichs der tiefen Beugesehne auf Höhe des Strahlbeins, könnte in Beziehung zu der klinischen Bedeutung von Verletzungen in diesem Bereich stehen und Ausdruck einer erhöhten funktionellen Belastung sein.

Die Betrachtung der Elastizitätsmodule der vorliegenden Versuche im Vergleich zu jenen in der Literatur, zeigte große Unterschiede auf, die auf unterschiedliche Dehnungsgeschwindigkeiten und Versuchsabläufe zurückgeführt werden. Daraus ergibt sich die Forderung nach einer einheitlichen Testgeschwindigkeit in biomechanischen Versuchen an biologischen Geweben.

.

7 Summary

Biomechanical properties of the superficial and deep digital flexor tendon, the common extensor tendon and the suspensory ligament in the equine forefoot

This study examined and compared the biomechanical, morphometric and histological properties of the superficial and deep digital flexor tendon, the accessory ligament of the deep digital flexor tendon, the suspensory ligament and the common digital extensor. In addition, an age-and weight-dependent analysis of the obtained results was performed.

Histologically both flexor tendons at the level of the fetlock joint can be described as fibrocartilagineus gliding tendons. Another gliding tendon segment of the deep digital flexor tendon above the navicular bone was histologically not investigated but the fibrocartilagineus structure was confirmed by compressive strength tests. For the other studied segments a parallel oriented tendon tissue was found that has been verified histologically. Formation of fibrocartilage structure was demonstrated in the newborn foal, which presented itself as part of the cartilage matrix by staining acidic and neutral mucopolysaccharides. In the parallel oriented tissue of several tendons the formation diffusely occurring chondroid cells was proven at an advanced age.

The morphometric studies confirm the positive dependence of all investigated absolute tendon cross-sectional areas for weight. At the same time it was demonstrated that the relative cross- sectional areas (mm^2/kg body weight) negatively correlated strongly with weight.

The biomechanical properties of the tendons were determined in tensile and compressive strength tests. Compared with other traction tendons a clear superiority of the breaking load (F_{max}) and tensile load (F_{max}/kg body weight) of gliding tendon segments of both flexor tendons and the parallel oriented traction tendon waist of the deep digital flexor tendon in the pastern became apparent. The tensile strength (N/mm^2) showed huge differences in the studied traction and gliding tendons. The results of the elastic modulus also proved to be very heterogeneous. The compressive strength (F_{max}) of the tested tendon sections varied in all areas and achieved the highest results in gliding tendons.

A comparison of the superficial and deep flexor tendon an absolutely decreased tensile load ($F_{max}/\text{kg body weight}$) had been found for the superficial flexor tendon in the mid metacarpal region. A connection between energy storage function and reduced tendon cross-section of the superficial flexor tendon in this area is suspected. The pronounced compressive strength (F_{max}) of the fibrocartilagineus region of the deep digital flexor tendon at the level of the navicular bone observed in this study might be related to the clinical significance of injuries in this area and could be an expression of increased functional load. The consideration of the elastic moduli of the present experiments as compared to those in the literature showed large differences that can be attributed to differences in strain rate and testing procedure. Hence the author recommends a uniform strain rate in biomechanical tests on biological tissues.

8 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Intratendinäre Gefäße der oberflächlichen Beugesehne des Menschen aus Brockis (1953)	9
Abbildung 2: (A) dorsale und (B) palmar Ansicht der TBS innerhalb der Fesselbeugesehne	10
Abbildung 3: (A) Dorsale und (B) palmar Ansicht der tiefen Beugesehne innerhalb der Fesselbeugesehne	10
Abbildung 4: Querschnitte der OBS im oberen, mittleren und unteren Metacarpalbereich....	12
Abbildung 5 Faserknorpelige Insertion am Knochen nach Benjamin et al. (1986)	21
Abbildung 6 Prinzip eines Springstabs durch Kompression und elastischem Rückstoß der Feder	22
Abbildung 7 Modell eines Pferdevorderbeins ohne und mit einwirkender Kraft auf das Bein	23
Abbildung 8 Modell eines Pferdevorderbeins ohne und mit einwirkender Kraft auf das Bein	23
Abbildung 9 Dehnungsdiagramm in Abhängigkeit der Fußungsphasen.....	25
Abbildung 10 Längenänderungsdiagramm modifiziert nach Grieshaber and Faust (1992) ..	28
Abbildung 11 Einteilung von tiefer Beugesehne mit Unterstützungsband, gemeinsamem Zehenstrecker, oberflächlicher Beugesehne und M. interosseus medius	47
Abbildung 12 Sonographische Darstellung der oberflächlichen Beugesehne	51
Abbildung 13 Universalprüfmaschine der Firma Zwick mit eingespannten Klemmbacken ...	53
Abbildung 14 Klemmbacken und tiefgefrorene Sehne	54
Abbildung 15 Einspannvorrichtung mit eingespannter Sehne im tiefgekühlten Zustand	55
Abbildung 16 Eingespannte Sonde für die Druckmessung.....	55
Abbildung 17 Strecksehne im Metacarpalbereich; Totgeburt.....	57
Abbildung 18 Strecksehne im Metacarpalbereich; Pony 3,5 Jahre	57
Abbildung 19 OBS im Metacarpalbereich; Totgeburt;	58
Abbildung 20 OBS im Metacarpalbereich; Pony 3,5 Jahre.....	58
Abbildung 21 OBS im Metacarpalbereich; Pony 30 Jahre.....	59
Abbildung 22 OBS im Metacarpalbereich; Kaltblutstute 11 Jahre	59
Abbildung 24 Übersichtsaufnahme OBS auf Höhe des Fesselgelenks, deutlich zonaler Aufbau;	61
Abbildung 25 OBS im Fesselgelenksbereich; Fohlen 5 Tage	61
Abbildung 26 OBS im Fesselgelenksbereich; Pony 3,5 Jahre.....	61
Abbildung 27 OBS im Fesselgelenksbereich; Pony 30 Jahre	61
Abbildung 28 TBS im Metacarpalbereich; Fohlen 5 Tage.....	62
Abbildung 29 TBS im Metacarpalbereich; Pony 30 Jahre.....	62
Abbildung 30 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Totgeburt.....	63
Abbildung 31 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Fohlen 5 Tage	63
Abbildung 32 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Pony 3,5 Jahre	64
Abbildung 33 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Pony 30 Jahre	64
Abbildung 34 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich; Pony 30 Jahre	64
Abbildung 35 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich, Pony 30 Jahre	65
Abbildung 36 TBS im palmaren Fesselgelenksbereich, Pony 30 Jahre	65
Abbildung 37 TBS in der Fesselbeuge; Totgeburt	66
Abbildung 38 TBS in der Fesselbeuge; Pony 3,5 Jahre	66
Abbildung 39 TBS in der Fesselbeuge; Pony 30 Jahre	66

Abbildung 40 M. interosseus medius; Totgeburt.....	67
Abbildung 41 M. interosseus medius; Pony 3,5 Jahre.....	67
Abbildung 42 M. interosseus medius; Pony 30 Jahre.....	68
Abbildung 43 M. interosseus medius; Pony 30 Jahre.....	68
Abbildung 44 Unterstützungsband der TBS; Totgeburt.....	69
Abbildung 45 Unterstützungsband der TBS; Pony 3,5 Jahre.....	69
Abbildung 46 Unterstützungsband der TBS Pony 30 Jahre	69
Abbildung 47 Absoluter Sehnenquerschnitt der Strecksehne im Verhältnis zum Körpergewicht	70
Abbildung 48 Absoluter Sehnenquerschnitt der oberflächlichen Beugesehne im Gleitsehnenbereich.....	71
Abbildung 49 Absoluter Sehnenquerschnitt der oberflächlichen Beugesehne im Zugsehnenbereich.....	72
Abbildung 50 Absoluter Sehnenquerschnitt der tiefen Beugesehne im Zugsehnenbereich (Metacarpalbereich)	72
Abbildung 51 Absoluter Sehnenquerschnitt der tiefen Beugesehne im Zugsehnenbereich (Fesselbeuge)	73
Abbildung 52 Absoluter Sehnenquerschnitt der tiefen Beugesehne im Gleitsehnenbereich.	73
Abbildung 53 Absoluter Sehnenquerschnitt des M. Interosseus medius im mittleren.....	74
Abbildung 54 Absoluter Sehnenquerschnitt des Lig.acc der TBS im mittleren Metacarpalbereich	74
Abbildung 55 relativer Sehnenquerschnitt der Strecksehne im Verhältnis zum Körpergewicht	76
Abbildung 56 relativer Sehnenquerschnitt im Gleitsehnenbereich der OBS im Verhältnis zum Körpergewicht	77
Abbildung 57 relativer Sehnenquerschnitt im Zugsehnenbereich der OBS im Verhältnis zum Körpergewicht	77
Abbildung 58 relativer Sehnenquerschnitt Im Zugsehnenbereich der TBS (Metacarpalbereich) im Verhältnis zum Körpergewicht	78
Abbildung 59 relativer Sehnenquerschnitt im Zugsehnenbereich der TBS (Fesselbeuge) im Verhältnis zum Körpergewicht	78
Abbildung 60 relativer Sehnenquerschnitt im Gleitsehnenbereich der TBS im Verhältnis zum Körpergewicht	79
Abbildung 61 relativer Sehnenquerschnitt des M. interosseus medius im Verhältnis zum Körpergewicht	79
Abbildung 62 relativer Sehnenquerschnitt des Unterstützungsbandes der TBS im Verhältnis zum Körpergewicht.....	80
Abbildung 63 relative Querschnittsfläche der oberflächlichen Beugesehne im Rassevergleich;.....	81
Abbildung 64 relative Querschnittsfläche der tiefen Beugesehne im Rassevergleich;	81
Abbildung 65 relative Querschnittsfläche des Unterstützungsbandes der TBS (Lig) und des M. interosseus medius (MIO) im Rassevergleich;	82
Abbildung 66 relative Querschnittsfläche der Strecksehne im Rassevergleich;.....	82
Abbildung 67 Übersicht der mittleren Bruchlast der untersuchten Sehnenabschnitte;	86
Abbildung 68 Übersicht der mittleren Zugfestigkeit der untersuchten Sehnenabschnitte;	87
Abbildung 69 Übersicht der mittleren Zugbelastbarkeit der untersuchten Sehnenabschnitte;	88

Abbildung 70 Übersicht des mittleren Elastizitätmoduls der untersuchten Sehnenabschnitte	89
Abbildung 71 Druckfestigkeit der tiefen Beugesehne in Abhängigkeit vom Alter.....	91
Abbildung 72 Druckfestigkeit der oberflächlichen Beugesehne in Abhängigkeit vom Alter...	92
Abbildung 73 Druckfestigkeit der Strecksehne in Abhängigkeit vom Alter.....	92
Abbildung 74 Druckfestigkeit des Lig.acc. und des M. interosseus medius in Abhängigkeit vom Alter	93
Abbildung 75 Zugbelastbarkeit der Beugesehnen	109

