

**Zyklische biomechanische Testung der tiefen Beugesehne der  
Schulter- und Beckengliedmaße des Pferdes**

**von**

**Tobias Thomas Klein, geb. Jäger**

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

**Zyklische biomechanische Testung der tiefen Beugesehne der  
Schulter- und Beckengliedmaße des Pferdes**

von

Tobias Thomas Klein, geb. Jäger

aus Mussenhausen

München 2022

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

Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:

Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

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

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

**Berichterstatter:** Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

**Korreferent/en:** Univ.-Prof. Dr. Susanne K. Lauer  
Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Erwin P. Märtlbauer  
Univ.-Prof. Dr. Benedikt Sabaß  
Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben-Schweizer

**Tag der Promotion:**

12.02.2021

Gewidmet:

**SINA und meiner FAMILIE**

## INHALTSVERZEICHNIS

<b>I.</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>3</b>
<b>1.</b>	<b>Anatomische Grundlagen .....</b>	<b>3</b>
1.1.	Nomenklatur.....	3
1.2.	Grundlagen der Sehnen und Skelettmuskulatur .....	3
1.2.1.	Grundlagen der Skelettmuskulatur.....	3
1.2.1.1.	Anatomische Einteilung der Skelettmuskulatur.....	4
1.2.1.2.	Anatomischer Aufbau der Skelettmuskulatur .....	6
1.2.1.3.	Vaskularisation der Skelettmuskulatur .....	9
1.2.2.	Grundlagen von Sehnen .....	9
1.2.2.1.	Anatomische Einteilung der Sehnen .....	10
1.2.2.2.	Funktionelle Einteilung von Sehnen .....	11
1.2.2.3.	Anatomischer Aufbau der Sehnen .....	13
1.2.2.4.	Vaskularisation der Sehnen.....	14
1.2.3.	Muskel-Sehnen-Einheit.....	15
1.3.	Anatomie des <i>M. flexor digitalis profundus</i> der Vordergliedmaße.....	17
1.3.1.	Anatomische Strukturen und Verlauf.....	17
1.3.2.	Vaskularisation und Innervation .....	19
1.4.	Anatomie der <i>Mm. flexores digitalis profundi</i> der Hintergliedmaße .....	22
1.4.1.	Anatomische Strukturen.....	22
1.4.2.	Vaskularisation und Innervation .....	24
<b>2.</b>	<b>Belastungsabhängige Tendopathien .....</b>	<b>26</b>
2.1.	Kontinuum-Modell.....	27
2.1.1.	Reaktive Phase .....	27
2.1.2.	Sehnenfehlreparatur .....	28
2.1.3.	Degenerative Phase .....	29
2.2.	Spezielle Pathologie der TBS.....	29
<b>3.</b>	<b>Belastung der TBS während der Stützbeinphase.....</b>	<b>31</b>
<b>4.</b>	<b>Funktionelle Anatomie und Biomechanik .....</b>	<b>34</b>
4.1.	Biomechanik.....	35
4.2.	Rheologische Modelle.....	35

---

4.2.1.	Ideal elastische Körper .....	38
4.2.2.	Ideal viskose Körper.....	38
4.2.3.	Ideal plastische Körper.....	39
4.3.	Biomechanische Eigenschaften von Sehnen .....	39
4.3.1.	Nicht lineares Verhalten.....	40
4.3.2.	Viskoelastisches Verhalten .....	43
4.4.	Biomechanische Eigenschaften von Muskulatur .....	48
<b>III.</b>	<b>ZIELSETZUNG .....</b>	<b>51</b>
<b>IV.</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>53</b>
<b>1.</b>	<b>Makroskopie .....</b>	<b>53</b>
1.1.	Material .....	53
1.2.	Methoden.....	55
<b>2.</b>	<b>Morphometrie.....</b>	<b>55</b>
2.1.	Material .....	55
2.2.	Methoden.....	55
2.2.1.	Vorbereitung einer sonografischen Querschnittsmessung .....	55
2.2.2.	Durchführung einer sonografischen Querschnittsmessung.....	56
<b>3.</b>	<b>Biomechanik .....</b>	<b>58</b>
3.1.	Material .....	58
3.2.	Methoden.....	58
3.2.1.	Spannungsrelaxationsversuch .....	60
3.2.1.1.	Zyklus.....	60
3.2.1.2.	Dehnungsstufe.....	62
3.2.2.	Kriechversuch.....	65
3.2.2.1.	Zyklus.....	65
3.2.2.2.	Spannungsstufen .....	66
3.2.3.	Reißversuch.....	67
<b>4.</b>	<b>Statistik.....</b>	<b>68</b>
<b>V.</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>69</b>
<b>1.</b>	<b>Deskriptive Statistik der Pferdedaten .....</b>	<b>69</b>
1.1.	Alters- und Gewichtsverteilung nach Geschlecht .....	69
1.2.	Sehnenquerschnittsflächen .....	70

---

<b>2.</b>	<b>Ergebnisse der Sehnentestung .....</b>	<b>71</b>
2.1.	Physiologische Sehneneigenschaften vor Ermüdung.....	73
2.1.1.	Spannungs-Dehnungs-Diagramm .....	76
2.1.2.	E-Modul .....	80
2.1.3.	Viskoelastische Phänomene .....	81
2.1.3.1.	Innerhalb eines Zyklus .....	83
2.1.3.2.	Innerhalb einer Belastungsstufe .....	85
2.2.	Biomechanische Kenndaten zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns .....	87
2.2.1.	Spannung.....	88
2.2.2.	Dehnung .....	90
2.2.3.	E- Modul .....	91
2.3.	Biomechanische Kenndaten zum Zeitpunkt des Bruchs.....	92
2.3.1.	Spannung.....	93
2.3.2.	Dehnung .....	94
2.3.3.	E-Modul .....	95
2.3.4.	Vergleich zwischen adulten und ungeborenen Tieren .....	96
<b>VI.</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>100</b>
<b>VII.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>118</b>
<b>VIII.</b>	<b>SUMMARY.....</b>	<b>119</b>
<b>IX.</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>120</b>
<b>X.</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>124</b>
<b>XI.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>125</b>
<b>XII.</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>155</b>
<b>XIII.</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>160</b>

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

°C	<i>Grad Celsius</i>
A	<i>Querschnittsfläche</i>
A.	<i>Arteria</i>
Aa.	<i>Arteriae</i>
Abb.	<i>Abbildung</i>
$A_m$	<i>mittlere Querschnittsfläche</i>
bzw.	<i>beziehungsweise</i>
ca.	<i>circa</i>
Can.	<i>Canalis</i>
cm	<i>Zentimeter</i>
Co. KG	<i>Compagnie Kommanditgesellschaft</i>
cos	<i>Kosinus</i>
DDF	<i>tiefer Zehenbeuger (engl. deep digital flexor)</i>
digit.	<i>digitalis</i>
dt.	<i>deutsch</i>
ECM	<i>Extrazelluläre Matrix</i>
E-Modul	<i>Elastizitätsmodul</i>
engl.	<i>englisch</i>
et al.	<i>und andere (et alii)</i>
exkl.	<i>exklusive</i>
F	<i>Kraft</i>
$F^M$	<i>vom Muskelbauch erzeugte Kraft</i>
$F_{max}$	<i>Bruchlast</i>
$F^T$	<i>auf Sehne wirkende Kraft</i>
g	<i>Gramm</i>
GmbH	<i>Gesellschaft mit beschränkter Haftung</i>
i. d. R.	<i>in der Regel</i>
Kg KGW	<i>Kilogramm Körpergewicht</i>
kN	<i>Kilonewton</i>
konst.	<i>konstant</i>
KV	<i>Kriechversuch</i>
$l_0$	<i>Ausgangslänge</i>
Lig.	<i>Ligamentum</i>
M.	<i>Musculus</i>
max.	<i>maximal</i>
min	<i>Minute</i>
mind.	<i>mindestens</i>
ml	<i>Milliliter</i>
mm	<i>Millimeter</i>
Mm.	<i>Musculi</i>
$mm^2$	<i>Quadratmillimeter</i>
MN	<i>Meganewton</i>
Mo.	<i>Monate</i>
MPa	<i>Megapascal</i>
MRT	<i>Magnetresonanztomografie</i>
n	<i>Stichprobenzahl</i>
N	<i>Newton</i>

---

N.	<i>Nervus</i>
NAV	<i>Nomina Anatomica Veterinaria</i>
OBS	<i>oberflächliche Beugesehne</i>
p	<i>Druckkraft</i>
psi	<i>pounds per square inch</i>
R.	<i>Ramus</i>
RV	<i>Reißversuch</i>
s	<i>Scherkraft, Sekunden</i>
s.	<i>siehe</i>
SD	<i>Standardabweichung</i>
SI	<i>Système international d'unités</i>
sog.	<i>sogenannt</i>
SRV	<i>Spannungsrelaxationsversuch</i>
t	<i>Zugkraft</i>
TBS	<i>tiefe Beugesehne</i>
u. a.	<i>unter anderem</i>
z. B.	<i>zum Beispiel</i>
ZNS	<i>zentrales Nervensystem</i>
$\Delta l$	<i>Längenänderung</i>
$\varepsilon$	<i>Deformation</i>
E	<i>Elastizitätsmodul</i>
$\eta$	<i>Viskosität</i>
$\sigma$	<i>Spannung</i>

## I. EINLEITUNG

Pferde besitzen eine anatomische Eigenheit, die sie von allen rezenten Tierarten maßgeblich unterscheidet. Sie fußen lediglich auf der mittleren Zehe einer jeden Gliedmaße. Die Pferdegliedmaßen haben über die phylogenetische Entwicklung hinweg eine anatomische Anpassung erfahren, die es diesen Fluchttieren ermöglicht hat, bei zunehmendem Körpergewicht eine hohe Geschwindigkeit und eine lange Ausdauer zu erreichen (Denoix, 1994; Goodwin, 2007; McHorse et al., 2017; Maierl et al., 2019). Längere Extremitäten bei gleichzeitiger Reduktion der Zehen und damit auch Gewichtseinsparung waren hierfür essenziell. Hinzu kommen lange, starke Endsehnen sowie Haltebänder, die der Belastung einerseits und einer optimierten biomechanischen Eigenschaft andererseits Rechnung tragen (Denoix, 1994; McHorse et al., 2017; Maierl et al., 2019). Zusätzlich konnten Pferderassen durch die Zucht bestimmter Exterieurmerkmale so verändert werden, dass sie die Anforderungen für unterschiedliche Nutzungszwecke erfüllen (Stashak, 2010a). Trotz dieser Züchtungen stellt aber im Speziellen der Pferdesport eine große Herausforderung an die anatomischen Belastungsgrenzen der Tiere dar, weshalb der Versorgung von orthopädischen Verletzungen in diesem Sektor eine große veterinärmedizinische Bedeutung zukommt (Murray et al., 2006; Menarim et al., 2012; de Sousa et al., 2017). Hierbei gehen Lahmheiten zumeist von Strukturen des distalen Bereichs der Gliedmaße aus (van Hamel et al., 2014; Crişan et al., 2018). Trotz zahlreicher Forschungsarbeiten konnte das komplexe Zusammenspiel aus Gelenken, Muskulatur, Bändern, Bindegewebe und möglicher Überlastung dieser Strukturen jedoch nicht vollends entschlüsselt werden. Dieses Wissen ist allerdings essenziell, um die Belastung der Tiere optimal steuern und Erkrankungen des Bewegungsapparats hierdurch vorbeugen zu können. Speziell beim Nutztier Pferd hat dies eine herausragende Bedeutung, da sich durch das Bereiten zwangsläufig die physiologisch zu erwartenden Belastungen massiv verändern. In der Literatur finden sich dennoch kaum Arbeiten, welche im selben Versuchsaufbau die Strukturen der Vordergliedmaße, mit der der Hintergliedmaße auf deren Belastbarkeit hin untersuchen. Aus diesem Grund sollen in dieser Arbeit die biomechanischen Eigenschaften der tiefen Beugesehne (TBS) des Pferdes gliedmaßenvergleichend während der zyklischen Belastung vorgenommen werden. Darüber hinaus soll die Untersuchung der viskoelastischen Eigenschaften unter

---

konstanter Dehnung und konstanter Spannung ein weiteres Puzzleteil zu einem umfänglichen Verständnis des Bewegungsapparats des Pferdes liefern. Neben anatomischen, pathologischen und biomechanischen Grundlagen sollen die hier praktisch erlangten Erkenntnisse dazu beitragen, weitere Forschungsarbeiten voranzutreiben und damit einen Dienst im Sinne der Tiergesundheit zu leisten.

## **II. LITERATURÜBERSICHT**

### **1. Anatomische Grundlagen**

#### **1.1. Nomenklatur**

Die in der nachfolgenden Arbeit verwendeten Termini technici stammen aus der gängigen Fachliteratur gemäß der Nomina Anatomica Veterinaria (NAV 6th Edition, 2017).