9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Abschnitte der Sehnenbeprobung.....	46
Tabelle 2 Übersicht über das histologisch untersuchte Probenmaterial.....	48
Tabelle 3 Übersicht der verwendeten Probenabschnitte der jeweiligen Sehnenbereiche.....	48
Tabelle 4 Übersicht der verwendeten Probenabschnitte im Zugversuch	52
Tabelle 5 Übersicht bisher veröffentlichter Querschnittsflächen in mm ² der Sehnen der	99
Tabelle 7 Elastizitätsmodule in Abhängigkeit von der Testgeschwindigkeit bei unterschiedlichen Spezies.	115
Tabelle 8 Pferde für die biomechanischen und morphometrischen Untersuchungen	128
Tabelle 9 Querschnitte der Abschnitte der oberflächlichen Beugesehne.....	129
Tabelle 10 Querschnitte der Abschnitte der tiefen Beugesehne.....	130
Tabelle 11 Querschnitte der Abschnitte der gemeinsamen Strecksehne.....	131
Tabelle 12 Querschnitte des M. interosseus medius und der Unterstützungsbandes der TBS	132
Tabelle 14 Ergebnisse des Zugversuchs der Oberflächlichen Beugesehne im Fesselgelenksbereich, Gleitsehne	134
Tabelle 15 Ergebnisse der Zugversuche der tiefen Beugesehne im Metacarpalbereich, Zugsehne	135
Tabelle 16 Ergebnisse der Zugversuche der tiefen Beugesehne im Fesselgelenksbereich, Gleitsehne.....	136
Tabelle 17 Ergebnisse der Zugversuche der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge, Zugsehne	137
Tabelle 18 Ergebnisse der Zugversuche des M. interosseus medius, Zugsehne	138
Tabelle 19 Ergebnisse der Zugversuche des Unterstützungsbandes der TBS, Zugsehne ..	139
Tabelle 20 Ergebnisse der Zugversuche der gemeinsamen Strecksehne im Metacarpalbereich, Zugsehne	140
Tabelle 21 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) der oberflächliche Beugesehne	141
Tabelle 22 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) der tiefen Beugesehne	142
Tabelle 23 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) der gemeinsamen Strecksehne	143
Tabelle 24 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) des Unterstützungsbandes der TBS und des M. interosseus medius.....	144

10 Anhang

Tabelle 8 Pferde für die biomechanischen und morphometrischen Untersuchungen

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Rasse	Gewicht (kg)
1	9 monatiger Fötus	Stute	Belg. Araber	30
2	Totgeburt	Stute	Vollblut	53
3	5 Tage	Stute	Haflinger	45
4	4 Monate	Hengst	Süddeutsches Kaltblut	170
5	6 Monate	Stute	Süddeutsches Kaltblut	220
6	6 Monate	Stute	Süddeutsches Kaltblut	230
7	6 Monate	Hengst	Süddeutsches Kaltblut	200
8	3	Hengst	Warmblut	520
9	3	Stute	Warmblut	480
10	3,5	Wallach	Pony	380
11	6	Stute	Kaltblut	700
12	8	Wallach	Pony	300
13	10	Stute	Kaltblut	850
14	10	Stute	Schweres Warmblut	650
15	11	Stute	Kaltblut	800
16	16	Stute	Kaltblut	800
17	17	Wallach	Warmblut	650
18	17	Stute	Warmblut	600
19	18	Stute	Paint Horse	500
20	20	Stute	Isländer	340
21	22	Wallach	Kaltblut	700
22	22	Stute	Pony	450
23	22	Wallach	Deutsches Reitpony	350
24	23	Stute	Warmblut	480
25	30	Stute	Mini-Shetlandpony	220

Tabelle 9 Querschnitte der Abschnitte der oberflächlichen Beugesehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	OBS 1	OBS 2	OBS 3	OBS 4	OBS 5	OBS 6	OBS 7
1	9-mon. Fötus	30		0,13	0,13	0,16	0,23	0,21	0,23	0,26
2	VB Totgeburt	50		0,34	0,28	0,30	0,49	0,52	0,60	0,65
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,27	0,24	0,28	0,37	0,46	0,46	0,49
4	KB Hengst	170	4 Mo	0,64	0,59	0,72	1,03	0,99	1,25	1,50
5	KB Hengst	200	6 Mo	0,68	0,65	0,81	1,12	1,29	1,32	1,55
6	KB Stute	230	6 Mo	0,64	0,63	0,78	1,03	1,22	1,33	1,40
7	KB Stute	220	6 Mo	0,58	0,61	0,64	0,91	1,23	1,28	1,54
8	WB Hengst	520	3	0,93	1,01	1,17	1,48	2,28	1,96	1,89
9	WB Stute	480	3	1,01	0,96	1,01	1,19	1,57	1,66	1,39
10	Ponywallach	380	3,5	0,54	0,50	0,56	0,75	1,07	0,94	0,89
11	KB Stute	700	6	0,75	0,66	0,76	1,05	1,49	1,52	1,75
12	Ponywallach	300	8	0,92	0,81	0,80	1,20	1,66	1,45	1,22
13	KB Stute	800	10	1,01	0,94	0,92	1,23	1,88	1,83	1,53
14	WB Stute	600	10	1,05	0,88	1,01	1,52	1,79	1,94	1,88
15	KB Stute	800	11	1,26	1,02	1,11	1,73	1,87	1,89	1,89
16	KB Stute	800	16	1,40	1,43	1,66	1,59	2,55	2,35	1,97
17	WB Wallach	650	17	1,22	1,05	1,21	1,44	1,86	1,96	1,76
18	WB Stute	600	17	1,02	1,24	1,18	1,22	2,03	2,09	1,79
19	Paint Stute	500	18	0,92	0,85	0,96	1,19	1,82	1,66	1,55
20	Isländerstute	340	20	0,68	0,61	0,62	0,75	1,27	1,37	0,96
21	KB Wallach	700	22	1,27	1,06	1,01	1,31	2,10	2,54	2,08
22	Ponystute	350	22	0,68	0,68	0,46	0,61	0,93	0,84	0,81
23	WB Stute	450	22	0,94	0,85	0,87	1,17	1,64	1,57	1,42
24	WB Stute	480	23	0,76	0,91	1,05	1,09	1,32	1,47	1,32
25	Ponystute	220	30	0,59	0,64	0,71	0,77	1,31	1,30	0,86

Tabelle 10 Querschnitte der Abschnitte der tiefen Beugesehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	TBS 1	TBS 2	TBS 3	TBS 4	TBS 5	TBS 6	TBS 7	TBS 8	TBS 9
1	9-mon. Fötus	30		0,25	0,13	0,15	0,18	0,30	0,23	0,21	0,19	0,35
2	VB Totgeburt	50		0,40	0,36	0,50	0,71	0,90	0,76	0,61	0,59	1,17
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,31	0,33	0,44	0,70	0,76	0,69	0,49	0,56	1,10
4	KB Hengst	170	4 Mo	1,17	0,91	1,35	1,69	1,91	1,88	1,27	1,37	2,41
5	KB Hengst	200	6 Mo	1,40	1,00	1,43	1,68	1,74	1,76	1,22	1,18	3,02
6	KB Stute	230	6 Mo	1,34	0,94	1,59	1,99	2,12	2,09	1,30	1,30	3,45
7	KB Stute	220	6 Mo	1,19	1,07	1,57	1,63	2,12	2,06	1,23	1,35	3,18
8	WB Hengst	520	3	1,54	0,90	1,47	1,86	2,46	2,30	1,29	1,12	2,97
9	WB Stute	480	3	1,31	0,98	1,35	1,46	2,09	2,32	1,05	0,98	2,82
10	Ponywallach	380	3,5	0,86	0,65	1,17	1,40	1,58	1,67	0,87	0,83	2,41
11	KB Stute	700	6	1,41	1,08	2,00	2,29	2,44	2,41	1,38	1,40	3,17
12	Ponywallach	300	8	0,88	0,53	1,09	1,18	1,69	1,69	0,81	0,86	2,50
13	KB Stute	800	10	1,10	1,07	1,39	1,80	2,04	2,20	1,14	1,42	2,32
14	WB Stute	600	10	1,63	1,03	2,33	3,15	3,03	2,60	1,58	1,45	4,21
15	KB Stute	800	11	1,59	1,29	1,97	2,43	2,55	1,88	1,29	1,40	3,60
16	KB Stute	800	16	1,45	1,13	1,88	2,60	2,87	2,99	1,27	1,33	3,50
17	WB Wallach	650	17	1,22	0,93	1,40	1,88	2,09	2,13	1,29	1,23	2,89
18	WB Stute	600	17	1,20	0,89	1,57	1,86	2,10	2,02	1,23	1,16	2,63
19	Paint Stute	500	18	1,06	0,87	1,40	1,84	1,99	2,01	1,12	1,10	2,65
20	Isländerstute	340	20	0,79	0,59	0,94	1,33	1,67	1,73	0,83	0,81	2,39
21	KB Wallach	700	22	1,29	1,12	2,05	2,34	2,61	2,49	1,44	1,32	2,90
22	Ponystute	350	22	0,88	0,60	0,88	0,91	1,10	1,30	0,68	0,72	2,08
23	WB Stute	450	22	1,37	0,89	1,28	1,33	1,47	1,50	1,08	1,08	2,38
24	WB Stute	480	23	1,40	0,96	1,39	1,77	2,13	2,01	1,11	1,08	2,75
25	Ponystute	220	30	0,68	0,52	0,75	0,99	1,48	1,53	0,86	0,85	1,98

Tabelle 11 Querschnitte der Abschnitte der gemeinsamen Strecksehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	GSS 1	GSS 2	GSS 3	GSS 4	GSS 5	GSS 6
1	9-mon. Fötus	30		0,12	0,07	0,06	0,08	0,07	0,20
2	VB Totgeburt	50		0,20	0,12	0,12	0,13	0,21	0,58
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,10	0,10	0,13	0,18	0,26	0,36
4	KB Hengst	170	4 Mo	0,28	0,25	0,26	0,38	0,31	0,73
5	KB Hengst	200	6 Mo	0,31	0,27	0,25	0,38	0,44	1,08
6	KB Stute	230	6 Mo	0,30	0,22	0,22	0,37	0,42	1,02
7	KB Stute	220	6 Mo	0,33	0,26	0,24	0,36	0,41	0,91
8	WB Hengst	520	3	0,48	0,35	0,35	0,37	0,59	1,02
9	WB Stute	480	3	0,23	0,25	0,23	0,31	0,40	0,94
10	Ponywallach	380	3,5	0,22	0,22	0,24	0,31	0,36	0,67
11	KB Stute	700	6	0,35	0,32	0,32	0,38	0,47	1,13
12	Ponywallach	300	8	0,24	0,24	0,20	0,23	0,38	0,68
13	KB Stute	800	10	0,29	0,26	0,30	0,30	0,30	1,24
14	WB Stute	600	10	0,33	0,31	0,27	0,39	0,45	1,43
15	KB Stute	800	11	0,48	0,44	0,44	0,47	0,53	1,58
16	KB Stute	800	16	0,40	0,32	0,32	0,45	0,48	1,20
17	WB Wallach	650	17	0,40	0,35	0,32	0,42	0,43	1,01
18	WB Stute	600	17	0,39	0,36	0,36	0,35	0,43	0,70
19	Paint Stute	500	18	0,37	0,29	0,30	0,38	0,46	0,98
20	Isländerstute	340	20	0,22	0,17	0,17	0,25	0,31	0,67
21	KB Wallach	700	22	0,36	0,28	0,29	0,32	0,42	1,10
22	Ponystute	350	22	0,20	0,18	0,18	0,23	0,22	0,66
23	WB Stute	450	22	0,27	0,24	0,24	0,32	0,47	0,90
24	WB Stute	480	23	0,42	0,36	0,34	0,46	0,42	1,03
25	Ponystute	220	30	0,16	0,15	0,14	0,20	0,29	0,60

Tabelle 12 Querschnitte des *M. interosseus medius* und der Unterstützungsbandes der TBS

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	MIO 1	MIO 2	MIO 3	Lig.acc 1	Lig.acc. 2
1	9-mon. Fötus	30		0,23	0,19	0,21	0,20	0,12
2	VB Totgeburt	50		0,69	0,53	0,50	0,32	0,28
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,97	0,53	0,56	0,53	0,35
4	KB Hengst	170	4 Mo	2,21	1,86	2,26	1,37	1,24
5	KB Hengst	200	6 Mo	2,20	2,21	2,31	1,28	0,83
6	KB Stute	230	6 Mo	2,50	2,57	2,27	1,12	1,00
7	KB Stute	220	6 Mo	2,40	2,41	2,37	1,35	0,67
8	WB Hengst	520	3	2,67	2,40	2,55	1,47	1,07
9	WB Stute	480	3	2,13	1,94	2,29	1,41	1,09
10	Ponywallach	380	3,5	1,50	1,50	1,45	1,60	0,90
11	KB Stute	700	6	3,19	3,26	4,02	2,50	1,19
12	Ponywallach	300	8	1,62	1,75	1,92	1,30	1,14
13	KB Stute	800	10	3,38	2,52	2,63	1,43	1,10
14	WB Stute	600	10	2,72	2,44	2,50	1,90	1,20
15	KB Stute	800	11	3,01	2,98	3,12	3,25	2,47
16	KB Stute	800	16	3,07	3,18	3,13	2,45	1,26
17	WB Wallach	650	17	2,60	2,17	2,46	1,27	0,93
18	WB Stute	600	17	2,31	2,13	2,32	1,67	1,45
19	Paint Stute	500	18	2,05	1,67	1,92	1,73	0,97
20	Isländerstute	340	20	1,50	1,54	1,59	1,47	0,84
21	KB Wallach	700	22	2,60	2,37	2,31	2,49	1,45
22	Ponystute	350	22	1,63	1,75	1,77	1,08	0,79
23	WB Stute	450	22	1,99	1,59	1,79	1,55	0,92
24	WB Stute	480	23	2,06	1,76	1,93	1,32	0,83
25	Ponystute	220	30	1,07	0,91	1,06	1,27	0,70

Tabelle 13 Ergebnisse des Zugversuchs der Oberflächlichen Beugesehne im Metacarpalbereich, Zugsehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		797,20	66,43	26,57	257,09
2	VB Totgeburt	50		3622,63	129,38	72,45	436,50
3	Haflingerstute	45	5 Tage	2582,53	99,33	57,39	264,01
4	KB Hengst	170	4 Mo	6711,93	104,87	39,48	251,23
5	KB Hengst	200	6 Mo	9187,90	141,35	45,94	353,02
6	KB Stute	230	6 Mo	7926,17	120,09	34,46	309,88
7	KB Stute	220	6 Mo	8871,61	143,09	40,33	335,85
8	WB Hengst	520	3	14794,04	154,10	28,45	376,15
9	WB Stute	480	3	11629,03	125,04	24,23	352,78
10	Ponywallach	380	3,5	8680,71	173,61	22,84	398,53
11	KB Stute	700	6	9645,65	148,39	13,78	354,52
12	Ponywallach	300	8	9444,72	116,60	31,48	288,24
13	KB Stute	800	10	12892,08	143,25	16,12	556,94
14	WB Stute	600	10	12485,99	140,29	20,81	318,23
15	KB Stute	800	11	16567,74	27,16	20,71	99,85
16	KB Stute	800	16	16508,46	110,06	20,64	368,64
17	WB Wallach	650	17	13254,27	136,64	20,39	360,16
18	WB Stute	600	17	15663,35	126,32	26,11	459,08
19	Paint Stute	500	18	9051,60	106,49	18,10	511,91
20	Isländerstute	340	20	7251,51	118,88	21,33	342,56
21	KB Wallach	700	22	12229,73	110,18	17,47	315,84
22	Ponystute	350	22	6563,43	91,16	18,75	481,69
23	WB Stute	450	22	8190,49	99,88	18,20	397,19
24	WB Stute	480	23	11651,62	132,40	24,27	334,26
25	Ponystute	220	30	4902,48	76,60	22,28	338,15

Tabelle 14 Ergebnisse des Zugversuchs der Oberflächlichen Beugesehne im Fesselgelenksbereich, Gleitsehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		1663,18	83,16	55,44	225,00
2	VB Totgeburt	50		4388,63	73,14	87,77	335,83
3	Haflingerstute	45	5 Tage	2963,32	64,42	65,85	221,46
4	KB Hengst	170	4 Mo	13183,84	107,19	77,55	227,28
5	KB Hengst	200	6 Mo	14160,78	107,28	70,80	306,40
6	KB Stute	230	6 Mo	9813,49	75,49	42,67	300,13
7	KB Stute	220	6 Mo	12091,79	97,51	54,96	225,73
8	WB Hengst	520	3	15508,33	80,35	29,82	256,41
9	WB Stute	480	3	17155,13	105,90	35,74	282,97
10	Ponywallach	380	3,5	11665,80	124,10	30,70	358,66
11	KB Stute	700	6	16451,64	105,46	23,50	278,64
12	Ponywallach	300	8	9393,39	64,78	31,31	181,67
13	KB Stute	800	10	16483,52	94,19	20,60	239,94
14	WB Stute	600	10	18704,54	98,97	31,17	261,35
15	KB Stute	800	11	18014,40	97,38	22,52	310,97
16	KB Stute	800	16	15875,72	67,56	19,84	177,41
17	WB Wallach	650	17	18338,75	91,24	28,21	350,20
18	WB Stute	600	17	19126,49	91,51	31,88	268,61
19	Paint Stute	500	18	13606,84	81,97	27,21	264,00
20	Isländerstute	340	20	10182,51	74,32	29,95	282,73
21	KB Wallach	700	22	16903,88	66,81	24,15	211,77
22	Ponystute	350	22	6168,21	70,90	17,62	314,49
23	WB Stute	450	22	12146,27	77,36	26,99	296,28
24	WB Stute	480	23	16851,14	115,42	35,11	335,95
25	Ponystute	220	30	8826,82	67,90	40,12	261,82

**Tabelle 15 Ergebnisse der Zugversuche der tiefen Beugesehne im Metacarpalbereich,
Zugsehne**

Nr.		Gewicht (kg)	Alter(Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		997,26	76,71	33,24	270,94
2	VB Totgeburt	50		3453,84	95,94	69,08	367,87
3	Haflingerstute	45	5 Tage	2569,38	77,86	57,10	341,16
4	KB Hengst	170	4 Mo	11013,51	128,06	64,79	401,93
5	KB Hengst	200	6 Mo	12208,28	122,08	61,04	421,36
6	KB Stute	230	6 Mo	9546,27	101,56	41,51	464,43
7	KB Stute	220	6 Mo	10635,69	100,34	48,34	398,45
8	WB Hengst	520	3	13467,58	148,00	25,90	429,78
9	WB Stute	480	3	16829,42	193,44	35,06	541,32
10	Ponywallach	380	3,5	9866,12	151,79	25,96	411,50
11	KB Stute	700	6	15917,64	151,60	22,74	410,20
12	Ponywallach	300	8	8317,64	156,94	27,73	442,00
13	KB Stute	800	10	18318,39	156,57	22,90	431,79
14	WB Stute	600	10	12950,80	147,17	21,58	388,12
15	KB Stute	800	11	14805,23	114,77	18,51	471,83
16	KB Stute	800	16	12294,23	114,90	15,37	300,70
17	WB Wallach	650	17	13829,17	148,70	21,28	407,44
18	WB Stute	600	17	12555,39	141,07	20,93	521,10
19	Paint Stute	500	18	11818,19	131,31	23,64	516,17
20	Isländerstute	340	20	6201,77	105,11	18,24	350,85
21	KB Wallach	700	22	13096,21	115,90	18,71	355,19
22	Ponystute	350	22	7417,38	137,36	21,19	533,45
23	WB Stute	450	22	8536,61	100,43	18,97	404,20
24	WB Stute	480	23	13825,51	151,93	28,80	600,62
25	Ponystute	220	30	6162,31	125,76	28,01	644,08

Tabelle 16 Ergebnisse der Zugversuche der tiefen Beugesehne im Fesselgelenksbereich, Gleitsehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		1911,39	65,91	63,71	139,64
2	VB Totgeburt	50		6269,40	82,49	125,39	278,50
3	Haflingerstute	45	5 Tage	6375,85	92,40	141,69	265,70
4	KB Hengst	170	4 Mo	24542,17	127,82	144,37	352,71
5	KB Hengst	200	6 Mo	19923,27	113,20	99,62	272,64
6	KB Stute	230	6 Mo	24143,47	120,12	104,97	310,29
7	KB Stute	220	6 Mo	15563,61	80,22	70,74	220,94
8	WB Hengst	520	3	21124,30	82,20	40,62	272,13
9	WB Stute	480	3	20341,22	90,01	42,38	255,10
10	Ponywallach	380	3,5	11161,45	66,84	29,37	172,37
11	KB Stute	700	6	19103,81	85,28	27,29	299,75
12	Ponywallach	300	8	13282,46	78,59	44,27	217,35
13	KB Stute	800	10	17378,79	75,89	21,72	182,78
14	WB Stute	600	10	21315,38	88,45	35,53	262,24
15	KB Stute	800	11	14733,52	78,37	18,42	247,26
16	KB Stute	800	16	26947,35	87,21	33,68	282,68
17	WB Wallach	650	17	17471,40	82,03	26,88	227,59
18	WB Stute	600	17	14945,81	73,99	24,91	280,53
19	Paint Stute	500	18	16345,09	81,32	32,69	246,62
20	Isländerstute	340	20	14535,88	84,02	42,75	278,25
21	KB Wallach	700	22	15610,99	60,74	22,30	217,35
22	Ponystute	350	22	9576,57	81,85	27,36	281,01
23	WB Stute	450	22	15465,22	103,10	34,37	380,88
24	WB Stute	480	23	16123,06	81,02	33,59	277,44
25	Ponystute	220	30	10562,59	69,04	48,01	278,30

Tabelle 17 Ergebnisse der Zugversuche der tiefen Beugesehne in der Fesselbeuge, Zugsehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		2243,37	118,07	74,78	269,38
2	VB Totgeburt	50		8417,48	142,67	168,35	514,65
3	Haflingerstute	45	5 Tage	5844,00	119,27	129,87	454,44
4	KB Hengst	170	4 Mo	19289,72	149,53	113,47	465,83
5	KB Hengst	200	6 Mo	18884,36	160,04	94,42	386,94
6	KB Stute	230	6 Mo	19588,68	142,98	85,17	326,15
7	KB Stute	220	6 Mo	18593,77	145,26	84,52	394,95
8	WB Hengst	520	3	19256,39	164,58	37,03	453,55
9	WB Stute	480	3	14715,30	151,70	30,66	504,33
10	Ponywallach	380	3,5	13564,41	163,43	35,70	480,35
11	KB Stute	700	6	18909,83	148,90	27,01	403,45
12	Ponywallach	300	8	12290,61	142,91	40,97	437,74
13	KB Stute	800	10	24957,54	161,02	31,20	510,18
14	WB Stute	600	10	20569,35	164,55	34,28	423,24
15	KB Stute	800	11	21902,53	158,71	27,38	620,00
16	KB Stute	800	16	16358,62	124,87	20,45	336,49
17	WB Wallach	650	17	18722,61	152,22	28,80	458,79
18	WB Stute	600	17	15722,64	135,54	26,20	331,57
19	Paint Stute	500	18	17741,82	161,29	35,48	369,56
20	Isländerstute	340	20	12228,57	150,97	35,97	605,84
21	KB Wallach	700	22	17183,14	124,52	24,55	339,53
22	Ponystute	350	22	9936,62	129,05	28,39	538,45
23	WB Stute	450	22	15222,40	144,98	33,83	480,01
24	WB Stute	480	23	17770,22	150,60	37,02	453,33
25	Ponystute	220	30	8098,87	101,24	36,81	573,94

Tabelle 18 Ergebnisse der Zugversuche des *M. interosseus medius*, Zugsehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		1246,69	73,33	41,56	244,78
2	VB Totgeburt	50		4440,04	83,77	88,80	181,80
3	Haflingerstute	45	5 Tage	2636,00	49,74	58,58	282,59
4	KB Hengst	170	4 Mo	14399,10	67,92	84,70	207,51
5	KB Hengst	200	6 Mo	11924,88	53,96	59,62	193,88
6	KB Stute	230	6 Mo	9626,23	35,79	41,85	79,14
7	KB Stute	220	6 Mo	9658,27	38,94	43,90	89,45
8	WB Hengst	520	3	19705,96	77,28	37,90	290,04
9	WB Stute	480	3	13506,58	73,81	28,14	217,08
10	Ponywallach	380	3,5	7319,89	48,80	19,26	188,35
11	KB Stute	700	6	14370,63	42,39	20,53	164,28
12	Ponywallach	300	8	9625,39	55,00	32,08	213,65
13	KB Stute	800	10	16491,19	72,33	20,61	249,08
14	WB Stute	600	10	15299,40	68,92	25,50	266,23
15	KB Stute	800	11	21411,62	71,85	26,76	304,17
16	KB Stute	800	16	22882,09	68,51	28,60	223,40
17	WB Wallach	650	17	13606,36	62,70	20,93	212,01
18	WB Stute	600	17	11451,57	53,76	19,09	230,14
19	Paint Stute	500	18	11951,53	71,57	23,90	174,82
20	Isländerstute	340	20	7005,42	45,49	20,60	182,62
21	KB Wallach	700	22	14889,86	61,28	21,27	185,87
22	Ponystute	350	22	6298,08	36,62	17,99	172,11
23	WB Stute	450	22	7422,42	46,68	16,49	168,40
24	WB Stute	480	23	13539,85	68,04	28,21	288,17
25	Ponystute	220	30	4391,70	48,26	19,96	279,78