Wenn nicht explizit anders erwähnt, wird mit Muskel die quergestreifte Skelettmuskulatur gemeint.

#### **1.2. Grundlagen der Sehnen und Skelettmuskulatur**

Um im späteren Verlauf dieser Arbeit die biomechanischen Eigenschaften der TBS verstehen zu können, bedarf es eines grundlegenden Verständnisses des makro- ebenso wie des mikroanatomischen Aufbaus von Sehnen. Auch wenn der Fokus dieser Dissertation auf der tiefen Beugesehne liegt, so muss an dieser Stelle natürlich darauf hingewiesen werden, dass für einen physiologischen Bewegungsablauf selbstverständlich auch der muskuläre Anteil von großer Bedeutung ist. So kann eine Sehne nicht unabhängig von ihrem muskulären Teil agieren, sondern muss vielmehr als Muskel-Sehnen-Einheit gesehen werden (Trestik & Lieber, 1993; Loren & Lieber, 1995). Dies ist auch der Grund, warum im Folgenden die Einteilung sowie der Aufbau von Skelettmuskulatur, ebenso wie von Sehnen kurz skizziert werden soll. Da eine zu ausführliche Beschreibung allerdings den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, sollen weiterführende Inhalte, welche hier keine Erwähnung finden, der einschlägigen Fachliteratur vorbehalten bleiben.

##### **1.2.1. Grundlagen der Skelettmuskulatur**

In den nun folgenden Abschnitten sollen Grundlagen zur Skelettmuskulatur geschaffen werden. An dieser Stelle soll kurz erwähnt werden, dass neben der Skelettmuskulatur, welche sich morphologisch durch eine Querstreifung auszeichnet, die glatte Muskulatur und als Sonderform der quergestreiften Muskulatur die Herzmuskulatur unterschieden werden muss (Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a). Da die TBS als Ansatzsehne des quergestreiften

Skelettmuskels *M. flexor digitalis profundus* bzw. der *Mm. flexores digitalis profundi* im Fokus dieser Arbeit steht, soll hier lediglich die quergestreifte Skelettmuskulatur, welche nahezu 40 % der Körpermasse ausmacht, Erwähnung finden (Clarys et al., 1984; Janssen et al., 2000; Wang et al., 2001).

#### **1.2.1.1. Anatomische Einteilung der Skelettmuskulatur**

Grundsätzlich lässt sich ein jeder Skelettmuskel in einen Kopf (*Caput*), einen Muskelbauch (*Venter*) und einen Schwanz (*Cauda*) einteilen, wobei diese klassische Differenzierung vor allem bei spindelförmigen Muskeln (*Mm. fusiformes*) i. d. R. optisch gut nachvollzogen werden kann. Hierbei wird der Kopf als passiver Teil im Bereich der Ursprungssehne, der Muskelbauch als in der Mitte gelegener, aktiv zur Kontraktion befähigter Teil und der Schwanz wiederum als passiver Bereich der Endsehne definiert. Es hat sich durchgesetzt, die proximale, der Körpermitte näher gelegene Fixierung als Ursprung (*Origo*) und entsprechend die distale Fixierung als Ansatz (*Insertio*) zu bezeichnen (Seiferle & Frewein, 2004a; Hohmann, 2018b; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a).

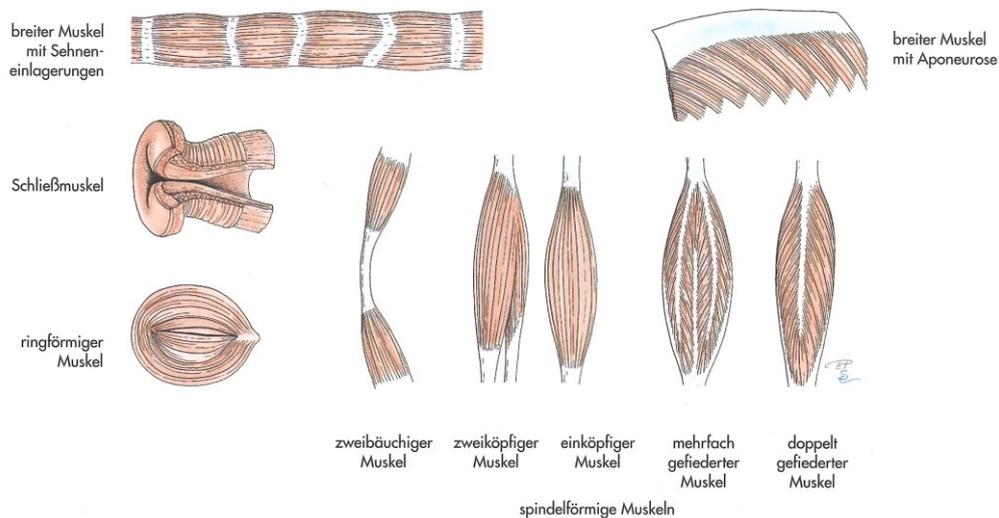
Eine weitere makroskopische Einteilung der quergestreiften Skelettmuskulatur wird anhand der Struktur, dem Faserverlauf sowie der Form vorgenommen, welche im Folgenden kurz beschrieben werden soll. Während Pfuhl (1937), Salomon (2020a) und Hohmann (2018b) nach der Struktur und dem damit vorhandenen Faserverlauf zwischen einem ungefierten oder auch parallelfaserigen Muskel mit nahezu parallel zur Sehnenzugrichtung verlaufenden Muskelfasern und einem einfach (*M. unipennatus*), zweifach (*M. bipennatus*) und mehrfach (*M. multipennatus*) gefiederten Muskel unterscheiden, bezeichnen Seiferle & Frewein (2004b) eigentlich alle Muskeln als mehr oder weniger gefiedert. Letztere Meinung teilt auch Liebich & König (2019). Die Einteilung in einfach, zweifach und mehrfach gefiederte Muskel haben Seiferle & Frewein (2004b), Salomon (2020a) und Liebich & König (2019) jedoch gemein und bezeichnet im Wesentlichen die optisch erkennbare Unterteilung eines Muskels, dessen Faserverlauf von oben genannten parallelfaserigen Muskeln abweicht. Einfach gefiederte Muskel zeichnen sich demnach mit schrägem Faserverlauf (Fiederungswinkel) und lediglich zwei seitlich vorhandenen Sehnenblättern bzw. Sehnenpiegeln für die Fixierung der Muskelfasern aus. Kommt ein weiterer Sehnenpiegel hinzu, wodurch der Muskel optisch geteilt wird, spricht man von einem zweifach oder auch doppelt gefiederten Muskel. Der mehrfach gefiederte

Muskel verfügt entsprechend über drei Sehnenspiegel (s. **Abb. 1**) (Pfuhl, 1937; Seiferle & Frewein, 2004a; Hohmann, 2018a; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a).

Um einen Muskel noch präziser zu beschreiben, lässt sich die Unterteilung neben dem Faserverlauf durch die Form des entsprechenden Muskels ergänzen. Dabei wird i. d. R. wie in **Abb. 1** dargestellt zwischen folgenden Typen unterschieden:

- spindelförmiger Muskel (*M. fusiformis*)
- breiter Muskel mit Aponeurose (*M. planus*)
- zweiköpfiger (*M. biceps*), dreiköpfiger (*M. triceps*) oder vierköpfiger (*M. quadriceps*) Muskel, bei dem das *Caput* entsprechend mehrere Portionen aufweist
- zweibäuchiger (*M. biventer* oder *digastricus*) oder mehrbäuchiger Muskel
- ringförmiger Muskel (*M. orbicularis*)
- Schließmuskel (*M. sphincter*)

(Seiferle & Frewein, 2004a; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a)

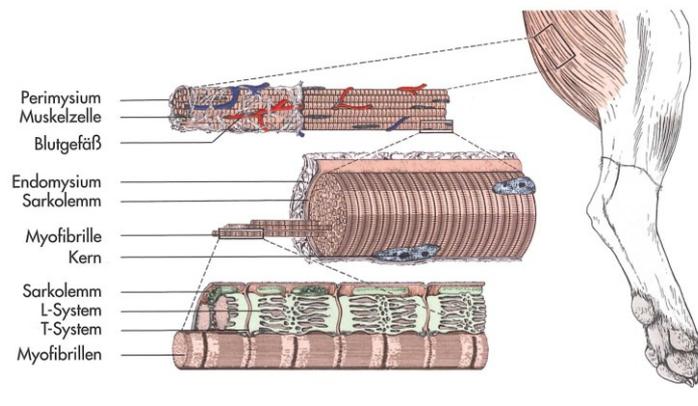


**Abbildung 1:** Schematische Darstellung der Einteilung von Skelettmuskulatur in verschiedene Arten, nach Putz und Pabst, 1993 aus Liebich & König (2019).

Nachdem nun für die Arbeit relevante Begriffsbestimmungen von quergestreifter Skelettmuskulatur kurz zusammengefasst wurden, sollen diese nun mit Grundlagen vom makro- hin zum mikroanatomischen Muskelaufbau ergänzt werden und in den folgenden Abschnitten mit dem Aufbau von Sehnen verglichen werden.

### 1.2.1.2. Anatomischer Aufbau der Skelettmuskulatur

Zunächst einmal wird die Oberfläche eines jeden Muskelbauchs von einer lockeren Bindegewebsschicht (*Epimysium*) überzogen, welche neben der Verschiebbarkeit zwischen dem eigentlichen Muskel und der darüber liegenden Muskelfaszie auch das Führen von größeren Leitungsbahnen gewährleistet (Sakamoto, 1996; Seiferle & Frewein, 2004a; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a). Ausgehend von diesem *Epimysium* strahlen sich scherengitterartig kreuzende Kollagenfasern in die Tiefe der Muskulatur und sortieren laut Salomon (2020a) als *Perimysium externum* makroskopisch sichtbare Muskelfasern zu Sekundärbündeln, welche durch eine weitere Unterteilung durch das *Perimysium internum* (ca. 250 einzelne Muskelfasern) zu Muskelfaserpaketen, den sog. Primärbündeln, zusammengefasst werden. An dieser Stelle herrscht in der Literatur allerdings Uneinigkeit bezüglich der Begriffe. Wie eben beschrieben unterscheidet Salomon (2020a) neben dem *Epimysium* auch das *Perimysium externum* und *internum*. Letztere werden nach Seiferle & Frewein (2004b) und auch Liebich & König (2019) nicht explizit untergliedert, wo hingegen Sakamoto (1996) klarstellt, dass die Bezeichnung des *Perimysiums externum* und *internum* ein veraltetes Synonym für die heute gängigere Bezeichnung *Epimysium* und *Perimysium* darstellt. Ebenso wie dem *Epimysium* wird dem *Perimysium* funktionell vor allem die Verschiebbarkeit gegenüber der angrenzenden Strukturen sowie das Führen von Nerven und Gefäßen zugeordnet (Sakamoto, 1996; Seiferle & Frewein, 2004a; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a). Jede Muskelfaser wird wiederum von einem kollagenen Fibrillennetz mit retikulärem Faserverlauf, dem *Endomysium* überzogen, welches feinste Nervenendaufzweigungen und Kapillargefäße führt und maßgeblich an der Reißfestigkeit des Muskels beteiligt ist (s. **Abb. 2**). Eine Skelettmuskelfaser wiederum besteht aus ausdifferenzierten mesenchymalen Stammzellen, den Myoblasten, welche durch Verschmelzung zu großen, vielkernigen (50 bis 100 Zellkerne pro mm) *Synzytien* werden (Salomon, 2020a). Die dadurch mögliche Länge der so entstandenen Faser variiert je nach Literatur von bis zu 10 cm (Salomon, 2020a) bzw. über 10 cm (Seiferle & Frewein, 2004a; Liebich & König, 2019). Muskelbäuche über diese Länge hinaus entstehen durch Hintereinanderschaltung mehrerer Fasern entweder mittels Zwischensehne oder direktem myomalen Kontakt (Sakamoto, 1996; Seiferle & Frewein, 2004a; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a).