Tabelle 19 Ergebnisse der Zugversuche des Unterstützungsbandes der TBS, Zugsehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		800,78	50,05	26,69	150,89
2	VB Totgeburt	50		2386,02	74,56	47,72	239,74
3	Haflingerstute	45	5 Tage	2090,39	61,48	46,45	226,59
4	KB Hengst	170	4 Mo	7030,28	61,13	41,35	154,04
5	KB Hengst	200	6 Mo	4329,20	52,16	21,65	186,78
6	KB Stute	230	6 Mo	7922,39	75,45	34,45	197,00
7	KB Stute	220	6 Mo	6428,11	58,44	29,22	155,56
8	WB Hengst	520	3	9960,79	70,15	19,16	158,20
9	WB Stute	480	3	6326,86	50,21	13,18	147,78
10	Ponywallach	380	3,5	5828,65	64,76	15,34	176,32
11	KB Stute	700	6	8898,35	62,66	12,71	181,55
12	Ponywallach	300	8	5597,64	49,10	18,66	117,75
13	KB Stute	800	10	6105,07	43,61	7,63	97,50
14	WB Stute	600	10	6204,58	53,95	10,34	123,86
15	KB Stute	800	11	11678,69	47,28	14,60	125,81
16	KB Stute	800	16	7167,24	49,09	8,96	176,84
17	WB Wallach	650	17	7182,69	58,40	11,05	170,65
18	WB Stute	600	17	7451,21	51,39	12,42	208,12
19	Paint Stute	500	18	6885,49	70,98	13,77	214,56
20	Isländerstute	340	20	3438,61	40,94	10,11	125,33
21	KB Wallach	700	22	7444,77	49,63	10,64	113,70
22	Ponystute	350	22	3642,41	34,36	10,41	155,39
23	WB Stute	450	22	3850,42	41,85	8,56	167,86
24	WB Stute	480	23	5095,14	40,76	10,61	110,08
25	Ponystute	220	30	3458,06	49,40	15,72	209,67

Tabelle 20 Ergebnisse der Zugversuche der gemeinsamen Strecksehne im Metacarpalbereich, Zugsehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Fmax (N)	Fmax/QS (N/mm ²)	Fmax/KG (N/kg)	Emax (N/mm ²)
1	9-mon. Fötus	30		533,69	106,74	17,79	483,41
2	VB Totgeburt	50		2152,94	179,41	43,06	580,24
3	Haflingerstute	45	5 Tage	1020,71	102,07	22,68	949,01
4	KB Hengst	170	4 Mo	3736,13	169,82	21,98	415,72
5	KB Hengst	200	6 Mo	4320,18	172,81	21,60	727,92
6	KB Stute	230	6 Mo	3150,43	131,27	13,70	587,59
7	KB Stute	220	6 Mo	3874,25	149,01	17,61	445,58
8	WB Hengst	520	3	4777,07	191,08	9,19	593,60
9	WB Stute	480	3	3413,83	148,43	7,11	490,51
10	Ponywallach	380	3,5	4117,30	171,55	10,84	558,63
11	KB Stute	700	6	5821,60	171,22	8,32	438,50
12	Ponywallach	300	8	2486,26	124,31	8,29	455,81
13	KB Stute	800	10	3529,00	103,79	4,41	359,54
14	WB Stute	600	10	3480,24	145,01	5,80	324,49
15	KB Stute	800	11	5061,19	115,03	6,33	310,83
16	KB Stute	800	16	4323,83	131,03	5,40	429,87
17	WB Wallach	650	17	5839,36	157,82	8,98	369,98
18	WB Stute	600	17	5700,68	158,35	9,50	747,77
19	Paint Stute	500	18	4338,65	144,62	8,68	572,48
20	Isländerstute	340	20	2460,72	144,75	7,24	397,48
21	KB Wallach	700	22	4606,03	164,50	6,58	370,28
22	Ponystute	350	22	2561,75	150,69	7,32	629,56
23	WB Stute	450	22	3558,81	148,28	7,91	522,67
24	WB Stute	480	23	4879,56	157,41	10,17	511,59
25	Ponystute	220	30	2088,29	149,16	9,49	843,43

Tabelle 21 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) der oberflächliche Beugesehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	OBS						
				1	2	3	4	5	6	7
1	9-mon. Fötus	30		0,04	0,03	0,02	0,03	0,02	0,03	0,04
2	VB Totgeburt	50		0,03	0,05	0,05	0,05	0,06	0,05	0,05
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,03	0,06	0,05	0,07	0,06	0,06	0,05
4	KB Hengst	170	4 Mo	0,07	0,1	0,12	0,15	0,16	0,26	0,1
5	KB Hengst	200	6 Mo	0,07	0,08	0,09	0,11	0,19	0,2	0,09
6	KB Stute	230	6 Mo	0,08	0,11	0,14	0,2	0,15	0,22	0,09
7	KB Stute	220	6 Mo	0,1	0,12	0,17	0,1	0,16	0,13	0,1
8	WB Hengst	520	3	0,1	0,07	0,15	0,11	0,1	0,19	0,12
9	WB Stute	480	3	0,08	0,07	0,08	0,15	0,16	0,22	0,12
10	Ponywallach	380	3,5	0,06	0,07	0,11	0,15	0,20	0,25	0,12
11	KB Stute	700	6	0,14	0,12	0,13	0,2	0,19	0,21	0,14
12	Ponywallach	300	8	0,08	0,11	0,08	0,10	0,12	0,18	0,09
13	KB Stute	800	10	0,11	0,13	0,1	0,19	0,13	0,28	0,13
14	WB Stute	600	10	0,11	0,11	0,13	0,11	0,41	0,37	0,12
15	KB Stute	800	11	0,09	0,11	0,14	0,16	0,17	0,23	0,15
16	KB Stute	800	16	0,1	0,11	0,13	0,13	0,34	0,24	0,14
17	WB Wallach	650	17	0,12	0,14	0,19	0,17	0,18	0,17	0,18
18	WB Stute	600	17	0,12	0,15	0,17	0,27	0,28	0,30	0,13
19	Paint Stute	500	18	0,11	0,20	0,13	0,17	0,30	0,34	0,16
20	Isländerstute	340	20	0,13	0,14	0,14	0,19	0,45	0,66	0,16
21	KB Wallach	700	22	0,11	0,07	0,12	0,13	0,4	0,61	0,17
22	Ponystute	350	22	0,1	0,14	0,11	0,09	0,31	0,36	0,13
23	WB Stute	450	22	0,08	0,08	0,08	0,16	0,31	0,31	0,18
24	WB Stute	480	23	0,12	0,14	0,12	0,12	0,11	0,12	0,11
25	Ponystute	220	30	0,13	0,13	0,12	0,13	0,66	0,7	0,16

Tabelle 22 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) der tiefen Beugesehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	TBS		TBS		TBS		TBS		TBS		TBS	
				1	2	3	4	5	6	7	8	9			
1	9-mon. Fötus	30		0,04	0,05	0,06	0,05	0,03	0,03	0,04	0,05	0,06			
2	VB Totgeburt	50		0,06	0,08	0,08	0,07	0,11	0,13	0,09	0,08	0,05			
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,08	0,08	0,08	0,08	0,1	0,14	0,08	0,06	0,03			
4	KB Hengst	170	4 Mo	0,09	0,07	0,09	0,12	0,14	0,1	0,12	0,14	0,12			
5	KB Hengst	200	6 Mo	0,08	0,07	0,09	0,15	0,15	0,13	0,09	0,11	0,2			
6	KB Stute	230	6 Mo	0,08	0,1	0,1	0,12	0,11	0,12	0,1	0,15	0,26			
7	KB Stute	220	6 Mo	0,08	0,08	0,1	0,12	0,13	0,14	0,13	0,13	0,19			
8	WB Hengst	520	3	0,09	0,12	0,11	0,1	0,24	0,22	0,21	0,14	0,23			
9	WB Stute	480	3	0,09	0,09	0,14	0,17	0,32	0,35	0,21	0,19	0,48			
10	Ponywallach	380	3,5	0,04	0,06	0,09	0,10	0,21	0,21	0,16	0,18	0,47			
11	KB Stute	700	6	0,07	0,09	0,12	0,16	0,33	0,43	0,25	0,22	0,61			
12	Ponywallach	300	8	0,08	0,08	0,10	0,14	0,40	0,39	0,20	0,28	0,29			
13	KB Stute	800	10	0,07	0,11	0,14	0,2	0,26	0,19	0,19	0,15	0,26			
14	WB Stute	600	10	0,12	0,15	0,18	0,23	0,45	0,46	0,35	0,3	0,63			
15	KB Stute	800	11	0,13	0,1	0,13	0,17	0,3	0,3	0,13	0,21	0,45			
16	KB Stute	800	16	0,09	0,12	0,14	0,31	0,43	0,45	0,28	0,29	0,44			
17	WB Wallach	650	17	0,09	0,11	0,14	0,13	0,25	0,28	0,19	0,19	0,46			
18	WB Stute	600	17	0,08	0,08	0,10	0,15	0,28	0,35	0,13	0,27	0,37			
19	Paint Stute	500	18	0,12	0,13	0,17	0,29	0,24	0,29	0,19	0,20	0,66			
20	Isländerstute	340	20	0,10	0,09	0,15	0,43	0,49	0,59	0,59	0,48	1,51			
21	KB Wallach	700	22	0,11	0,08	0,15	0,15	0,41	0,46	0,25	0,34	0,61			
22	Ponystute	350	22	0,13	0,1	0,12	0,14	0,3	0,38	0,3	0,39	1,01			
23	WB Stute	450	22	0,07	0,08	0,07	0,16	0,21	0,36	0,16	0,15	0,79			
24	WB Stute	480	23	0,09	0,13	0,15	0,11	0,19	0,34	0,14	0,14	0,55			
25	Ponystute	220	30	0,08	0,1	0,13	0,19	0,53	0,53	0,26	0,36	1,17			

Tabelle 23 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) der gemeinsamen Strecksehne

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	GSS 1	GSS 2	GSS 3	GSS 4	GSS 5	GSS 6
1	9-mon. Fötus	30		0,03	0,03	0,03	0,04	0,05	0,03
2	VB Totgeburt	50		0,03	0,04	0,03	0,05	0,04	0,04
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,03	0,04	0,05	0,04	0,04	0,03
4	KB Hengst	170	4 Mo	0,08	0,08	0,1	0,11	0,11	0,06
5	KB Hengst	200	6 Mo	0,08	0,09	0,08	0,12	0,11	0,06
6	KB Stute	230	6 Mo	0,1	0,11	0,1	0,1	0,08	0,07
7	KB Stute	220	6 Mo	0,07	0,07	0,11	0,11	0,08	0,06
8	WB Hengst	520	3	0,1	0,1	0,12	0,1	0,1	0,07
9	WB Stute	480	3	0,10	0,10	0,11	0,11	0,11	0,06
10	Ponywallach	380	3,5	0,08	0,07	0,14	0,12	0,08	0,07
11	KB Stute	700	6	0,09	0,1	0,15	0,12	0,07	0,06
12	Ponywallach	300	8	0,07	0,08	0,08	0,07	0,09	0,04
13	KB Stute	800	10	0,09	0,1	0,14	0,13	0,09	0,08
14	WB Stute	600	10	0,09	0,08	0,08	0,1	0,1	0,08
15	KB Stute	800	11	0,12	0,15	0,17	0,15	0,2	0,07
16	KB Stute	800	16	0,08	0,07	0,11	0,12	0,14	0,05
17	WB Wallach	650	17	0,11	0,11	0,13	0,12	0,15	0,08
18	WB Stute	600	17	0,08	0,10	0,08	0,13	0,15	0,05
19	Paint Stute	500	18	0,11	0,11	0,13	0,12	0,10	0,08
20	Isländerstute	340	20	0,07	0,07	0,11	0,09	0,09	0,07
21	KB Wallach	700	22	0,07	0,09	0,08	0,07	0,07	0,06
22	Ponystute	350	22	0,08	0,1	0,11	0,08	0,1	0,06
23	WB Stute	450	22	0,08	0,08	0,07	0,08	0,08	0,06
24	WB Stute	480	23	0,13	0,11	0,09	0,1	0,09	0,08
25	Ponystute	220	30	0,1	0,1	0,11	0,12	0,08	0,06

Tabelle 24 Ergebnisse der Druckfestigkeit (in N) des Unterstützungsbandes der TBS und des M. interosseus medius

Nr.		Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Lig.acc. 1	Lig.acc. 2	MIO 1	MIO 2	MIO 3
1	9-mon. Fötus	30		0,03	0,03	0,04	0,05	0,04
2	VB Totgeburt	50		0,03	0,04	0,05	0,03	0,03
3	Haflingerstute	45	5 Tage	0,03	0,05	0,04	0,03	0,03
4	KB Hengst	170	4 Mo	0,08	0,07	0,08	0,1	0,1
5	KB Hengst	200	6 Mo	0,07	0,09	0,07	0,07	0,08
6	KB Stute	230	6 Mo	0,07	0,08	0,08	0,1	0,12
7	KB Stute	220	6 Mo	0,07	0,09	0,07	0,11	0,09
8	WB Hengst	520	3	0,06	0,08	0,08	0,13	0,11
9	WB Stute	480	3	0,06	0,07	0,12	0,17	0,13
10	Ponywallach	380	3,5	0,05	0,03	0,10	0,10	0,11
11	KB Stute	700	6	0,09	0,08	0,11	0,12	0,11
12	Ponywallach	300	8	0,04	0,08	0,07	0,11	0,07
13	KB Stute	800	10	0,11	0,08	0,15	0,18	0,11
14	WB Stute	600	10	0,09	0,1	0,1	0,17	0,15
15	KB Stute	800	11	0,08	0,1	0,08	0,1	0,09
16	KB Stute	800	16	0,1	0,11	0,15	0,15	0,13
17	WB Wallach	650	17	0,06	0,08	0,12	0,14	0,11
18	WB Stute	600	17	0,07	0,08	0,15	0,13	0,08
19	Paint Stute	500	18	0,07	0,11	0,12	0,16	0,15
20	Isländerstute	340	20	0,07	0,10	0,10	0,17	0,12
21	KB Wallach	700	22	0,09	0,09	0,1	0,13	0,09
22	Ponystute	350	22	0,07	0,08	0,1	0,13	0,09
23	WB Stute	450	22	0,08	0,09	0,06	0,13	0,08
24	WB Stute	480	23	0,07	0,06	0,07	0,11	0,15
25	Ponystute	220	30	0,07	0,08	0,09	0,12	0,14

11 Literaturverzeichnis

- AGUT, A., MARTÍNEZ, M. L., SÁNCHEZ-VALVERDE, M. Á., SOLER, M. & RODRÍGUEZ, M. J. 2009. Ultrasonographic characteristics (cross-sectional area and relative echogenicity) of the digital flexor tendons and ligaments of the metacarpal region in Purebred Spanish horses. *The Veterinary Journal*, 180, 377-383.
- ALBERS, J. 2012. *Biomechanische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes*, Diss. med. vet, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- ALEXANDER, R. M. 1984. Elastic energy stores in running vertebrates. *American Zoologist*, 24, 85-94.
- ALEXANDER, R. M. 2002. Tendon elasticity and muscle function. *Comparative Biochemistry and Physiology a-Molecular and Integrative Physiology*, 133, 1001-1011.
- ALEXANDER, R. M. & BENNETCLARK, H. C. 1977. STORAGE OF ELASTIC STRAIN-ENERGY IN MUSCLE AND OTHER TISSUES. *Nature*, 265, 114-117.
- ARNOLD, G. 1974 a. Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen. *Anatomy and Embryology*, 143, 263-300.
- ARNOLD, G. 1974 b. Festigkeit und Kraft-Längenänderungs-Verhalten der Strecksehnen des menschlichen Fußes. *Research in Experimental Medicine*, 164, 123-136.
- BAILEY, A. J. 1978. Collagen and elastin fibres. *Journal of Clinical Pathologyl Supplemente* 12, 49-58.
- BARR, A. R. S., DYSON, S. J., BARR, F. J. & OBRIEN, J. K. 1995. tendinitis of the deep digital flexor tendon in the distal metacarpal/metatarsal region associated with tenosynovitis of the digital sheath in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 27, 348-355.
- BECKER, C. K. 1996. *Function and dysfunction of the accessory ligament of the deep digital flexor tendons in horses*, Diss. med. vet., Universität Utrecht, Holland.
- BECKER, C. K., SAVELBERG, H. H. & BARNEVELD, A. 1994. In vitro mechanical properties of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in horses in relation to age. *Equine Vet Journal*, 26, 454-9.
- BENEDICT, J. V., WALKER, L. B. & HARRIS, E. H. 1968. Stress-strain characteristics and tensile strength of unembalmed human tendon. *J Biomech*, 1, 53-63.
- BENJAMIN, M. & EVANS, E. J. 1990. Fibrocartilage. *Journal of Anatatomy*, 171, 1-15.
- BENJAMIN, M., EVANS, E. J. & COPP, L. 1986. The histology of tendon attachments to bone in man. *Journal of Anatomy*, 149, 89-100.
- BENJAMIN, M., KUMAI, T., MILZ, S., BOSZCZYK, B. M., BOSZCZYK, A. A. & RALPHS, J. R. 2002. The skeletal attachment of tendons—tendon 'enthuses'. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A*, 133, 931-945.
- BENJAMIN, M., QIN, S. & RALPHS, J. R. 1995. Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. *Journal of Anatomy*, 187 (Pt 3), 625-633.
- BENJAMIN, M. & RALPHS, J. R. 1997a. Cells, tissues, and structures of the musculoskeletal system. *Curr Opin Orthop*, 8 (6), 29-33.
- BENJAMIN, M. & RALPHS, J. R. 1997b. Tendons and ligaments - an overview. *Histology and Histopathology*, 12, 1135-1144.
- BERTONE, A. L. 1995. Tendon lacerations. *Veterinary Clinics of North America-Equine Practice*, 11, 293-314.
- BERTONE, A. L. 2011. Lameness in the Extremities, The Metacarpus and Metatarsus. In: BAXTER, G. M. (ed.) *Adams & Stashak's Lameness in horses*. 6. Auflage ed. West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.
- BIRCH, H. L., BAILEY, A. J. & GOODSHIP, A. E. 1998. Macroscopic 'degeneration' of equine superficial digital flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition. *Equine Veterinary Journal*, 30, 534-539.

- BIRCH, H. L., BAILEY, J. V., BAILEY, A. J. & GOODSHIP, A. E. 1999a. Age-related changes to the molecular and cellular components of equine flexor tendons. *Equine Vet Journal*, 31, 391-396.
- BIRCH, H. L., MCLAUGHLIN, L., SMITH, R. K. & GOODSHIP, A. E. 1999b. Treadmill exercise-induced tendon hypertrophy: assessment of tendons with different mechanical functions. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 30, 222-6.
- BIRCH, H. L., RUTTER, G. A. & GOODSHIP, A. E. 1997. Oxidative energy metabolism in equine tendon cells. *Research in Veterinary Science*, 62, 93-97.
- BIRK, D. E., SOUTHERN, J. F., ZYCBAND, E. I., FALLON, J. T. & TRELSTAD, R. L. 1989. Collagen fibril bundles - a branching assembly unit in tendon morphogenesis. *Development*, 107, 437-443.
- BIRK, D. E. & TRELSTAD, R. L. 1986. Extracellular compartments in tendon morphogenesis: collagen fibril, bundle, and macroaggregate formation. *Journal of Cell Biology*, 103, 231-40.
- BLAND, Y. S. & ASHHURST, D. E. 1997. Fetal and postnatal development of the patella, patellar tendon and suprapatella in the rabbit; Changes in the distribution of the fibrillar collagens. *Journal of Anatomy*, 190, 327-342.
- BLANTON, P. L. & BIGGS, N. L. 1970. Ultimate tensile strength of fetal and adult human tendons. *Journal of Biomechanics*, 3, 181-189.
- BLUNDEN, A., DYSON, S., MURRAY, R. & SCHRAMME, M. 2006. Histopathology in horses with chronic palmar foot pain and age-matched controls. Part 2: The deep digital flexor tendon. *Equine Veterinary Journal*, 38, 23-27.
- BLUNDEN, A., MURRAY, R. & DYSON, S. 2009. Lesions of the deep digital flexor tendon in the digit: A correlative MRI and post mortem study in control and lame horses. *Equine Veterinary Journal*, 41, 25-33.
- BOWKER, R. M., ATKINSON, P. J., ATKINSON, T. S. & HAUT, R. C. 2001. Effect of contact stress in bones of the distal interphalangeal joint on microscopic changes in the articular cartilage and ligaments *American Journal of Veterinary Research*, 62, 414-424.
- BROCKIS, J. G. 1953. The blood supply of the flexor and extensor tendons of the fingers in man. *Journal of Bone and Joint Surgery Br*, 35-B, 131-138.
- BUDRAS, K.-D. 2014. Schultergliedmaße In: MÜLTING, C., PFARRER, C., REESE, S., KÖLLE, S., BUDRAS, K.-D. (ed.) *Atlas der Anatomie des Pferdes*. 7. Aufl. ed. Hannover: Schlüter.
- BUTLER, D. L., GROOD, E. S., NOYES, F. R. & ZERNICKE, R. F. 1978. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev*, 6, 125-81.
- BUTLER, D. L., GROOD, E. S., NOYES, F. R., ZERNICKE, R. F. & BRACKETT, K. 1984. EFFECTS OF STRUCTURE AND STRAIN-MEASUREMENT TECHNIQUE ON THE MATERIAL PROPERTIES OF YOUNG HUMAN TENDONS AND FASCIA. *Journal of Biomechanics*, 17, 579-596.
- CANNON, D. J. & DAVISON, P. F. 1977. Aging and cross linking in mammalian collagen. *Experimental Aging Research*, 3, 87-106.
- CANOSO, J. J. 1981. Bursae, tendons and ligaments. *Clinics in Rheumatic Diseases*, 7, 189-221.
- CARMONA, J. U. & LOPEZ, C. 2011. Superficial digital flexor tendon tendinopathy and suspensory ligament desmopathy in horses: pathophysiology and regenerative therapies. *Archivos De Medicina Veterinaria*, 43, 203-214.
- CHANDRASHEKAR, N., SLAUTERBECK, J. & HASHEMI, J. 2012. Effects of cyclic loading on the tensile properties of human patellar tendon. *Knee*, 19, 65-68.
- CHERDCHUTHAM, W., BECKER, C., SMITH, R. K., BARNEVELD, A. & VAN WEEREN, P. R. 1999. Age-related changes and effect of exercise on the molecular composition of immature equine superficial digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 86-94.
- CHERDCHUTHAM, W., BECKER, C. K., SPEK, E. R., VOORHOUT, W. F. & VAN WEEREN, P. R. 2001a. Effects of exercise on the diameter of collagen fibrils in the central core and periphery of the superficial digital flexor tendon in foals. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 1563-70.