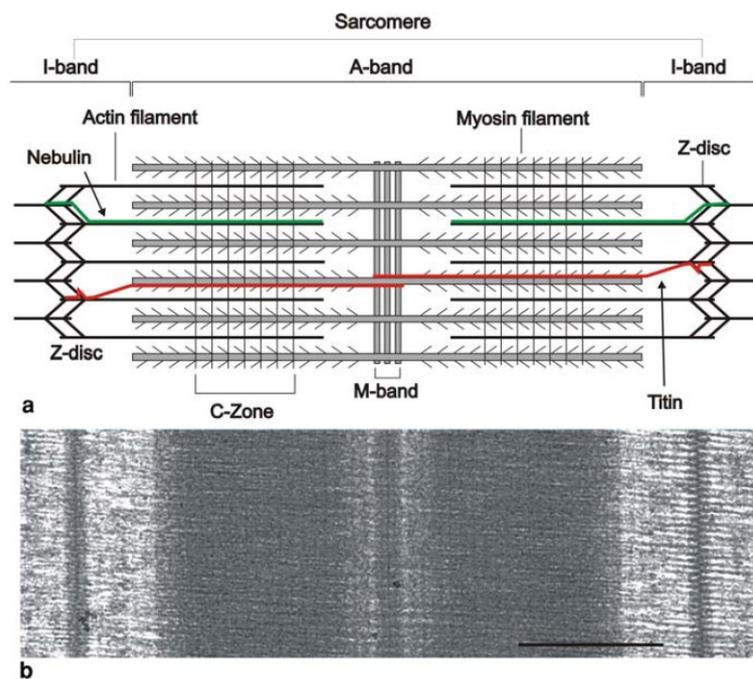


**Abbildung 2:** Schematische Darstellung des quergestreiften Skelettmuskelgewebes aus Liebich & König (2019).

Schaut man sich eine Muskelfaser nun genauer an, so verbirgt sich unter der Muskelzellmembran (*Sarkolemm*), im *Sarkoplasma* lokalisiert, die kleinste kontraktile Einheit, das sog. *Sarkomer*. Viele hintereinander geschaltete *Sarkomere* wiederum ergeben eine *Myofibrille* (s. **Abb. 2** und **Abb. 3**) (Seiferle & Frewein, 2004a; Luther, 2009; Korthuis, 2011; Huber, 2015b; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a).

Der Aufbau des *Sarkomers* ist dabei für die typische Querstreifung der Skelettmuskulatur verantwortlich (s. **Abb. 3**). Dieses Aussehen wird maßgeblich durch die Lage zweier Muskelproteine bzw. derer polymerisierten Form (Aktinfilamente und Myosinfilamente, welche dabei ca. 40 % des Zellproteins ausmachen) zueinander bestimmt und variiert in der Morphologie je nach Relaxations- bzw. Kontraktionsgrad erheblich (von Sengbusch, 1979; Hopkins, 2006; Salomon, 2020a). Die Fixationsebenen zueinander zugewandter Aktinfilamente an den Z-Scheiben (auch Z-Banden oder Z-Streifen) begrenzen dabei ein Sarkomer. Ausgehend von diesen Z-Scheiben lassen sich bereits mit dem bloßen Auge unterschiedlich farbige Banden erkennen, welche ebenso mittels Phasenkontrast- bzw. Polarisationsmikroskop nachvollzogen werden können. Ihre Namen haben diese Banden aufgrund ihrer unterschiedlich lichtbrechenden Eigenschaften unter polarisiertem Licht erhalten (Huxley & Hanson, 1954; Hopkins, 2006; Salomon, 2020a). So gibt es einerseits die isotrope I-Bande (auch I-Streifen), welche aufgrund ihrer einfachen Lichtbrechung unter dem Polarisationsmikroskop dunkel, unter dem Lichtmikroskop dagegen heller erscheint und durch Aktinfilamente ohne Überschneidung mit Myosinfilamenten gebildet wird. Die I-Bande nimmt daher den Bereich, ausgehend von der Z-Scheibe,

in beide Richtungen ein und erstreckt sich somit über zwei angrenzende Sarkomere. Andererseits stellt sich die anisotrope A-Bande (auch A-Streifen) mit Ausnahme des H-Streifens (Hensen-Streifen) durch seine doppelbrechende Eigenschaft unter dem Polarisationsmikroskop hell und aufgrund der höheren Dichte unter dem Lichtmikroskop als dunkle Bande dar und wird durch die Überschneidung im Sinne der Gleitfilamenttheorie nach Huxley und Hanson von Aktin- und Myosinfilamenten erzeugt (Huxley & Hanson, 1954; Brown & Hill, 1991; Salomon, 2020a). Die eben beschriebene Ausnahme (H-Streifen) entsteht dabei durch die am M-Streifen (*Mesophragma*) mittels Proteinquerverbindungen beidseits ausgerichteten Myosinfilamenten, welche keine Überschneidung mit Aktinfilamenten haben. Da die Myosinfilamente eine höhere Dichte als die Aktinfilamente besitzen, fällt dieser H-Streifen unter dem Lichtmikroskop allerdings etwas dunkler aus, als dies der Fall bei der I-Bande ist, im Vergleich zur A-Bande dagegen heller (s. **Abb. 3**) (Seiferle & Frewein, 2004a; Luther, 2009; Huber, 2015b; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020a).



**Abbildung 3:** Schematische Zeichnung (a) und elektronenmikroskopische Aufnahme (b) eines Sarkomers aus Luther (2009).

### 1.2.1.3. Vaskularisation der Skelettmuskulatur

Die Skelettmuskulatur gehört zu den Geweben mit der höchsten dynamischen Schwankung bezüglich des Blutflusses (Payne & Bearden, 2006). So kann diese während einer sehr starken Ganzkörperbelastung über 85 % des Herzzeitvolumens in Anspruch nehmen und selbst bei isolierten Muskelübungen eine Steigerung von ca. 25 ml/100 g Muskelgewebe pro Minute im Ruhezustand auf nahezu 300 ml/100 g Muskelgewebe pro Minute im aktiven Zustand erfahren (Andersen & Saltin, 1985; Rowell et al., 1986; Richardson et al., 1993; Rådegran et al., 1999). Hauptverantwortlich für das Funktionieren dieses hochdynamischen Systems ist dabei die Mikrovaskularisation, die aus einem Netzwerk von Kapillaren besteht, welche sich vor allem parallel zur Muskellängsachse einer jeden Muskelfaser wickeln und dabei über Querverbindungen miteinander kommunizieren (Takasugi et al., 1978; Payne & Bearden, 2006). In Ruhe sind so nur ca. 10 % dieses Kapillarnetzes durchblutet und lassen leistungsabhängig entsprechenden Spielraum für den erhöhten Bedarf bezüglich Transport und Abtransport wichtiger Stoffwechselmetaboliten, um die Muskelzellen bei maximaler Leistungsfähigkeit vor pathologischen Einflüssen zu bewahren (Huber, 2015a; Amenta, 2019). Welcher Bereich des Kapillarnetzes versorgt wird, regulieren vornehmlich die dem Kapillarnetz vorgeschalteten Arteriolen, welche als präkapilläre Widerstands- und Sphinctergefäße von den größeren Arterien gespeist werden. Über Venolen und den anschließenden Venen gelangt das Blut schlussendlich wieder zurück zum Herzen (von Engelhardt, 2015).

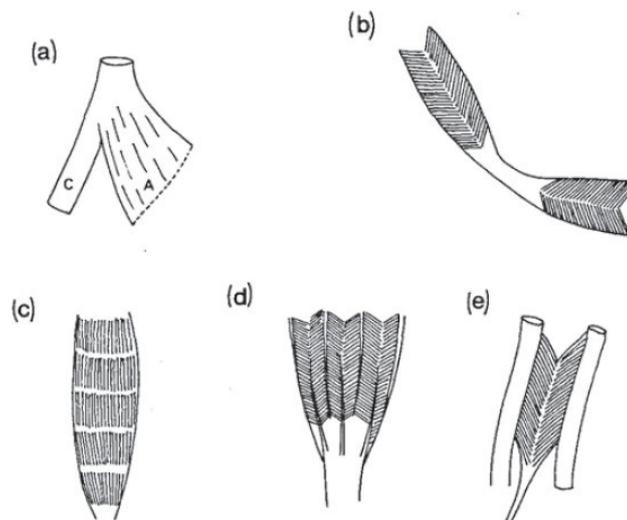
### 1.2.2. Grundlagen von Sehnen

Damit die Skelettmuskulatur ihre erforderliche Leistung erbringen kann, bedarf es jedoch zusätzlicher Hilfseinrichtungen. Zu diesen Hilfseinrichtungen zählen auch die Sehnen, die neben Schleimbeutel (*Bursae synoviales*), Sehnenscheiden (*Vaginae synoviales tendinum*), Haltebändern (*Retinacula*), Sesambeinen (*Ossa sesamoidea*) und Umlenkungspunkten (*Hypomochlia*) unterschiedlichste Funktionen erfüllen (Salomon, 2020b). Demnach stellen Sehnen nicht nur die Fixation und die einfache Kraftübertragung auf das Skelett sicher, sondern erfüllen noch eine Vielzahl von weiteren Aufgaben (Benjamin, 1995; Roberts, 2002; Seiferle & Frewein, 2004a; Benjamin et al., 2006; Salomon, 2020b). So ermöglichen diese unter anderem einen Abstand des Muskelbauchs zum Wirkort und können gleichzeitig durch enge Räume hinwegziehen und Muskelgewicht dort

reduzieren, wo es erforderlich ist. Dies führt dazu, dass die Muskulatur zwischen Ursprung und Ansatz nicht länger als notwendig ist und stets dem erforderlichen Bewegungsumfang entsprechen kann (Benjamin, 1995). Sehnen sind aber auch in der Lage, eine Gelenkkapsel zu verstärken oder gar zu ersetzen und andere Sehnen in ihrer Position zu halten, wie dies beispielsweise zwischen der oberflächlichen und der tiefen Beugesehne der Fall ist. Ebenso können sie je nach Position und Verlauf die Zugrichtung eines Muskels verändern. Letzten Endes können Sehnen auch Energie in der Fortbewegung speichern, weshalb ihre biomechanischen Eigenschaften auch die vom Muskel erforderliche Arbeit samt Energieaufwand senken können (Alexander, 1984; Benjamin, 1995; Roberts, 2002). Auf diese biomechanischen Eigenschaften soll im Kapitel über Biomechanik nochmals genauer eingegangen werden. Zunächst sollen allerdings Grundlagen zur Nomenklatur sowie des anatomischen Aufbaus samt Vaskularisation gegeben werden.

#### 1.2.2.1. Anatomische Einteilung der Sehnen

Sehnen lassen sich nach Benjamin & Ralphs (1997) anatomisch in grob fünf Kategorien einteilen. Entsprechend können Sehnen als runde (s. **Abb. 4aC**) oder platte (s. **Abb. 4aA**) Ursprungs- und Ansatzsehnen fungieren, wobei die abgeplattete Variante auch *Aponeurose* genannt wird.



**Abbildung 4:** Anatomische Einteilung von Sehnen aus Benjamin & Ralphs (1997). Dargestellt sind runde (aC) und platte (aA) Ursprungs- oder Ansatzsehnen, eine muskelbauchverbindende Sehne (b), Sehneneinlagerung innerhalb eines Muskels (c), Sehnen innerhalb eines gefiederten Muskels (d) und Sehnen als Ansatzstelle für Muskulatur (e).

Daneben können Sehnen auch aneinandergrenzende Muskelbäuche miteinander verbinden, wie dies beispielsweise bei zweibäuchigen Muskeln der Fall ist (s. **Abb. 4b**). Darüber hinaus können sie als Sehneneinlagerungen innerhalb eines Muskels ausgebildet sein (s. **Abb. 4c**) oder sich innerhalb eines gefiederten Muskels erstrecken (s. **Abb. 4d**). Zu guter Letzt unterscheidet Benjamin & Ralphs (1997) noch jene Sehnen, die eine Ansatzstelle für Muskelbäuche darstellen (s. **Abb. 4e**).

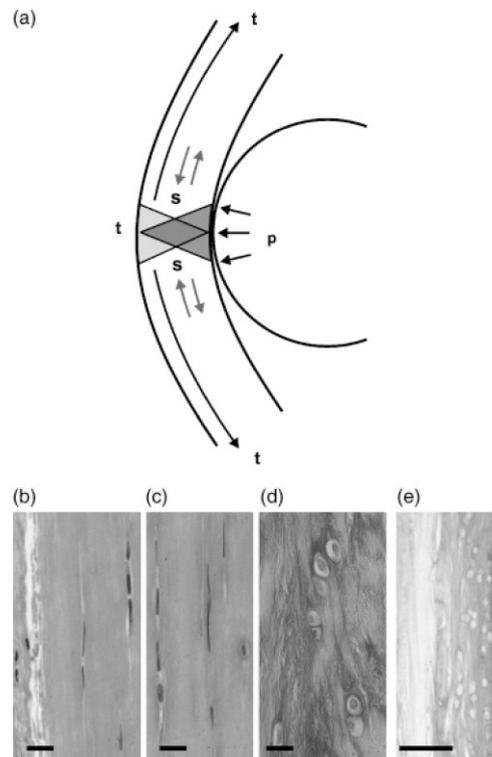
#### 1.2.2.2. Funktionelle Einteilung von Sehnen

Neben der anatomischen Einteilung, welche sich aus dem makroskopischen Erscheinungsbild ableitet, lassen sich Sehnen nach ihren biomechanischen Eigenschaften in Gleit- und Zugsehnen unterteilen (Tillmann & Kolts, 1993; Benjamin, 1995; Tillmann & Koch, 1995).