- CHERDCHUTHAM, W., MEERSHOEK, L. S., VAN WEEREN, P. R. & BARNEVELD, A. 2001b. Effects of exercise on biomechanical properties of the superficial digital flexor tendon in foals. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 1859-64.
- CHIQUET, M., RENEDO, A. S., HUBER, F. & FLÜCK, M. 2003. How do fibroblasts translate mechanical signals into changes in extracellular matrix production? *Matrix Biology*, 22, 73-80.
- CLAVERT, P., KEMPF, J. F., BONNOMET, F., BOUTEMY, P., MARCELIN, L. & KAHN, J. L. 2001. Effects of freezing/thawing on the biomechanical properties of human tendons. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 23, 259-262.
- COOPER, R. R. & MISOL, S. 1970. Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *Journal of Bone & Joint Surgery Am*, 52, 1-20.
- CREVIER-DENOIX, N., COLLOBERT, C., POURCELOT, P., DENOIX, J. M., SANAA, M., GEIGER, D., BERNARD, N., RIBOT, X., BORTOLUSSI, C. & BOUSSEAU, B. 1997. Mechanical properties of pathological equine superficial digital flexor tendons. *Equine Vet J Suppl*, 23-6.
- CREVIER-DENOIX, N., COLLOBERT, C., SANAA, M., BERNARD, N., JOLY, C., POURCELOT, P., GEIGER, D., BORTOLUSSI, C., BOUSSEAU, B. & DENOIX, J. M. 1998. Mechanical correlations derived from segmental histologic study of the equine superficial digital flexor tendon, from foal to adult. *American Journal of Veterinary Research*, 59, 969-977.
- CREVIER, N., POURCELOT, P., DENOIX, J. M., GEIGER, D., BORTOLUSSI, C., RIBOT, X. & SANAA, M. 1996. Segmental variations of in vitro mechanical properties in equine superficial digital flexor tendons. *American Journal of Veterinary Research*, 57, 1111-7.
- DENOIX, J. M. 1994. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Veterinary Clinics of North America, Equine Pract*, 10, 273-322.
- DOWLING, B. A. & DART, A. J. 2005. Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. *Vet J*, 170, 184-92.
- DOWLING, B. A., DART, A. J., HODGSON, D. R., ROSE, R. J. & WALSH, W. R. 2002. The effect of recombinant equine growth hormone on the biomechanical properties of healing superficial digital flexor tendons in horses. *Veterinary Surgery*, 31, 320-324.
- DOWLING, B. A., DART, A. J., HODGSON, D. R. & SMITH, R. K. 2000. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 32, 369-78.
- DRAHN, F. 1922. Ueber den histologischen Bau der Gleitsehne des Musc. biceps brachii beim Pferd. *Archiv für Mikroskopische Anatomie*, 96, 39-53.
- DYSON, S. 2007. Superficial digital flexor tendon injuries in teenage and older horses. *Equine Veterinary Education*, 19, 187-188.
- DYSON, S. 2012. Proximal injuries of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in forelimbs and hindlimb. *Equine Veterinary Education*, 24, 134-142.
- DYSON, S., LAKHANI, K. & WOOD, J. 2001. Factors influencing blood flow in the equine digit and their effect on uptake of 99(m) technetium methylene diphosphonate into bone. *Equine Veterinary Journal*, 33, 591-598.
- DYSON, S. & MURRAY, R. 2007. Magnetic resonance imaging evaluation of 264 horses with foot pain: The podotrochlear apparatus, deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint. *Equine Veterinary Journal*, 39, 340-343.
- DYSON, S. J. 1991. Desmitis of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon: 27 cases (1986-1990). *Equine Veterinary Journal*, 23, 438-44.
- DYSON, S. J. 2011a. The deep digital flexor tendon. In: ROSS, M. W. & DYSON, S. J. (eds.) *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2. Auflage ed. Missouri: Elsevier Saunders.
- DYSON, S. J. 2011b. Injuries of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon. In: ROSS, M. W. & DYSON, S. J. (eds.) *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2. Auflage ed. Missouri: Elsevier Saunders.
- DYSON, S. J. & DENOIX, J. M. 1995. tendon, tendon sheath and ligament injuries in the pastern. *Veterinary Clinics of North America-Equine Pract*, 11, 217-233.
- DYSON, S. J. & DIK, K. J. 1995. Miscellaneous conditions of tendons, tendon sheaths and ligaments. *Veterinary Clinics of North America-Equine Pract*, 11, 315-337.

- DYSON, S. J. & GENOVESE, R. L. 2011. The suspensory apparatus. In: ROSS, M. W. & DYSON, S. J. (eds.) *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2. Auflage ed. Missouri: Elsevier Saunders.
- EDWARDS, D. A. W. 1946. The blood supply and lymphatic drainage of tendons. *Journal of Anatomy*, 80, 147-152.
- ELLIOTT, D. H. 1965. Structure and function of mammalian tendon. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 40, 392-421.
- ESQUISATTO, M. A. M., JOAZEIRO, P. P., PIMENTEL, E. R. & GOMES, L. 2007. The effect of age on the structure and composition of rat tendon fibrocartilage. *Cell Biology International*, 31, 570-577.
- EVANKO, S. P. & VOGEL, K. G. 1990. Ultrastructure and proteoglycan composition in the developing fibrocartilaginous region of bovine tendon. *Matrix*, 10, 420-436.
- EYDEN, B. & TZAPHLIDOU, M. 2001. Structural variations of collagen in normal and pathological tissues: role of electron microscopy. *Micron*, 32, 287-300.
- FLEISCHMAJER, R., TIMPL, R., TUDERMAN, L., RAISHER, L., Wiestner, M., PERLISH, J. S. & GRAVES, P. N. 1981. Ultrastructural Identification of extension aminopropeptides of type-I and type-III collagens in human -skin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America-Biological Sciences*, 78, 7360-7364.
- GENOVESE, R. L., RANTANEN, N. W., HAUSER, M. L. & SIMPSON, B. S. 1987. the use of ultrasonography in the diagnosis and management of injuries to the equine limb. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 9, 945-957.
- GIBSON, K. T., BURBIDGE, H. M. & ANDERSON, B. H. 1997. Tendonitis of the branches of insertion of the superficial digital flexor tendon in horses. *Australian Veterinary Journal*, 75, 253-6.
- GILLARD, G. C., MERRILEES, M. J., BELLBOOTH, P. G., REILLY, H. C. & FLINT, M. H. 1977. Proteoglycan content and axial periodicity of collagen in tendon. *Biochemical Journal*, 163, 145-151.
- GILLARD, G. C., REILLY, H. C., BELLBOOTH, P. G. & FLINT, M. H. 1979. Influence of mechanical forces on the glycosaminoglycan content of the rabbit flexor digitorum profundus tendon. *Connective Tissue Research*, 7, 37-46.
- GILLIS, C., POOL, R. R., MEAGHER, D. M., STOVER, S. M., REISER, K. & WILLITS, N. 1997. Effect of maturation and aging on the histomorphometric and biochemical characteristics of equine superficial digital flexor tendon. *American Journal of Veterinary Research*, 58, 425-30.
- GILLIS, C., SHARKEY, N., STOVER, S. M., POOL, R. R., MEAGHER, D. M. & WILLITS, N. 1995. Effect of Maturation and aging on material and ultrasonographic properties of equine superficial digital flexor tendon. *American Journal of Veterinary Research*, 56, 1345-1350.
- GOODRICH, L. R. 2011. Tendon and ligament injuries and disease. In: BAXTER, G. M. (ed.) *Adams & Stashak's Lameness in Horses*. 6. Auflage ed. West Sussex: Jon Wiley & Sons Ltd.
- GOODSHIP, A. E., BIRCH, H. L. & WILSON, A. M. 1994. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Veterinary Clinics of North America-Equine Pract*, 10, 323-349.
- GRIESHABER, F. A. & FAUST, U. 1992. Mechanische Kenngrößen von biologischem Weichgewebe. *Biomedizinische Technik*, 37, 278-286.
- GRYNPAS, M. D., EYRE, D. R. & KIRSCHNER, D. A. 1980. Collagen type II differs from type I in native molecular packing. *Biochim Biophys Acta*, 626, 346-55.
- HALL, E. J. & GIACCIA, A. J. 2006. *Radiobiology for the radiologist*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins Verlag.
- HALPER, J., KHAN, A. & MUELLER, P. O. E. 2011. Degenerative Suspensory Ligament Desmitis - A New Reality. *Pakistan Veterinary Journal*, 31, 1-8.
- HALPER, J., KIM, B., KHAN, A., YOON, J. & MUELLER, P. 2006. Degenerative suspensory ligament desmitis as a systemic disorder characterized by proteoglycan accumulation. *BMC Veterinary Research*, 2, 12.
- HASHEMI, J., CHANDRASHEKAR, N. & SLAUTERBECK, J. 2005. The mechanical properties of the human patellar tendon are correlated to its mass density and are independent of sex. *Clinical Biomechanics*, 20, 645-652.

- HAUT, R. C. & LITTLE, R. W. 1969. RHEOLOGICAL PROPERTIES OF CANINE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENTS. *Journal of Biomechanics*, 2, 289-8.
- HEINEMEIER, K. M. & KJAER, M. 2011. In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, 11, 115-123.
- HEINTEL, K. 2013. *Untersuchungen zu biomechanischen Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen*, Diss. med. vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität München.
- HERMANSON, J. W. & COBB, M. A. 1992. 4 forearm flexor muscles of the horse, equus-caballus - anatomy and histochemistry. *Journal of Morphology*, 212, 269-280.
- HERRICK, W. C., KINGSBURY, H. B. & LOU, D. Y. S. 1978. STUDY OF NORMAL RANGE OF STRAIN, STRAIN RATE, AND STIFFNESS OF TENDON. *Journal of Biomedical Materials Research*, 12, 877-894.
- INGELMARK, B. E. 1948. Der Bau der Sehnen während verschiedener Altersperioden und unter wechselnden funktionellen Bedingungen I. Eine quantitative morphologische Untersuchung an den Achillessehnen weisser Ratten. *Acta Anatomica (Basel)*, 6, 113-140.
- JANSEN, M. O., SCHAMHARDT, H. C., VAN DEN BOGERT, A. J. & HARTMAN, W. 1998. Mechanical properties of the tendinous equine interosseus muscle are affected by in vivo transducer implantation. *Journal of Biomechanics*, 31, 485-490.
- JANSEN, M. O., VAN DEN BOGERT, A. J., RIEMERSMA, D. J. & SCHAMHARDT, H. C. 1993. In vivo tendon forces in the forelimb of ponies at the walk, validated by ground reaction force measurements. *Acta Anatomica*, 146, 162-167.
- JOPP, I. P. 2001. *Morphologische und biomechanische Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes*, Diss. med. vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität München.
- KANNUS, P. & NATRI, A. 1997. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7, 107-112.
- KER, R. 1981. Dynamic tensile properties of the plantaris tendon of sheep (ovis-aries). *Journal of Experimental Biology*, 93, 283-302.
- KER, R. F. 2007. Mechanics of tendon, from an engineering perspective. *International Journal of Fatigue*, 29, 1001-1009.
- KIRKENDALL, D. T. & GARRETT, W. E. 1997. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports*, 7, 62-66.
- KJAER, M. 2004. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev*, 84, 649-98.
- KNESE, K. H. & BIERMANN, H. 1958. Die Knochenbildung an Sehnen- und Bandansätzen im Bereich ursprünglich chondraler Apophysen. *Zeitschrift Fur Zellforschung Und Mikroskopische Anatomie*, 49, 142-187.
- KNÖRZER, E., FOLKHARD, W., GEERCKEN, W., BOSCHERT, C., KOCH, M. H. J., HILBERT, B., KRAHL, H., MOSLER, E., NEMETSCHKE-GANSLER, H. & NEMETSCHKE, T. 1986. New aspects of the etiology of tendon rupture. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 105, 113-120.
- KOCH, S. & TILLMANN, B. 1994. Vergleichende Untersuchungen der Struktur von Gleitsehnen im Hinblick auf die Inzidenz von Sehnenrupturen. *Verh Anat Ges*, 89, 44.
- KOOB, T. J. & SUMMERS, A. P. 2002. Tendon—bridging the gap. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A*, 133, 905-909.
- KRAUS-HANSEN, A. E., FACKELMAN, G. E., BECKER, C., WILLIAMS, R. M. & PIPERS, F. S. 1992. Preliminary studies on the vascular anatomy of the equine superficial digital flexor tendon. *Equine Veterinary Journal*, 24, 46-51.
- KRAUS, B. L., KIRKER-HEAD, C. A., KRAUS, K. H., JAKOWSKI, R. M. & STECKEL, R. R. 1995. Vascular supply of the tendon of the equine deep digital flexor muscle within the digital sheath. *Veterinary Surgery*, 24, 102-11.
- LANG, G. 2013. *Histotechnik, Praxislehrbuch für die Biomedizinische Analytik*, Wien, Springer Vienna.
- LEADBETTER, W. B. 1992. CELL-MATRIX RESPONSE IN TENDON INJURY. *Clinics in Sports Medicine*, 11, 533-578.

- LIEBICH, H.-G., MAIERL, J. & KÖNIG, E. 2011. Vorder- oder Schultergliedmaße (Membra thoracica)
- In: KÖNIG, H. E. & LIEBICH, H.-G. (eds.) *Anatomie der Haussäugetiere*. 5. Auflage ed. Stuttgart Schattauer.
- LIEBICH, H. G. 2004. Binde- und Stützgewebe. In: LIEBICH, H. G. (ed.) *Funktionelle Histologie, Farbatlas und Kurzlehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Haustiere*. 4. Auflage ed. Stuttgart: Schattauer.
- LOHMANN, S. 2005. *Eigenschaften biologischer Materialien zur Simulation menschlicher Bewegungen, Dissertation*, Universität Konstanz, Fachbereich Geschichte und Soziologie.
- LÜLLMANN-RAUCH, R. 2003. Binde- und Stützgewebe
- In: LÜLLMANN-RAUCH, R. (ed.) *Histologie*. Stuttgart: Thieme.
- LUNGWITZ 1906. Bewegungsorgane. In: ELLENBERGER (ed.) *Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere*. Berlin: Parey.
- MARR, C. M., MCMILLAN, I., BOYD, J. S., WRIGHT, N. G. & MURRAY, M. 1993. Ultrasonographic and histopathological findings in equine superficial digital flexor tendon injury. *Equine Veterinary Journal*, 25, 23-29.
- MCCULLAGH, K. G., GOODSHIP, A. E. & SILVER, I. A. 1979. Tendon injuries and their treatment in the horse. *Veterinary Record*, 105, 54-57.
- MCGUIGAN, M. P. & WILSON, A. M. 2003. The effect of gait and digital flexor muscle activation on limb compliance in the forelimb of the horse *Equus caballus*. *Journal of Experimental Biology*, 206, 1325-1336.
- MCILWRAITH, C. W. 2010. Erkrankungen der Gelenke, Sehnen, Bänder sowie ihrer Hilfseinrichtungen. In: STASHAK, T. S. (ed.) *Adams' Lahmheit bei Pferden*. 4. Auflage ed. Hannover: M.&H. Schaper.
- MCMASTER, P. E. 1933. Tendon and muscle ruptures. *Journal of Bone and Joint Surgery Am*, 15, 705-722.
- MCNEILLY, C. M., BANES, A. J., BENJAMIN, M. & RALPHS, J. R. 1996. Tendon cells in vivo form a three dimensional network of cell processes linked by gap junctions. *Journal of Anatomy*, 189, 593-600.
- MEERSHOEK, L. S., SCHAMHARDT, H. C., ROEPSTORFF, L. & JOHNSTON, C. 2001. Forelimb tendon loading during jump landings and the influence of fence height. *Equine Veterinary Journal. Supplement*, 33, 6-10.
- MENARD, D. & STANISH, W. D. 1989. The aging athlete. *American Journal of Sports Medicine*, 17, 187-196.
- MERO, J. & POOL, R. 2002. Twenty cases of degenerative suspensory ligament desmitis in Peruvian Paso horses. *Abstract for AAEP, Orlando*, 48, 329 - 334.
- MERRILEES, M. J. & FLINT, M. H. 1980. Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. *American Journal of Anatomy*, 157, 87-106.
- MEYER, K., DAVIDSON, E., LINKER, A. & HOFFMAN, P. 1956. The acid mucopolysaccharides of connective tissue. *Biochimica Et Biophysica Acta*, 21, 506-518.
- MOSELEY, H. F. 1951. Ruptures of the rotator cuff. *British Journal of Surgery*, 38, 340-369.
- MURRAY, R. C., SCHRAMME, M. C., DYSON, S. J., BRANCH, M. V. & BLUNDEN, T. S. 2006. Magnetic resonance imaging characteristics of the foot in horses with palmar foot pain and control horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47, 1-16.
- MUYLLE, S., DESMET, P., SIMOENS, P., LAUWERS, H. & VLAMINCK, L. 1998. Histological study of the innervation of the suspensory ligament of the forelimb of the horse. *Veterinary Record*, 142, 606-10.
- NACHTIGALL 2001a. Druck, Spannung, Festigkeit. In: NACHTIGALL (ed.) *Biomechanik*. Braunschweig, Wiesbaden: Vieweg Verlag.
- NACHTIGALL 2001b. Similaritäten. In: NACHTIGALL (ed.) *Biomechanik*. Braunschweig, Wiesbaden: Vieweg Verlag.

- NAGY, A. & DYSON, S. 2011. Anatomical, magnetic resonance imaging and histological findings in the accessory ligament of the deep digital flexor tendon of forelimbs in nonlame horses. *Equine Veterinary Journal*, 43, 309-16.
- NAGY, A. & DYSON, S. 2012. Magnetic resonance imaging and histological findings in the proximal aspect of the suspensory ligament of forelimbs in nonlame horses. *Equine Veterinary Journal*, 44, 43-50.
- NARICI, M. V., MAFFULLI, N. & MAGANARIS, C. N. 2008. Ageing of human muscles and tendons. *Disability and Rehabilitation*, 30, 1548-1554.
- NAV 2012. *Nomina Anatomica Veterinaria*, Hannover, Columbia, Ghent, Sapporo
- International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature.
- NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. & BÖHME, G. 2004. Peripheres Nervensystem In: NICKEL, R. S., A.; SEIFERLE, E (ed.) *Lehrbuch der Anatomie, Band 4 Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen*. 4. Auflage ed. Stuttgart: Parey.
- O'BRIEN, M. 1997. Structure and metabolism of tendons. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7, 55-61.
- O'BRIEN, T. D., REEVES, N. D., BALTZOPOULOS, V., JONES, D. A. & MAGANARIS, C. N. 2010. Mechanical properties of the patellar tendon in adults and children. *Journal of Biomechanics*, 43, 1190-1195.
- OKUDA, Y., GORSKI, J. P. & AMADIO, P. C. 1987a. Effect of postnatal age on the ultrastructure of six anatomical areas of canine flexor digitorum profundus tendon. *Journal of Orthopaedic Research*, 5, 231-241.
- OKUDA, Y., GORSKI, J. P., AN, K. N. & AMADIO, P. C. 1987 b. Biochemical, histological, and biomechanical analyses of canine tendon. *Journal of Orthopaedic Research*, 5, 60-68.
- PARRY, D. A. D. 1988. The molecular fibrillar structure of collagen and its relationship to the mechanical properties of connective tissue. *Biophysical Chemistry*, 29, 195-209.
- PATTERSON-KANE, J. C., BECKER, D. L. & RICH, T. 2012. The pathogenesis of tendon microdamage in athletes: the horse as a natural model for basic cellular research. *Journal of Comparative Pathology*, 147, 227-247.
- PATTERSON-KANE, J. C., FIRTH, E. C., GOODSHIP, A. E. & PARRY, D. A. D. 1997a. Age-related differences in collagen crimp patterns in the superficial digital flexor tendon core region of untrained horses. *Australian Veterinary Journal*, 75, 39-44.
- PATTERSON-KANE, J. C., PARRY, D. A. D., GOODSHIP, A. E. & FIRTH, E. C. 1997b. Exercise modifies the age-related change in crimp pattern in the core region of the equine superficial digital flexor tendon. *New Zealand Veterinary Journal*, 45, 135-139.
- PEACOCK, E. E. 1959. a study of the circulation in normal tendons and healing grafts. *Annals of Surgery*, 149, 415-428.
- PIOCH, W. 1957. Über die Darstellung saurer Mucopolysaccharide mit dem Kupferphthalocyaninfarbstoff Astrablau. *Virchows Archiv* Bd.330, 337-346.
- POPESKO, P. 2011. III: Becken und Gliedmaße. In: POPESKO, P. (ed.) *Atlas der topografischen Anatomie der Haustiere*. 7. Auflage ed. Stuttgart: Enke Verlag.
- REES, S. G., DENT, C. M. & CATERSON, B. 2009. Metabolism of proteoglycans in tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19, 470-478.
- REESE, S. 1995. *Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes*, Diss. med. vet, Institut für Veterinär-Anatomie der freien Universität Berlin.
- RICHTER, W., SCHNEIDER, J. & STANEK, C. 2006. Krankheiten am Mittelfuß In: DIETZ, H. C. & HUSKAMP, B. (eds.) *Handbuch Pferdepraxis*. 3., neu bearbeitete Auflage ed. Stuttgart: Enke Verlag.
- RIEMERSMA, D. J. & DEBRUYN, P. 1986. Variations in cross-sectional area and composition of equine tendons with regard to their mechanical function. *Research in Veterinary Science*, 41, 7-13.
- RIEMERSMA, D. J. & SCHAMHARDT, H. C. 1982. The cryo-jaw, a clamp designed for in vitro rheology studies of horse digital flexor tendons. *Journal of Biomechanics*, 15, 619-620.