Der Großteil der im Körper vorkommenden Sehnen sind den **Zugsehnen** zuzuordnen. Als Zugsehnen werden all die Sehnen bezeichnet, deren Wirkrichtung mit der des Muskelbauchs übereinstimmen. Damit liegen diese Sehnen in mehr oder weniger einer Linie mit dem dazugehörigen muskulösen Anteil. Ihr Aufbau entspricht weitestgehend dem im anschließend folgenden Kapitel beschriebenen „typischen“ Sehnenaufbau und ist daher vor allem von Kollagen Typ I geprägt, welches von Tendinozyten produziert wird. Ihre Kollagenfibrillen sind entlang der Hauptzugrichtung ausgerichtet und können sich belastungsabhängig quantitativen Umbauprozessen unterziehen und deren Zugfestigkeit wird in der Literatur mit Werten zwischen 50 und 100 N/mm<sup>2</sup> angegeben (Arnold, 1974a; Michna, 1984; Tillmann & Koch, 1995; Pufe et al., 2005).

**Gleitsehnen**, die in der englischen Literatur häufig „wrap-around-tendons“ genannt werden, verändern im Gegensatz zur Zugsehne die Zugrichtung des Muskelbauchs. Dies gelingt, indem sich die Sehnen um ein knöchernes oder fibröses Widerlager (*Hypomochlion*) „wickeln“ und entsprechend umgelenkt werden (Tillmann & Kolts, 1993; Tillmann & Koch, 1995; Pufe et al., 2005; Benjamin et al., 2008). Die TBS der Vorder- und Hintergliedmaße des Pferdes besitzt neben Abschnitten, die Zugsehnencharakter besitzen, auch solche, die einer Gleitsehne entsprechen und verändert demnach die Zugrichtung des muskulären Anteils des tiefen Zehenbeugers maßgeblich, indem sie auf Höhe des Fesselgelenks palmar über die Gleichbeine (*Ossa sesamoidea proximalia*), welche die Widerlager darstellen, zum Hufbein zieht. Solch eine Umlenkung und die damit verbundene funktionelle

Belastung führt ortsabhängig stets zu unterschiedlichen auf die Sehne wirkenden mechanischen Kräften, was wiederum mit einer morphologischen Anpassung des Gewebes einhergeht (Pauwels, 1960). Wie in **Abb. 5a** dargestellt ist, wirken im Bereich des *Hypomochlions* auf die konvexe Sehnenseite Zugkräfte (t), auf die konkave Sehnenseite Druckkräfte (p) und in dem Übergangsbereich Scherkräfte (s) (Tillmann & Kolts, 1993; Tillmann & Koch, 1995; Pufe et al., 2005). Dabei zeigen sich gemäß Pauwels (1960) typische histomorphologische Unterschiede an den entsprechenden Seiten.



**Abbildung 5:** An einer Sehne wirkende Kräfte und Histologie aus Pufe et al. (2005). Darstellung der biomechanisch wirkenden Kräfte (a) an einer Sehne (t = Zugkraft, s = Scherkraft, p = Druckkraft) und histologische Darstellung unterschiedlicher Sehnenbereiche. (b) zeigt Bindegewebe auf der Zugseite, (c) die Übergangszone mit Bindegewebe und vereinzelt Knorpelzellen, (d) Bereich, auf den überwiegend Druckkräfte wirken, geprägt von Chondrozyten, (e) in diesem Bereich Nachweis des hohen Glykosaminoglykangehalts durch Alicantblau pH 1 Färbung.

So ist das histologische Bild an den Stellen, an denen vornehmlich Druckkräfte wirken, von Faserknorpel mit Chondrozyten geprägt und neben Kollagen Typ I kommt auch Kollagen Typ II vor (s. **Abb. 5d**). Hier verlaufen die Kollagenfasern in mehreren Schichten und sind den unterschiedlichen Druckkräften Rechnung

tragend, in verschiedene Richtungen orientiert. Auf der Zugseite hingegen fehlt der fibrocartilage Anteil und hier dominieren von zentral nach palmar bzw. plantar zunehmend Tendinozyten (s. **Abb. 5b**). Es ist daher nicht verwunderlich, dass sich an dieser Stelle ausschließlich Kollagen Typ I mit Faserverlauf entlang der Zugrichtung finden lässt, was den Eigenschaften einer Zugsehne entspricht. Im Übergangsbereich (s. **Abb. 5c**) der beiden Seiten tritt eine Mischform auf (Ploetz, 1938; Pauwels, 1960; Giori et al., 1993; Tillmann & Kolts, 1993; Tillmann & Koch, 1995; Benjamin & Ralphs, 1998; Pufe et al., 2005).

### 1.2.2.3. Anatomischer Aufbau der Sehnen

Der Aufbau der Sehnen (*Tendines*) leitet sich von jenem der Muskulatur ab und folgt einer vergleichbaren hierarchischen Aufteilung und soll hier adäquat zum Kapitel „Anatomischer Aufbau der Skelettmuskulatur“ von außen nach innen erfolgen (Jozsa et al., 1991; Seiferle & Frewein, 2004a; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020b). Zunächst ist daher das *Paratendineum* zu nennen, welches als äußerste Umhüllung bei Sehnen ohne Sehnenscheiden vorkommt und ein spezialisiertes areoläres Bindegewebe darstellt, welches zwar eine feste Verbindung zu umliegenden tiefen Faszien und Knochen eingeht, allerdings nur lose mit dem folgenden *Epitendineum* verbunden ist und dadurch zur Verschieblichkeit beider Bindegewebsschichten beiträgt (Jozsa et al., 1991; Benjamin, 1995; McIlwraith, 2010). Der eigentliche Sehnenstrang wird im Folgenden von eben genannter Bindegewebshülle, dem stark vaskularisierten *Epitendineum*, umschlossen. Von diesem ausgehend, strahlen nun feine Bindegewebsblätter (*Peritendineum*) in das innere der Sehnen ein und umhüllen Pakete aus Kollagenfasern, welche hierarchisch zunächst zu Tertiärbündel zusammengefasst werden. Innerhalb dieser liegen wiederum noch kleinere, eigens umhüllte Pakete (Sekundärbündel) vor. Diese Sekundärbündel bestehen ihrerseits aus vielen Primärbündeln, welche vom *Endotendineum* umhüllte Kollagenfasern darstellen. Dieses *Endotendineum* führt neben Blutgefäßen, Lymphgefäßen auch Nerven und ermöglicht mit seinen elastischen Fasern und der losen Verbindung ein reibungsarmes Aneinandervorbeigleiten der Kollagenfaszikel. Kollagenfasern bestehen aus vielen Kollagenfibrillen und sind im entspannten Zustand als sinusoidale Wellen vorliegend. Das „Glätten“ dieser Wellen in der Initialphase der Sehnendehnung prägt die in einer Spannungs-Dehnungs-Kurve grafisch darstellbaren „toe“ Region und soll im Kapitel über Biomechanik der Sehnen

präzisere Erläuterung finden. Betrachtet man nun die Kollagenfibrillen genauer, ist erkennbar, dass diese aus jeweils drei in Verbindung stehenden Polypeptidketten mit identischer Größe (Tropokollagenmolekülen) aufgebaut sind (Kastelic et al., 1978; Kastelic et al., 1980; Jozsa et al., 1991; Benjamin, 1995; McIlwraith, 2010; Liebich & König, 2019; Salomon, 2020b). Je nach Zusammensetzung dieser Polypeptidketten werden aktuell bis zu 28 unterschiedliche Kollagene unterschieden, wobei den Hauptbestandteil der Sehnen mit ca. 65 bis 80 % relativem Anteil bezogen auf die Trockenmasse der Extrazellulärsubstanz Kollagen Typ I ausmacht (O'Brien, 1992; Zschäbitz, 2005; Ricard-Blum, 2011). Daneben sind Kollagen Typ II (0,2 bis 1,8 %) und Kollagen Typ III (0,8 bis 1,8 %) zu erwähnen, welche durch elastische Fasern, wasserbindende Proteoglykane, Bindungsproteine, Wachstumsfaktoren und weiteren Faktoren ergänzt werden (Zschäbitz, 2005). Grundsätzlich folgen alle Sehnen diesem Aufbau, sind aber sowohl an der Knochenfixierung, als auch in Bereichen, in denen die Sehnen von benachbarten Strukturen komprimiert werden, modifiziert (Benjamin, 1995).

#### **1.2.2.4. Vaskularisation der Sehnen**

Während des Sehnenwachstums wird der erhöhte Bedarf an Nährstoffen durch ein reiches Kapillarnetz sichergestellt, um im späteren Verlauf abhängig von der Sehnenlänge eine sehr variable Gefäßdichte aufzuweisen (Rau, 1914; Peacock, 1959; Schatzker & Brånemark, 1969). Entgegen früheren Meinungen weisen Sehnen allerdings, mit unten genannten Ausnahmen, eine gute Gefäßversorgung auf, welche aus verschiedenen Quellen sichergestellt wird (Rau, 1914; Tillmann & Kolts, 1993; Kolts et al., 1994; Fenwick et al., 2002). Neben longitudinalen Gefäßen mit transversalen Anastomosen, welche im *Endotendineum* verlaufen, erhalten Sehnen auch Gefäße aus angrenzenden Strukturen, wie der Muskulatur oder Gelenken. Dies ist auch der Grund, warum Sehnen auf ihre Gesamtlänge gesehen von unterschiedlichen Gefäßstämmen versorgt sein können (Brockis, 1953; Hergenroeder et al., 1982; Kolts et al., 1994). Darüber hinaus tragen auch noch kleine Gefäße aus dem umliegenden Bindegewebe und der Sehnenscheiden zur Versorgung bei (Edwards, 1946; Brockis, 1953; Manske & Lesker, 1982). Der Großteil der Gefäßversorgung lässt sich allerdings in den muskulotendinösen und den osseotendinösen Übergängen sowie der Nähe zu umliegendem Bindegewebe feststellen (Brockis, 1953; Takasugi et al., 1978; Chansky & Iannotti, 1991; Ahmed et al., 1998). Vor allem bei längeren Sehnen weisen der zentrale Bereich und die

Sehnenabschnitte, welche innerhalb einer Sehnenscheide verlaufen, wie dies u. a. auf die tiefe Beugesehne des Pferdes zutrifft, eine geringere Gefäßversorgung auf (Brockis, 1953; Peacock, 1959; Chaplin, 1973; Kraus et al., 1995). Dieses Erkenntnis und das Vorhandensein von annähernd avaskulären Bereichen haben die Bedeutung der Versorgung von Sehnen ausschließlich durch Perfusion infrage gestellt und die Versorgung speziell dieser Bereiche durch Diffusion in den Fokus gerückt. Dabei nimmt die Diffusion über die Synovialflüssigkeit besonders bei den mittleren Abschnitten der Beugesehnen den primären Versorgungsweg ein (Rathbun & Macnab, 1970; Manske & Lesker, 1982; Manske, 1988; Ling et al., 1990; Ahmed et al., 1998; Stein et al., 2000). An dieser Stelle sei erwähnt, dass diese hypo- bis avaskulären Sehnenbereiche nicht zwangsläufig als pathologisch angesehen werden dürfen, da eine funktionelle Anpassung der Sehnen auf eine spezifische Belastung auch mit einer physiologischen Adaption der Zellmorphologie samt deren Versorgung einhergehen (Pauwels, 1960; Benjamin et al., 1986; Tillmann & Koch, 1995). Abschließend kann daher festgehalten werden, dass Sehnen in Abhängigkeit von ihrer Struktur, Form, Länge und funktioneller Belastung neben Perfusion auch maßgeblich durch Diffusion versorgt werden.

### **1.2.3. Muskel-Sehnen-Einheit**

Wie bereits eingangs erwähnt, sind die muskulösen und sehnigen Anteile eines Skelettmuskels über ihre strukturelle, myotendinöse Verbindung hinaus im physiologischen Bewegungsablauf stets gemeinsam zu betrachten. Dies ist auch einer der Gründe, weshalb diese zusammenfassend als Muskel-Sehnen-Einheit (engl. muscle-tendon unit) bezeichnet werden. Dieses Kapitel soll helfen, die in dieser Dissertation erlangten Erkenntnisse einzuordnen und gibt eine kurze Übersicht über die komplexen und noch immer nicht vollständig verstandenen Zusammenhänge beider Strukturen während der Lokomotion. Während dieses Thema in der Literatur sehr weitreichend und aus unterschiedlichsten Aspekten betrachtet wurde, wird der Fokus im Folgenden auf das Zusammenspiel zwischen muskulösen und sehnigen Anteilen am Beispiel einer willkürlichen Kontraktion gelegt. Die für die Bewegung und die Körperhaltung ebenso wichtigen motorischen Reflexe sollen an dieser Stelle vernachlässigt werden (Finni, 2006; Beyer, 2013).

Der muskulöse Anteil eines Skelettmuskels ist durch aktive, willkürliche Kontraktion in der Lage, sowohl seine Länge als auch seine Spannung samt Energieverbrauch zu verändern. Dabei werden grundsätzlich drei Formen der

Kontraktion unterschieden, wobei eben genannte Parameter (Länge, Spannung und Energie) zentral für die Definitionsbestimmung sind. Jene Kontraktionsform, bei der die Spannung des Muskels konstant bleibt, während sich die Länge verändert, wird als **isotonische Kontraktion** bezeichnet. Hier wird nochmals zwischen einer Verkürzung (= konzentrische isotone Kontraktion) und einer Verlängerung (= exzentrische isotone Kontraktion) des Muskelbauchs differenziert. Ob sich der Muskelbauch verkürzt oder verlängert, wird durch den zu überwindenden Widerstand bestimmt. Ist die Spannung größer als dieser Widerstand, verkürzt sich der Muskelbauch. Ist die Spannung kleiner als der Widerstand, wird der Muskelbauch trotz anhaltender, konstanter Spannung in die Länge „gezogen“. Wird hingegen nicht die Spannung, sondern die Länge konstant gehalten, spricht man von einer **isometrischen Kontraktion**. Daneben wird in der Literatur noch die **isokinetische Kontraktion** beschrieben, bei welcher der Energieverbrauch konstant gehalten wird. Nachdem diese Form der Kontraktion nur mit hohem apparativ diagnostischem Aufwand nachvollzogen werden kann, unterscheiden viele Autoren nur zwischen der isotonischen und isometrischen Kontraktion. Zumeist treten letztgenannte Kontraktionsformen während eines Bewegungsvorgangs kombiniert auf. In diesem Fall spricht man von einer auxotonischen Kontraktion (Rettig, 2017; Ciuperca & Bockstahler, 2019). Während sich der Muskelbauch aktiv kontrahieren kann, ist das Verhalten des sehnigen Anteils durch seine biomechanischen, viskoelastischen Eigenschaften geprägt (s. **Kapitel II. 4.**). Dennoch müssen die muskulösen Anteile auf die Sehnendehnung bzw. Sehnenspannung Einfluss nehmen, um einen geordneten Bewegungsablauf gewährleisten zu können. Hierfür ist es von herausragender Bedeutung, dass die „Ist-Zustände“ erfasst werden können, um entsprechend Modifikationen durch ein angepasstes Kontraktionsmuster herbeizuführen. Für diese Erfassung zeichnen sich drei Propriozeptoren aus, welche für die sog. Tiefensensibilität verantwortlich sind. Neben den Muskelspindeln und den Golgi-Sehnenorganen sind hier noch die Gelenkkapselorgane zu nennen. Letztere nehmen die Winkelung des Gelenks wahr und sind nicht innerhalb der Muskel-Sehneneinheit verortet. Alle genannten Propriozeptoren senden über sensomotorische Afferenzen die Informationen an das ZNS. Während die Muskelspindel die Längenänderung und somit Dehnung innerhalb des muskulösen Anteils erfassen und dadurch speziell bei isotonischen Kontraktionen reagieren, sind die am myotendinösen Übergang befindlichen Golgi-Sehnenorgane v. a. für

die Detektion der Muskelspannung bei isometrischen Kontraktionen verantwortlich. Dies zeigt bereits, weshalb für die Betrachtung der biomechanischen Eigenschaften besonderer Wert auf die Dehnung und die Spannung zu legen ist (Ackermann et al., 2005; Stoffel, 2011; Beyer, 2013; Rettig, 2017).

### 1.3. Anatomie des *M. flexor digitalis profundus*<sup>1</sup> der Vordergliedmaße

Der folgende Abschnitt soll auf die Anatomie des *M. flexor digitalis profundus* der Vordergliedmaße eingehen. Wohlwissend, dass die jeweils unterschiedlichen anatomischen Strukturen innerhalb des Körpers als funktionale Einheiten fungieren und sich gegenseitig bedingen, sollen zur besseren Übersicht die muskulären, sehnigen Strukturen und deren Verlauf samt Topografie (s. **Abb. 6**) separat zur Gefäßversorgung (Vaskularisation) sowie nervalen Versorgung (Innervation) vorgenommen werden.

#### 1.3.1. Anatomische Strukturen und Verlauf

Der tiefe Zehenbeuger (*M. flexor digitalis profundus*) der Vordergliedmaße des Pferdes besitzt, wie bei den anderen Haussäugetieren, grundsätzlich drei muskuläre Anteile (*Caput humerale*, *Caput ulnare*, *Caput radiale*) (Seiferle & Frewein, 2004b; Budras, 2014a; Liebich et al., 2019b; Salomon, 2020c).

Den stärksten muskulären Anteil stellt dabei das ***Caput humerale*** dar, welches aus drei mehr oder weniger gut unterteilbaren gefiederten Muskelbäuchen besteht. Seinen Ursprung nimmt dieses am *Epicondylus medialis humeri* und ist hier von den Karpalgelenksbeugern ebenso wie von dem oberflächlichen Zehenbeuger (*M. flexor digitalis superficialis*) fast vollständig bedeckt. Der kaudalen Fläche der Speiche (*Radius*) aufliegend zieht dieses nun distal und läuft dann oberhalb des Karpus in eine starke Endsehne aus, welche sich mit den Endsehnen der anderen beiden muskulären Anteile (*Caput ulnare* und *Caput radiale*) zu einer gemeinsamen Hauptsehne, der tiefen Beugesehne, vereint. Auf den Verlauf dieser beim Pferd sehr stark ausgeprägten Sehne wird nach Erläuterung der zwei anderen Muskelanteile genauer eingegangen (Seiferle & Frewein, 2004b; Liebich et al., 2019b; Salomon, 2020c).

---

<sup>1</sup> Nach NAV 6th Edition (2017) ist der tiefe Zehenbeuger der Vordergliedmaße als *M. flexor digitorum profundus* zu bezeichnen. Für Einhufer, die pro Gliedmaße lediglich auf einer Zehe fußen, muss hingegen die Bezeichnung *M. flexor digitalis profundus* gewählt werden.

Das *Caput ulnare* hat seinen Ursprung, wie der Name bereits verrät, an der Elle (*Ulna*) und zieht vom medialen Hinterrand des Ulnakopfes (*Olecranon*) kommend zunächst oberflächlich zwischen dem inneren (*M. flexor carpi ulnaris*) sowie dem äußeren (*M. extensor carpi ulnaris*) Ellbogenmuskel distal. In seinem weiteren Verlauf läuft der Muskel in eine schmale Sehne aus, welche seitlich vom *Caput humerale* einerseits und vom *M. extensor carpi ulnaris* andererseits eingerahmt wird. Nahe des Karpus verbindet sich diese dann mit der Hauptsehne (Seiferle & Frewein, 2004b; Liebich et al., 2019b; Salomon, 2020c).

Die tiefe Beugesehne wird durch die Sehne des schwächsten Anteils des tiefen Zehenbeugers, das *Caput radiale*, komplettiert. Dieser platte Muskelbauch findet seinen Ursprung am kaudomedialen Radiusbereich in Höhe des mittleren Unterarmdrittels und geht mit seiner schwachen Endsehne am distalen Radiusende zügig in die gemeinsame Hauptsehne über (Seiferle & Frewein, 2004b; Liebich et al., 2019b; Salomon, 2020c).

Nachdem sich die Endsehnen eines jeden Muskelanteils wie eben beschrieben zur tiefen Beugesehne vereint haben, zieht diese anfangs fast knorpelharte, abgeplattete Sehne medial des *Os carpi accessorium* über das *Lig. carpi radiatum* hinweg über die Beugeseite des Karpus, wo sie zusammen mit der oberflächlichen Beugesehne in der Karpalbeugesehnenscheide (*Vagina synovialis communis musculorum flexorum*) verläuft. Hier wird sie zusätzlich durch das *Retinaculum flexorum* fixiert. Distal davon wird sie rundlich und liegt dem Fesselträger (*M. interosseus medius*) im Verlauf des Röhrbeins (*Os metacarpale tertium*) palmar auf. Während die tiefe Beugesehne im proximalen Abschnitt des Metakarpus in inniger Verbindung mit der im Verhältnis schwächeren oberflächlichen Beugesehne steht, erhält sie laut Nickel et al. (2004) und Liebich et al. (2019a) im mittleren Drittel des Metakarpus Fasern des *Lig. carpi radiatum*s und laut Salomon (2015) zwischen proximalem und mittlerem Drittel des Metakarpus Fasern von den palmaren Karpalbändern, welche sich nur schwer voneinander isolieren lassen (Nickel et al., 2004). Diese Fasern bilden das Unterstützungsband (*Lig. accessorium*) der tiefen Beugesehne und stellen zusammen mit der oberflächlichen sowie der tiefen Beugesehne ein durch die Haut gut sichtbares und palpierbares Beugesehnenpaket dar. Ungefähr 5 bis 9 cm proximal des Fesselgelenks (*Articulatio metacarpophalangea*) beginnend, verläuft dieses Paket nun innerhalb der Fesselbeugesehnenscheide (*Vagina synovialis tendinum digitorum manus*) zehenwärts (Wissdorf et al., 2010c). Neben

einer proximalen Befestigung (*Mesotenon*) der TBS an der Sehnenscheide wird sie an dieser Stelle zusätzlich von einer ringförmigen Manschette (*Manica flexoria*) aus der oberflächlichen Beugesehne umfasst. Durch diese hindurch zieht sie anschließend über die Gleitfläche (*Facies flexoria*) der beiden proximalen Sesambeine (*Ossa sesamoidea proximalia*), um kurz darauf zwischen den beiden Endschenkeln der oberflächlichen Beugesehne wieder zum Vorschein zu kommen. Bei ca. 69 % der Pferde tritt die TBS vor diesem Austritt allerdings noch dorsal über zwei *Vincula tendinum* (Bindegewebsbrücken) mit der Sehnenscheide in Verbindung (Wissdorf et al., 2010d). Im weiteren Verlauf inseriert sie zunächst mit einem schwachen Ast, dem Kronbeinschenkel, am distalen Drittel des Kronbeins (*Os coronale*) und zieht, unterlagert von einem geräumigen Schleimbeutel (*Bursa podotrochlearis*), über die *Facies flexoria* des Strahlbeins (*Os sesamoideum distale*) hinweg, um fächerartig an der *Facies flexoria* des Hufbeins (*Os ungulare*) anzusetzen (Seiferle & Frewein, 2004b; Wissdorf et al., 2010d; Liebich et al., 2019b; Salomon, 2020c).

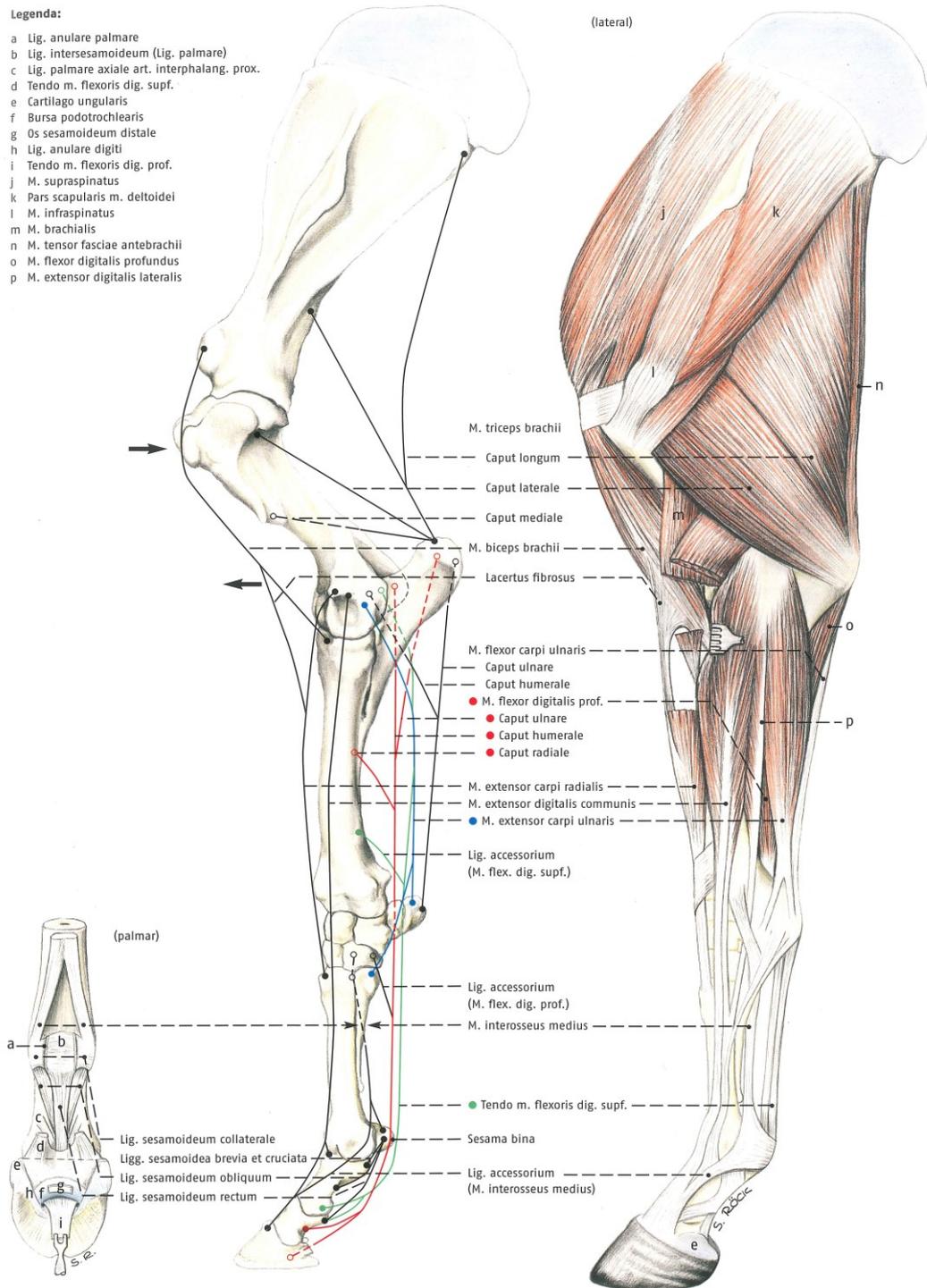
### 1.3.2. Vaskularisation und Innervation