- RIEMERSMA, D. J. & SCHAMHARDT, H. C. 1985. INVITRO MECHANICAL-PROPERTIES OF EQUINE TENDONS IN RELATION TO CROSS-SECTIONAL AREA AND COLLAGEN CONTENT. *Research in Veterinary Science*, 39, 263-270.
- RIEMERSMA, D. J., VAN DEN BOGERT, A. J., JANSEN, M. O. & SCHAMHARDT, H. C. 1996. Tendon strain in the forelimbs as a function of gait and ground characteristics and in vitro limb loading in ponies. *Equine Veterinary Journal*, 28, 133-138.
- RIEMERSMA, D. J., VAN DEN BOGERT, A. J., JANSEN, M. O. & SCHAMHARDT, H. C. 1996a. Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies. *Equine Veterinary Journal*, 28, 126-132.
- RILEY, G. P., HARRALL, R. L., CONSTANT, C. R., CHARD, M. D., CAWSTON, T. E. & HAZLEMAN, B. L. 1994. Tendon degeneration and chronic shoulder pain - changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 53, 359-366.
- ROGERS, K. W. S. 2011. Pathophysiology of tendon injury. In: ROSS, M. W. & DYSON, S. J. (eds.) *Diagnosis and management of lameness in the horse* 2. Auflage ed. Missouri: Elsevier Saunders.
- ROLLHAUSER, H. 1950. Consistency differences in collagenous fibrils due to constitution and age. *Gegenbaur S Morph Jahrb*, 90, 157-179.
- ROLLHAUSER, H. 1954. Die Doppebrechbarkeit der Sehne bei gesteigerter Muskeltätigkeit. *Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie*, 40, 459-469.
- ROONEY, J. R. 1998. *The lame horse*, Neenah, Russel Merdink.
- ROSENBERG, K., OLSSON, H., MORGELIN, M. & HEINEGARD, D. 1998. Cartilage oligomeric matrix protein shows high affinity zinc-dependent interaction with triple helical collagen. *Journal of Biological Chemistry*, 273, 20397-20403.
- ROSS, M. W., GENOVESE, R. L., DYSON, S. J. & JOAN, S. J. 2011. Superficial digital flexor tendonitis. In: ROSS, M. W. & DYSON, S. J. (eds.) *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2. Auflage ed. Missouri: Elsevier Saunders.
- SALOMON, F.-V. 2008. Bewegungsapparat. In: SALOMON, F., GEYER, H. & GILLE, U. (eds.) *Anatomie für die Tiermedizin*. 2. Auflage ed. Stuttgart: Enke Verlag.
- SCAPINELLI, R. & LITTLE, K. 1970. Observations on the mechanically induced differentiation of cartilage from fibrous connective tissue. *Journal of Pathology*, 101, 85-91.
- SCHAMHARDT, H. C. 1998. The mechanics of quadrupedal locomotion. 'How is the body propelled by muscles?'. *European Journal of Morphology*, 36, 272-279.
- SCHENKMAN, D., ARMIEN, A., POOL, R., WILLIAMS, J. M., SCHULTZ, R. D. & GALANTE, J. O. 2009. Systemic proteoglycan deposition is not a characteristic of equine degenerative suspensory ligament desmitis (DSLD). *Journal of Equine Veterinary Science*, 29, 748-752.
- SCHRAMME, M., JOSSON, A. & LINDER, K. 2012. Characterization of the origin and body of the normal equine rear suspensory ligament using ultrasonography, magnetic resonance imaging and histology. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 53, 318-328.
- SCHRAMME, M. C. 2011. Deep digital flexor tendonopathy in the foot. *Equine Veterinary Education*, 23, 403-415.
- SEIFERLE, E. & FREWEIN, J. 2004. Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia. In: NICKEL, R. S., A.; SEIFERLE, E. (ed.) *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band 1, Bewegungsapparat*. 8. Auflage ed. Stuttgart: Parey
- SHADWICK, R. E. 1990. Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. *Journal of Applied Physiology*, 68, 1033-1040.
- SILVER, I. A., BROWN, P. N., GOODSHIP, A. E., LANYON, L. E., MCCULLAGH, K. G., PERRY, G. C. & WILLIAMS, I. F. 1983. A clinical and experimental study of tendon injury, healing and treatment in the horse. *Equine Veterinary Journal. Supplement*, 1-43.
- SMITH, R. K., BIRCH, H., PATTERSON-KANE, J., FIRTH, E. C., WILLIAMS, L., CHERDCHUTHAM, W., VAN WEEREN, W. R. & GOODSHIP, A. E. 1999. Should equine athletes commence training during

- skeletal development?: changes in tendon matrix associated with development, ageing, function and exercise. *Equine Veterinary Journal, Supplement*, 30, 201-9.
- SMITH, R. K., ZUNINO, L., WEBBON, P. M. & HEINEGARD, D. 1997. The distribution of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) in tendon and its variation with tendon site, age and load. *Matrix Biology*, 16, 255-71.
- SMITH, R. K. W., JONES, R. & WEBBON, P. M. 1994. THE CROSS-SECTIONAL AREAS OF NORMAL EQUINE DIGITAL FLEXOR TENDONS DETERMINED ULTRASONOGRAPHICALLY. *Equine Veterinary Journal*, 26, 460-465.
- SOFFLER, C. & HERMANSON, J. W. 2006. Muscular design in the equine interosseus muscle. *Journal of Morphology*, 267, 696-704.
- SOUZA, M. V., VAN WEEREN, P. R., VAN SCHIE, H. T. M. & VAN DE LEST, C. H. A. 2010. Regional differences in biochemical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament. *Equine Veterinary Journal*, 42, 611-620.
- STEPHENS, P. R., NUNAMAKER, D. M. & BUTTERWECK, D. M. 1989. Application of a hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses *American Journal of Veterinary Research*, 50, 1089-1095.
- STROCCHI, R., DEPASQUALE, V., GUIZZARDI, S., GOVONI, P., FACHINI, A., RASPANTI, M., GIROLAMI, M. & GIANNINI, S. 1991. Human achilles-tendon - morphological and morphometric variations as a function of age *Foot & Ankle*, 12, 100-104.
- STRÖMBERG, B. 1971. The normal and diseased superficial flexor tendon in race horses. A morphologic and physiologic investigation. *Acta Radiologica Supplement*, 305, 1-94.
- SWANSTROM, M. D., STOVER, S. M., HUBBARD, M. & HAWKINS, D. A. 2004. Determination of passive mechanical properties of the superficial and deep digital flexor muscle-ligament-tendon complexes in the forelimbs of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 65, 188-197.
- SWANSTROM, M. D., ZARUCCO, L., HUBBARD, M., STOVER, S. M. & HAWKINS, D. A. 2005. Musculoskeletal modeling and dynamic simulation of the thoroughbred equine forelimb during stance phase of the gallop. *Journal of Biomechanical Engineering-Transactions of the Asme*, 127, 318-328.
- TAKAHASHI, T., YOSHIHARA, E., MUKAI, K., OHMURA, H. & HIRAGA, A. 2010. Use of an implantable transducer to measure force in the superficial digital flexor tendon in horses at walk, trot and canter on a treadmill. *Equine Veterinary Journal*, 42, 496-501.
- THORPE, C. T., CLEGG, P. D. & BIRCH, H. L. 2010. A review of tendon injury: Why is the equine superficial digital flexor tendon most at risk? *Equine Veterinary Journal*, 42, 174-180.
- TILLMANN, B. 2003a. Binde- und Stützgewebe des Bewegungsapparates, In: Anatomie des Menschen-Band 1 Bewegungsapparat. In: RAUBER, A. & KOPSCH, F. (eds.). Stuttgart: Thieme.
- TILLMANN, B. 2003b. Sehnen, In: Anatomie des Menschen-Band 1 Bewegungsapparat. In: RAUBER, A. & KOPSCH, F. (eds.) 3. überarbeitete Auflage ed. Stuttgart: Thieme Verlag.
- TILLMANN, B. & KOCH, S. 1995. Funktionelle Anpassungsvorgänge in Gleitsehnen. *Sportverletzung Sportschaden*, 9, 44,50.
- TUITE, D. J., RENSTROM, P. & O'BRIEN, M. 1997. The aging tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7, 72-77.
- VAN BROCKLIN, I. & ELLIS, D. 1965. A study of the mechanical behaviour of toe extensor tendons under applied stress. *Arch Phys Med*, 46, 369-373.
- VAN DEN BELT, A. J., BECKER, C. K. & DIK, K. J. 1993. Desmitis of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in the horse: clinical and ultrasonographic features. A report of 24 cases. *Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A*, 40, 492-500.
- VIIDIK, A. 1979. Connective tissues — possible implications of the temporal changes for the aging process. *Mechanisms of Ageing and Development*, 9, 267-285.
- VOGEL, K. G. & MEYERS, A. B. 1999. Proteins in the tensile region of adult bovine deep flexor tendon. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, S344-S355.
- VOGEL, K. G., SANDY, J. D., POGÁNY, G. & ROBBINS, J. R. 1994. Aggrecan in bovine tendon. *Matrix Biology*, 14, 171-179.

- WAIBL, H., WILKENS, H. & MÜNSTER, W. 2004. Arterien, Arteriae. In: NICKEL, R. S., A.;SEIFERLE,E. (ed.) *Lehrbuch der Anatomie, Band 3 Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane* 4. Auflage ed. Stuttgart: Parey.
- WANG, J. H. C., LI, Z. Z., YANG, G. G. & KHAN, M. 2004. Repetitively stretched tendon fibroblasts produce inflammatory mediators. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 243-250.
- WEBBON, P. M. 1977. Post-mortem study of equine digital flexor tendons *Equine Veterinary Journal*, 9, 61-67.
- WEBBON, P. M. 1978. Histological study of macroscopically normal equine digital flexor tendons *Equine Veterinary Journal*, 10, 253-259.
- WEIMANN, A. & PETERSEN, W. 2007. Biomechanische Untersuchungen an der Ansatzsehne des M. Tibialis posterior. *Fuß & Sprunggelenk*, 5, 115-123.
- WELLER, R. 2006. *The influence of conformation on locomotor biomechanics and its effect on performance in the horse*. Doctor of Philosophy, University of London.
- WILKINSON, G. T. 1953. The pathology of navicular disease. *British Veterinary Journal*, 109, 38-42.
- WILLIAMS, I. F., HEATON, A. & MCCULLAGH, K. G. 1980. Cell morphology and collagen types in equine tendon scar. *Res Vet Sci*, 28, 302-10.
- WILMINK, J., WILSON, A. M. & GOODSHIP, A. E. 1992. Functional-significance of the morphology and micromechanics of collagen-fibers in relation to partial rupture of the superficial digital flexor tendon in racehorses *Research in Veterinary Science*, 53, 354-359.
- WILSON, A. & WELLER, R. 2011. The Biomechanics of the equine limb and its effect on lameness. In: ROSS, M. W. & DYSON, S. J. (eds.) *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2.Auflage ed. Missouri: Elsevier Saunders.
- WILSON, A. M. & GOODSHIP, A. E. 1991. Mechanical properties of the equine superficial digital flexor tendon (SDFT). *Journal of Biomechanics*, 24, 474.
- WILSON, A. M. & GOODSHIP, A. E. 1994. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *Journal of Biomechanics*, 27, 899-905.
- WILSON, D. A., BAKER, G. J., PIJANOWSKI, G. J., BOERO, M. J. & BADERTSCHER, R. R., 2ND 1991. Composition and morphologic features of the interosseous muscle in Standardbreds and Thoroughbreds. *American Journal of Veterinary Research*, 52, 133-9.
- WISSDORF, H., OTTO, B., GEBUREK, F., FÜRST, A., HERTSCH, B., KELLER, A. & STADTBÄUMER, G. 2010. Schultergliedmaße. In: WISSDORF, H., GERHARDS, H., HUSKAMP, B. & DEEGEN, E. (eds.) *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*. 3. Auflage ed. Hannover: Schaper Verlag.
- WOO, S. L., DEBSKI, R. E., WITHROW, J. D. & JANAUSHEK, M. A. 1999. Biomechanics of knee ligaments. *American Journal of Sports Medicine*, 27, 533-543.
- WOO, S. L., GOMEZ, M. A., AMIEL, D., RITTER, M. A., GELBERMAN, R. H. & AKESON, W. H. 1981. The effects of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. *Journal of biomechanical Engineering*, 103, 51-6.
- YOUNG, J. 1993. Degenerative suspensory ligament desmitis. *Hoofcare and Lameness*, 6-19.
- ZSCHÄBITZ, A. 2005. Anatomie und Verhalten von Sehnen und Bändern. *Der Orthopäde*, 34, 516-525.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv. Doz. Dr. Sven Reese für die Überlassung des Themas, die fachlich hervorragende Betreuung und die allzeit gewährte Unterstützung während der Anfertigung dieser Arbeit.

Frau Silvia Mitterer danke ich herzlich für die hervorragende Unterstützung bei der Anleitung und Auswertung der lichtmikroskopischen Arbeiten und ihre fortwährende moralische Unterstützung.

Bei den Inhabern der Schlachthöfe Beerwart aus Waiblingen und Reif aus Deggendorf bedanke ich mich für die freundliche Bereitstellung des Probenmaterials.

Herrn S. Hecher und Herrn H. Kelm danke ich für die Hilfe bei der Vorbereitung des Probenmaterials

Bei meinem Bruder Edzard bedanke ich mich sehr für die Hilfe bei der Beschaffung der speziell angefertigten Klemmbäcken, ein herzlicher Dank geht auch an Rupert für seine Unterstützung bei der Konservierung der Proben

Für die herzliche und ausdauernde Unterstützung bei den Korrekturen, der Übersetzung und der Formatierung danke ich besonders Stefan und Julia.

Für seine Geduld und liebevolle Unterstützung in all meinen Stimmungslagen danke ich vor allem meinem Freund Falk von ganzem Herzen

Der größte Dank geht an meine Mutter, die durch ihre selbstverständlich gewährte Unterstützung jeglicher Art diese Arbeit erst ermöglicht hat