Das Hauptversorgungsgefäß für den tiefen Zehenbeuger der Schultergliedmaße stellt die *A. mediana* samt ihrer Äste dar. Sie geht, nach Abgabe der *A. interossea communis*, als direkte Fortsetzung aus der *A. brachialis* hervor. Als stärkste Arterie des Unterarms zieht sie, medial vom *M. flexor carpi radialis* bedeckt, kaudomedial der Speiche distal und wird dabei vom *N. medianus* und der gleichnamigen Vene begleitet (Waibl & Wilkens, 2005a; Kainer, 2010a; Wissdorf et al., 2010e). Nachdem die *A. mediana* die *A. radialis proximalis*, die *A. radialis* und den *R. palmaris* abgegeben hat, verläuft sie durch den Karpaltunnel (*Can. carpi*) hindurch und wird weiter distal zur Hauptmittelfußarterie (*A. digitalis palmaris communis II*), welcher beim Pferd nicht immer der *Arcus palmaris superficialis* vorgeschaltet ist (Waibl & Wilkens, 2005c; Wissdorf et al., 2010e; König et al., 2019). Während der muskuläre Anteil des tiefen Zehenbeugers über seine ganze Länge hinweg direkt durch Äste der *A. mediana* vaskularisiert werden kann, stellt sich die Versorgung der TBS aufgrund deren Verlauf sowohl in der Karpalbeugesehnenscheide als auch innerhalb der Fesselbeugesehnenscheide komplexer dar (Kraus et al., 1995; Wissdorf et al., 2010e). Es soll an diesem Punkt jedoch darauf hingewiesen werden, dass die bereits im Kapitel „Vaskularisation der Sehnen“ erwähnten Versorgungswege auch hier ihre Gültigkeit besitzen und daher

nur auf die Besonderheiten der TBS eingegangen werden. So können nach Kraus et al. (1995) drei Hauptversorgungsabschnitte der TBS wie folgt unterschieden werden:

1. Proximal des Fesselgelenks wird die TBS entweder direkt durch Äste der Hauptmittelfußarterie (*A. digitalis palmaris communis II*) versorgt oder, was seltener auftritt, aus der distal folgenden *A. digitalis medialis* gespeist. Beide Arterien durchdringen dabei von medial den proximalen Teil der Fesselbeugesehnnenscheide und ziehen palmar an die TBS.
2. Distal des Fesselgelenks, im mittleren Bereich des Fesselbeins (*Os compedale*), versorgt der *R. palmaris phalangis proximalis* die TBS sowohl in proximaler als auch in distaler Richtung. Stets von der lateralen Zehenarterie (*A. digitalis lateralis*) kommend, aber zusätzlich auch von dem medialen Pendant möglich, gelangen diese Gefäße in Bindegewebe gebettet (*Vinculum tendinum*) an die dorsale Seite der TBS, wo sie letztlich inserieren.
3. Im Bereich des distalen Endes der Fesselbeugesehnnenscheide treten Äste der medialen (*A. digitalis medialis*) und auch lateralen (*A. digitalis lateralis*) Zehenarterie von palmar an die TBS heran und versorgen diese entsprechend.

Wie Kraus et al. (1995) in ihrer Arbeit zeigen, verfügt die TBS neben den extrinsischen Zuflüssen auch über ein reiches intratendinöses Gefäßnetz mit zahlreichen Anastomosen. Ausnahmen dieser guten Gefäßversorgung stellen allerdings die Bereiche dar, welche direkt palmar des Fesselgelenks laufen und bei der Bewegung mechanischen Kräften ausgesetzt sind. Diese stellen sich avaskulär dar und zeichnen sich durch einen hohen Gehalt an Faserknorpel aus und werden maßgeblich durch Diffusion über die Synovialflüssigkeit versorgt (Manske & Lesker, 1982; Manske, 1988; Kraus et al., 1995). Nachdem die blutgefäßbegleitenden Nerven i. d. R. so heißen wie die begleitenden Gefäße bzw. andersherum, sei an dieser Stelle lediglich erwähnt, dass das Caput ulnare des *M. flexor digitalis profundus* maßgeblich von Ästen des *N. ulnaris* versorgt wird, während das *Caput humerale* sowie das *Caput radiale* vom proximalen Abschnitt der Speiche ausgehend durch Äste des *N. medianus* innerviert werden (Kainer, 2010a).



**Abbildung 6:** Anatomische Darstellung der knöchernen und muskulösen Anteile der Vordergliedmaße des Pferdes aus Budras (2014a).

#### 1.4. Anatomie der *Mm. flexores digitalis profundi*<sup>2</sup> der Hintergliedmaße

Nachdem bereits auf die Anatomie des *M. flexor digitalis profundus* der Vordergliedmaße eingegangen wurde, soll im Folgenden die Anatomie der tiefen Zehenbeuger (*Mm. flexores digitalis profundi*) der Hintergliedmaße beschrieben werden. Es soll an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass in der Literatur auch für die Hintergliedmaße die veraltete singuläre Form (*M. flexor digitalis profundus*) ebenfalls Verwendung findet (Seiferle & Frewein, 2004c; Kainer, 2010b; Liebich et al., 2019a), weshalb häufig auch von einem tiefen Zehenbeuger mit drei Köpfen geschrieben wird. Laut NVA (6th Edition, 2017) muss aufgrund der stark isolierten Muskelbäuche allerdings von drei tiefen Zehenbeugern ausgegangen werden, also die Pluralform genutzt werden. Dies soll aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass die Sehnen der drei Muskeln, ähnlich der Sehnen der drei Köpfe der Vordergliedmaße, in ihrem distalen Verlauf zu einer einheitlichen TBS zusammenlaufen und daher als funktionelle Einheit agieren (s. **Abb. 7**) (Seiferle & Frewein, 2004c; Budras, 2014b).

##### 1.4.1. Anatomische Strukturen

Neben dem *M. flexor digitalis lateralis* und dem *M. tibialis caudalis* ist der *M. flexor digitalis medialis* als dritter Zehenbeuger ausgeprägt (Seiferle & Frewein, 2004c; Wissdorf et al., 2010b; Budras, 2014b; Liebich et al., 2019a; Salomon, 2020d). Zur besseren Übersicht soll nun jeder Muskel bis zur Vereinigung zur einheitlichen TBS (*Tendo communis*) separat behandelt werden. Der *M. flexor digitalis lateralis* zeichnet sich als kräftigster der drei Zehenbeuger durch einen sehr sehnig durchsetzten Muskelbauch aus und hat seinen Ursprung am lateralen Kondylus (*Condylus lateralis tibiae*) und der Kaudalfläche des Schienbeins (*Tibia*) sowie proximal am Wadenbein (*Fibula*). Er schmiegt sich der Laterokaudalfläche der *Tibia* direkt an und geht an ihrem distalen Ende in seine starke rundliche Sehne über. An dieser Stelle verbindet er sich dann auch mit der Sehne des *M. tibialis caudalis*. Von nun an ziehen diese vereinten Sehnen innerhalb einer geräumigen ca. 20 bis 30 cm langen gemeinsamen Sehnenscheide, welche auch als Tarsalbeugesehnnenscheide bezeichnet wird, medial des Fersenbeins

---

<sup>2</sup> Nach NAV 6th Edition (2017) werden die tiefen Zehenbeuger der Hintergliedmaße als *Mm. flexores digitorum profundi* bezeichnet. Für Einhufer, die pro Gliedmaße lediglich auf einer Zehe fußen, gilt weiterhin die Bezeichnung *Mm. flexores digitalis profundi*. Gleiches gilt für die Muskelbäuche *M. flexor digitalis lateralis* und *M. flexor digitalis medialis*.

(*Calcaneus*) im *Sulcus tendinis musculi flexoris digitalis lateralis* über das *Sustentaculum tali* hinweg auf die Plantarseite des Hinterfußmittelknochens (*Os metatarsale tertium*). Während diese Sehne nun laut Seiferle & Frewein (2004c) und Salomon (2020d) im mittleren Bereich des Metatarsus die Sehne des dritten Zehenbeugers, *M. flexor digitalis medialis*, aufnimmt, um im weiteren Verlauf als TBS weiter distal zu ziehen, geschieht dies laut Liebich et al. (2019b) und Wissdorf et al. (2010c) bereits im proximalen Abschnitt des Mittelfußknochens (Seiferle & Frewein, 2004c; Wissdorf et al., 2010b; Wissdorf et al., 2010a; Delling et al., 2013; Liebich et al., 2019a; Salomon, 2020d).

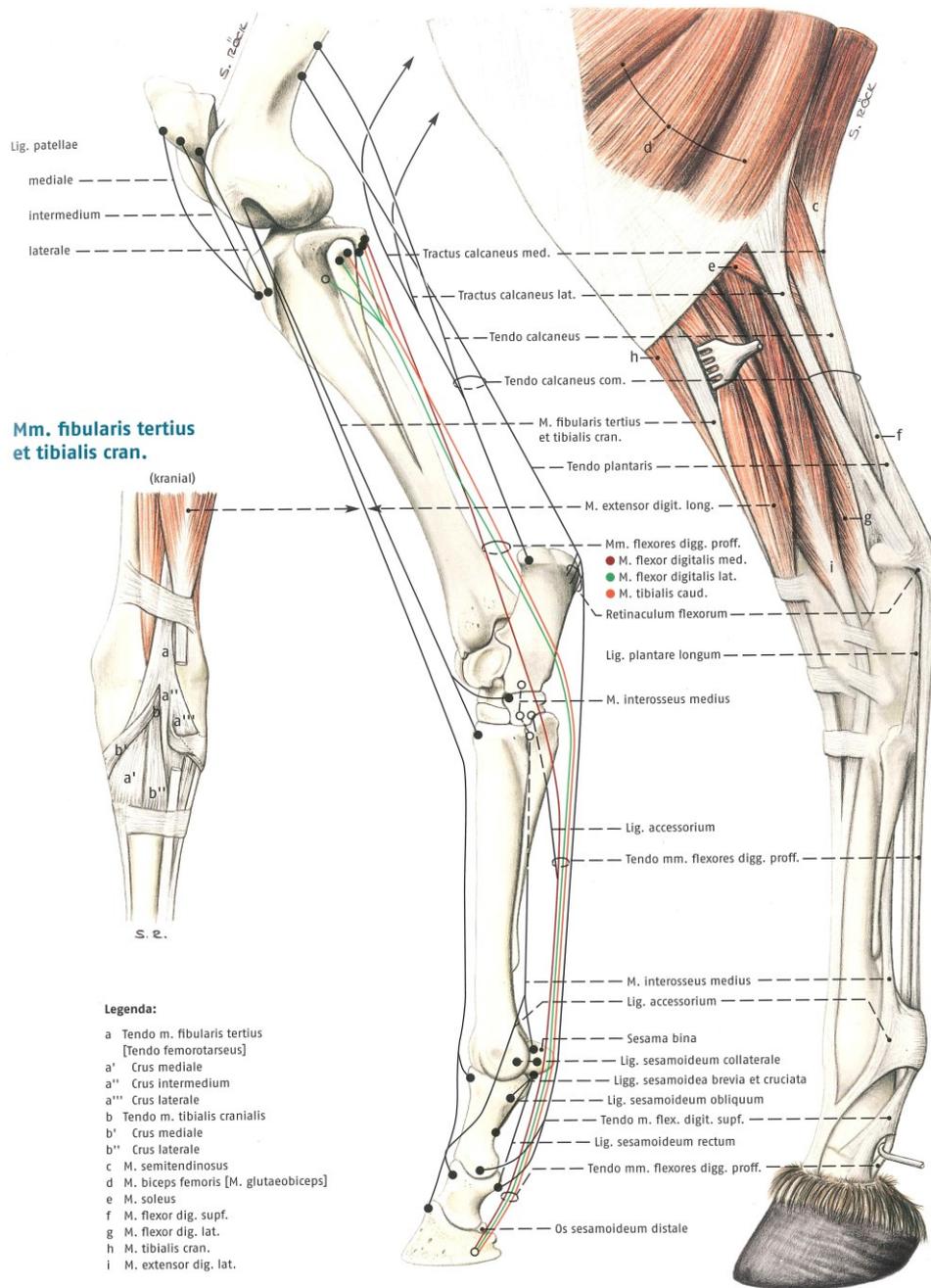
Der deutlich schwächere und sehr platte *M. tibialis caudalis* hat seinen Ursprung ebenfalls am äußeren Schienbeinkondylus (*Condylus lateralis tibiae*) und zusätzlich am Wadenbeinkopf (*Caput fibulae*). Er liegt dem *M. flexor digitalis lateralis* kaudal auf und ist mit diesem teilweise verschmolzen. Zwischen mittlerem und distalem Bereich der *Tibia* geht er in seine platte Sehne über und verbindet sich distal des Unterschenkels mit der Sehne des *M. flexor digitalis lateralis*, um sich anschließend, wie bei diesem Muskel beschrieben, zu verhalten (Seiferle & Frewein, 2004c; Wissdorf et al., 2010b; Delling et al., 2013; Liebich et al., 2019a; Salomon, 2020d).

Der spindelförmige *M. flexor digitalis medialis* komplettiert die Zehenbeuger der Hintergliedmaße beim Pferd und hat seinen Ursprung medial des *M. flexor digitalis lateralis* am lateralen Kondylus der *Tibia*. Von diesem Muskel medial gelegen und proximomedial vom *M. popliteus* flankiert, geht der *M. flexor digitalis medialis* im mittleren Bereich des Schienbeins in seine rundliche Sehne über. Hier zieht er innerhalb einer eigenen Sehnenscheide (*Vagina tendinis musculi flexoris digit. medialis*), die nicht selten, aber individuell unterschiedlich mit der gemeinsamen Sehnenscheide der beiden anderen Muskelanteile kommuniziert über eine Rinne des *Malleolus medialis* und anschließend medial am Sprunggelenk weiter distal (Cauvin et al., 1999; Seiferle & Frewein, 2004c; Wissdorf et al., 2010b; Wissdorf et al., 2010a; Delling et al., 2013; Liebich et al., 2019a; Salomon, 2020d). Wie bereits beim *M. flexor digitalis lateralis* beschrieben, verbindet sich die Sehne des medialen Zehenbeugers dann je nach Literatur am proximalen bis mittleren Bereich des Metatarsus mit den bereits verschmolzenen Sehnen des *M. flexor digitalis lateralis* und *M. tibialis caudalis* zur TBS (*Tendo communis*) (Seiferle & Frewein, 2004c; Kainer, 2010b; Wissdorf et al., 2010b; Wissdorf et al., 2010a; Delling et al.,

2013; Liebich et al., 2019a; Salomon, 2020d). An dieser Stelle erhält die TBS ein vom Tarsus kommendes Unterstützungsband (*Lig. accessorium*), welches allerdings deutlich schwächer als an der Vordergliedmaße ausgeprägt ist oder sogar komplett fehlen kann (Muylle et al., 2010). Im weiteren Verlauf verhält sich die TBS bis zu ihrem Ansatz an der *Facies flexoria* der distalen Phalanx, wie dies bereits für die TBS der Vordergliedmaße beschrieben wurde, weshalb an dieser Stelle darauf verzichtet werden soll (Seiferle & Frewein, 2004c; Wissdorf et al., 2010b; Liebich et al., 2019a; Salomon, 2020d).

#### 1.4.2. Vaskularisation und Innervation

Der muskulöse Anteil des tiefen Zehenbeugers wird durch Äste der *A. tibialis caudalis* mit arteriellem Blut versorgt. Diese wiederum entspringt aus der *A. poplitea*, welche das weiterführende Gefäß der *A. femoralis* darstellt, welche nach ihrem Durchtritt durch die *Lacuna vasorum* ihrerseits die Fortsetzung der *A. iliaca externa* ist. Die *A. tibialis caudalis* steht über eine Anastomose mit dem *R. caudalis* der *A. saphena* in Verbindung, wodurch die *A. tibialis caudalis* zusätzlich an der Versorgung des distalen Hinterfußes beteiligt ist. Aus dem *R. caudalis* der *A. saphena* gehen auf Höhe des *Sustentaculum tali* anschließend die *Aa. plantares medialis* und *lateralis* hervor, welche sich am proximalen Abschnitt des Metatarsus jeweils in einen *R. superficialis* und einen *R. profundus* aufteilen. Während aus den tiefen Ästen der *Arcus plantaris profundus* hervorgeht, welcher seinerseits die *Aa. metatarsae plantares II* und *III* entlässt, setzen sich die oberflächlichen Äste als *A. digitalis plantaris communis II* sowie *A. digitalis plantaris communis III* fort. Letztlich verbinden sich die eben genannten Gefäßfortsetzungen einmal auf der medialen Seite zur *A. digitalis [plantaris propria III] medialis* bzw. auf der lateralen Seite zur *A. digitalis [plantaris propria II] lateralis*. Nachdem die Vaskularisation der TBS nach dem gleichen Muster erfolgt, wie dies bereits im vorangegangenen Kapitel über die Anatomie der Vordergliedmaße ausführlich beschrieben wurde, soll auf dieses Kapitel verwiesen werden (Denoix, 1994; Waibl & Wilkens, 2005b). Die Innervation der *Mm. flexores digitalis profundi* erfolgt durch *Rami musculares distales* des *N. tibialis*. Dieser ist der stärkste Ast des *N. ischiadicus*. Für den distalen Verlauf gilt Gleiches, wie bereits für die Vordergliedmaße beschrieben. Die blutgefäßbegleitenden Nerven tragen ihren Namen entsprechend der begleitenden Gefäße bzw. andersherum (Kainer, 2010b).



**Abbildung 7:** Anatomische Darstellung der knöchernen und muskulösen Anteile der Hintergliedmaße des Pferdes aus Budras (2014b).

## 2. Belastungsabhängige Tendopathien

Muskuloskelettale Erkrankungen und speziell Sehnenerkrankungen im distalen Bereich der Gliedmaßen stellen beim Pferd häufige Lahmheitsgründe dar und verursachen dadurch vor allem im professionellen Reitsport enorme Kosten, welche u. a. durch die langwierige Regenerationszeit, den damit verbundenen Behandlungskosten und den einhergehenden Turnieraussfällen bedingt sind (Stover, 2003; Cogger et al., 2006; Torricelli et al., 2011; Clegg, 2012; van Weeren & Back, 2016). Neben den finanziellen Aspekten muss aber zwingend hervorgehoben werden, dass Erkrankungen der distalen Sehnen neben Knochenfrakturen zusätzlich einen Euthanasiegrund der Tiere darstellen kann und somit den Fortbestand der Tiergesundheit stark gefährden (Pinchbeck et al., 2004). Nachdem bereits die physiologisch-anatomischen Grundlagen in den vorangegangenen Kapiteln erläutert wurden, sollen hier die pathologischen Prozesse, welche zu belastungsabhängigen Sehnenerkrankungen führen, beschrieben werden. Diese Kenntnisse werden anschließend durch die biomechanischen Sehneneigenschaften ergänzt, wodurch klar wird, welchen großen Einfluss eine richtige Belastungssteuerung auf das Tierwohl hat (Stover, 2003; Pinchbeck et al., 2004; Singer et al., 2008; Smith, 2019). Neben den hier erläuterten Tendopathien gibt es zahlreiche weitere pathologische Prozesse, die mit Sehnen, Sehnenscheiden oder deren Schleimbeutel assoziiert und von hohem veterinärmedizinischen Interesse sind. Der Fokus dieser Arbeit liegt allerdings auf der biomechanischen Sehnentestung und dem belastungsabhängigen Verhalten der TBS, weshalb die belastungsabhängigen Tendopathien im Mittelpunkt stehen sollen. Zur weiteren Vertiefung und anderen als den hier besprochenen pathologischen Sehnenerkrankungen sei deshalb auf die einschlägige Fachliteratur verwiesen.

Obwohl in den letzten 20 Jahren zunehmend Sehnen und deren Erkrankungen in den Fokus wissenschaftlicher Arbeiten gelangt sind, ist trotz alledem die Pathogenese von belastungsbedingten Sehnenerkrankungen nicht abschließend geklärt, weshalb es nach wie vor unterschiedliche Hypothesen gibt, die mittlerweile mehr oder weniger widerlegt oder bestätigt wurden (Sharma & Maffulli, 2006; Cook et al., 2016; Docking et al., 2017). Bei diesen Unklarheiten geht es aber weniger darum, was sich pathologisch verändert, sondern vielmehr wann. So wird diskutiert, ob als Initialgeschehen Mikrorisse von Kollagenfasern, Entzündungsereignisse oder Zellveränderungen stehen, die letzten Endes zu einem

degenerativen Prozess führen (Leadbetter, 1992; Arnoczky et al., 2007; Abate et al., 2009; Fu et al., 2010; Thornton & Hart, 2011; Cook et al., 2016). Obwohl es auch Sehnenrupturen gibt, neben den für diese Arbeit weniger relevanten perkutanen Verletzungen (z.B. Schnittverletzungen), die ausschließlich durch einmalige Überlastung hervorgerufen werden, ereignen sich vor den meisten Sehnenrissen beim Pferd degenerative Prozesse (Smith et al., 2002; Kümmerle et al., 2019). Diese degenerativen Prozesse treten in Abhängigkeit von Alter und Belastung auf, wodurch sich das Sehngewebe in einem Ausmaß verändert und dadurch schwächt, dass die biomechanischen Eigenschaften den geforderten Belastungsansprüchen nicht mehr gerecht werden und daher reißen (Smith et al., 1999; Smith et al., 2002). Es lohnt sich daher, besonders die degenerativen Prozesse auf ihre ursächliche Wirkung hin zu untersuchen und zu verstehen. Ein Erklärungsmodell hierfür wird im Folgenden dargelegt.

## **2.1. Kontinuum-Modell**

Cook et al. (2009) haben in ihrem „Kontinuum-Modell“ versucht, die Vielzahl der wissenschaftlichen Erkenntnisse zu einem schlüssigen pathologischen Modell zusammenzufassen. Sie haben darauf hingewiesen, dass solch eine Modell stets auch Gefahr läuft, der Komplexität nicht in allen Belangen nachkommen zu können, weshalb dieses stets hinterfragt und entsprechend erweitert werden muss. In ihrem ursprünglichen Modell haben sie dabei drei entscheidende Phasen („reactive“, „dysrepair“ und „degenerative“) der Sehnenpathologie ausgemacht, die sie später durch klinische Beobachtungen zur Schmerzhaftigkeit ergänzt haben. Basis ihres Modells stellt dabei die belastungsabhängige Reaktion der Tendinozyten dar, welche durch Umbauprozesse („remodeling“) der Extrazellulären Matrix (ECM) einen degenerativen Prozess einleiten. Während dieses Vorgangs kann es dann zu Kollagenrissen und Entzündungsereignissen kommen (Dudhia et al., 2007; Cook & Purdam, 2009; Thorpe et al., 2015; Cook et al., 2016).

### **2.1.1. Reaktive Phase**

Die nicht-entzündliche, reaktive Phase („reactive Tendopathy“) beginnt mit einer akuten Überlastung der Sehne, welche die Tendinozyten, eingebettet in der Extrazellulären Matrix (ECM), zu einer Proliferation und gleichzeitig auch Produktion von Matrix-Proteinen stimuliert. Vor allem die Hochregulierung des

wasserbindenden Proteoglycans Aggrecan wird dabei für das diffuse Anschwellen der Sehne verantwortlich gemacht. Diese Phase zeigt sich bereits bei kurzen Belastungsphasen, kann aber auch bei längeren Perioden ohne Symptomatik ablaufen. Sie ist als reversibel zu betrachten und wird nach wissenschaftlicher Auffassung als kurzfristige Belastungsanpassung gesehen, indem der Sehnenquerschnitt vergrößert und dadurch die wirkende Spannung verringert wird (Khan et al., 1999; Malliaras & Cook, 2006; Scott et al., 2007; Cook & Purdam, 2009; Docking et al., 2012; Rio et al., 2014; Cook et al., 2016). Mittels Ultraschall- und MRT-Diagnostik lassen sich diese frühen Veränderungen bereits feststellen (Cook & Purdam, 2009).

### **2.1.2. Sehnenfehlreparatur**

Der reaktiven Phase kann sich bei anhaltender Belastung die Phase der Sehnenfehlreparatur („Tendon dysrepair“) anschließen. Hierbei führt die fortwährende Belastung zur andauernden Proliferation der Tendinozyten mit einhergehender Morphologieänderung. Die ursprünglich länglichen, schlanken Zellen werden dabei rund und gedrungen (Chondrozytencharakter) und exprimieren noch mehr Grundsubstanz, aber auch proteolytische Enzyme. Die Grundsubstanz verdrängt zunehmend die Kollagenfibrillen, welche auseinanderweichen und dadurch ihre parallele Ausrichtung einbüßen. Die synthetisierten proteolytischen Enzyme ihrerseits befeuern fokale Matrixdesorganisation und Degeneration. Gleichzeitig kann ein Anstieg des weniger zugfesten Kollagens Typ III beobachtet werden. Diagnostisch kann in diesem Stadium neben beginnender Neovaskularisation mittels Ultraschall bzw. Doppler Ultraschall fokale Hypoechogenität und diskontinuierliche Kollagenfibrillen nachgewiesen werden. Es wird angenommen, dass sich die Sehne über einen zeitintensiven, reaktiven Zustand wieder vollständig erholen kann. Da diese Erholung jedoch stark von der Anpassungsfähigkeit des Gewebes abhängt, wird diese neben der Belastungssteuerung maßgeblich vom Alter des Individuums bestimmt (Clancy, 1989; Järvinen et al., 1997; Cook et al., 2000; Maffulli et al., 2000; Shalabi et al., 2002; Cook et al., 2004; Öhberg et al., 2004; Dudhia et al., 2007; Cook & Purdam, 2009; Cook et al., 2016).

### **2.1.3. Degenerative Phase**

Als letzte Phase des „Kontinuum-Modells“ bezeichnet Cook et al. (2009) die degenerative Sehnenveränderung („degenerative tendopathy“). In diesem Stadium ist die ECM typischerweise so stark verändert, dass die Erholung der Sehne nur noch begrenzt möglich ist. Geprägt durch Tendinozytenuntergang, fokale Matrixdesorganisation und Neovaskularisation verliert die Sehne zunehmend ihren physiologischen Aufbau, was mit einer herabgesetzten Funktionsfähigkeit und geringerer Belastungskapazität einhergeht. Letztendlich kann dieser fortschreitende degenerative Prozess in einer Sehnenruptur münden, was Cook et al. (2009) als „end-stage degenerative tendopathy“ bezeichnen. Alle Phasen des „Kontinuum-Modells“ gehen, wie der Name bereits erahnen lässt, fließend ineinander über und können daher nicht scharf voneinander getrennt werden. So kann der Nachweis einer Gefäßinfiltration sowohl auf eine späte, aber reversible Sehnenfehlreparatur oder auf bereits fortgeschrittene, irreversible degenerative Prozesse schließen. Es muss aber erwähnt werden, dass entgegen früheren Meinungen die Neovaskularisation nicht auf eine bessere Heilungstendenz hinweist. Vielmehr wird darin der Versuch des Körpers gesehen, die Versorgung der immer weiter auseinanderweichenden Kollagenfibrillen zu sichern (Strömberg & Tufvesson, 1969; Strömberg, 1973; Kannus & Jozsa, 1991; Khan et al., 1999; Kobayashi et al., 1999; Ingber, 2002; Hosaka et al., 2005; Benjamin et al., 2007; Cook & Purdam, 2009; Tol et al., 2012; Cook et al., 2016).

### **2.2. Spezielle Pathologie der TBS**

Das eben beschriebene „Kontinuum-Modell“ ist auch auf die TBS des Pferdes übertragbar und zeigt eindrücklich, wie komplex belastungsbedingte Tendopathien ablaufen und warum eine präzise Diagnostik und daraus resultierende Prognosen nicht immer eindeutig zu fällen sind. Nachdem sich nicht jede Sehnenveränderung durch Schmerzen und entsprechend Lahmheit äußert, werden die Tiere außerdem zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Pathogenese beim Tierarzt vorstellig, was den Behandlungserfolg zusätzlich erschweren kann (Blunden et al., 2009; Cook et al., 2016; Bonilla-Gutiérrez et al., 2019). Während alle Sehnen bei Geburt noch nahezu gleich aufgebaut sind, ändert sich dieser Aufbau durch die postnatale Belastung. Es findet also eine belastungsabhängige Anpassung des Gewebes statt. Die TBS beim Pferd gilt nach zwei Jahren als reife ausgewachsene Sehne. Bis zu diesem Zeitpunkt können Kollagenfasern, die eine ca. 200-jährige Halbwertszeit aufweisen, noch

stärkere Anpassungsvorgänge durchlaufen. Die ECM (ca. zwei-jährige Halbwertszeit) hingegen kann dies auch darüber hinaus und bietet nach der Sehnenreifung die größte Anpassungsfähigkeit. Dies erklärt auch, warum neben den genetischen Aspekten, der Belastungsintensität auch das Alter einen Risikofaktor für belastungsabhängige Tendopathien mit überwiegend degenerativen Prozessen darstellt (Vogel & Koob, 1989; Patterson-Kane et al., 1997; Smith et al., 1999; Batson et al., 2001; Kasashima et al., 2002; Smith et al., 2002; Batson et al., 2003; Dudhia et al., 2007; Oki et al., 2008; Smith, 2011; Birch et al., 2014). Selbst wenn beim Pferd viele belastungsabhängige Tendopathien von degenerativen Prozessen bestimmt werden, führen diese nur in seltenen Fällen zur vollständigen Ruptur der TBS und sind darüber hinaus meist mit vorangegangenen Neurektomien assoziiert. Diese werden beim Pferd i. d. R. aufgrund von chronischen Schmerzen der distalen Gliedmaße mit unbekannter Genese oder Strahlbeinerkrankungen durchgeführt. Kommt es zur vollständigen Ruptur, dann geschieht dies bevorzugt im Gleitsehnenbereich der Sehne, wo die Zugbelastbarkeit naturgemäß geringer als in den Zugsehnenanteilen ist. Häufiger treten jedoch Teilläsionen am dorsalen, medialen und vor allem am lateralen Rand der TBS auf, welche durch Kompressionen im Bereich der Fesselbeugesehnenscheide, der *Manica flexoria* oder des Fesselringbands begünstigt werden (Kraus et al., 1995; Weimann & Petersen, 2007; Stashak, 2010b; Wissdorf et al., 2010b; Dyson, 2011). Darüber hinaus können auch pathologische Veränderungen umliegender Strukturen zu Erkrankungen der TBS führen. An dieser Stelle seien nur einige wenige genannt, welche in der Literatur häufiger in Erscheinung treten. Demnach begünstigen Entzündungen der *Bursa podotrochlearis* deren Verklebung mit der TBS und können auch Kollagenauffaserungen nach sich ziehen. Ebenso werden Erkrankungen der TBS bei entzündlichen Prozessen des Unterstützungsbands (*Lig. accessorium*) sowie der OBS beschrieben. Natürlich kann auch die TBS selbst primärer Ausgangspunkt eines entzündlichen Prozesses sein (Dyson, 2011; Salomon, 2020c). Es wird also klar, dass sich diese Liste beliebig ergänzen ließe. Der Autor dieser Arbeit weist erneut darauf hin, dass die Beschreibungen dieser Erkrankungen anderen Werken zu entnehmen sind und die belastungsabhängigen Tendopathien hier im Fokus stehen sollen. Nachdem diese nun abgehandelt worden sind, soll im folgenden Kapitel geklärt werden, in welcher Bewegungsphase die TBS physiologisch belastet und entsprechend auch überlastet werden kann.

### 3. Belastung der TBS während der Stützbeinphase

Bevor auf die biomechanischen Eigenschaften der TBS eingegangen wird, soll Klarheit über die Belastungszustände dieser Sehne während der Stützbeinphase geschaffen werden. Gemeinsam mit den biomechanischen Grundlagen entsteht somit ein umfängliches Bild über die physiologisch wirkenden Kräfte und trägt dadurch zu einem tiefergehenden Verständnis dieser Zusammenhänge bei. Im Wesentlichen wird zwischen Stand und Bewegung unterschieden, wobei die TBS während des Standes bei einem Streckwinkel (= Dorsalwinkel zwischen Röhrlbein und Fesselbein) des Fesselgelenks von ca.  $145^\circ$  eine Belastung (Dehnung und Spannung) erfährt, welche jedoch wesentlich geringer ausfällt, als dies während der 2. Stützbeinphase der Fall ist (Hertsch, 2012b; Wanninger, 2020). Nachdem die Belastung während des Stands für die Betrachtung des zyklischen Sehnzugversuchs eine untergeordnete Rolle spielt, soll diese im weiteren Verlauf keine genauere Erläuterung erfahren. Ein sich stets wiederholender Bewegungszyklus hingegen entspricht exakt den wechselnden Belastungszuständen, welche mit den zyklischen Zugversuchen in dieser Arbeit simuliert und daher genauer behandelt werden sollen. Grundsätzlich kann jeder physiologische Bewegungszyklus einerseits in die zweigeteilte Hangbein- und andererseits die zweigeteilte Stützbeinphase unterteilt werden. Diese Unterteilung ist sowohl an der Vorder- als auch an der Hintergliedmaße gleichermaßen gültig und wird bei jedem Schritt vollzogen (Wieland et al., 2015). Hinsichtlich des Bewegungszyklus differieren allerdings die auf die Gliedmaße wirkenden Kräfte und die anatomischen Voraussetzungen vor allem bezüglich des muskulären Anteils der tiefen Zehnbeuger (s. **Kapitel II. 1.3. und II. 1.4.**).

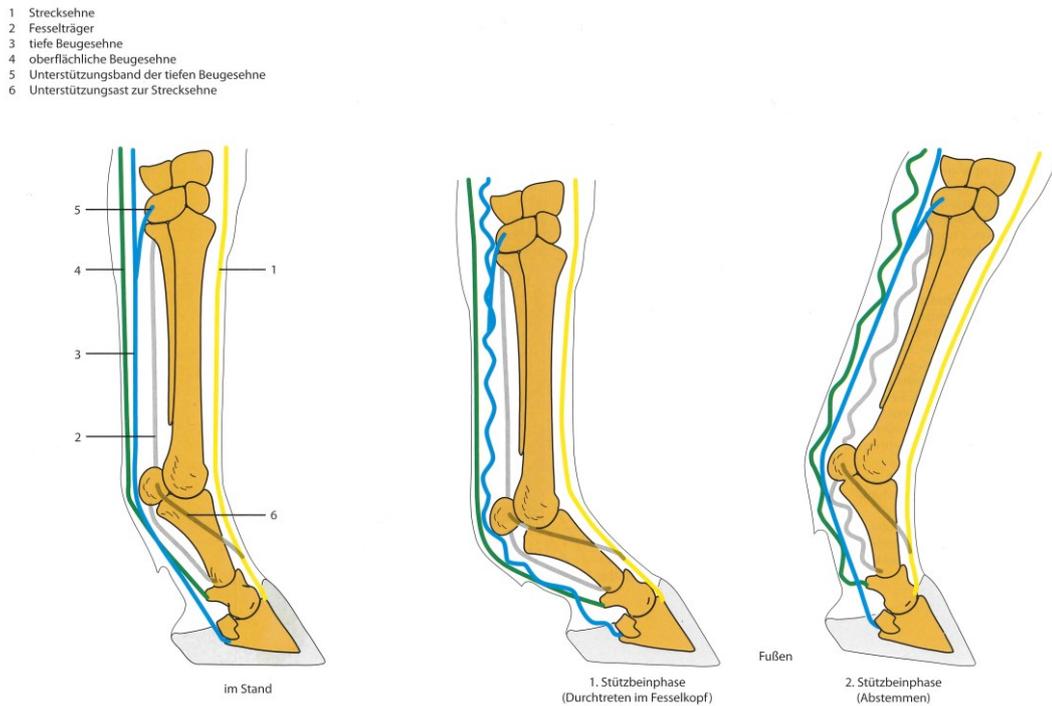
Im physiologischen Zustand findet sich der Massenschwerpunkt bei Pferden auf Höhe der 11. bis 12. Rippe und liegt damit weiter kranial als der geometrische Mittelpunkt des Rumpfes. Diese Verteilung ist hauptsächlich dem Gewicht des zu tragenden Kopfes samt bemuskelten Halses geschuldet, welcher den Rahmen des Tiers nach kranial überragt. Dies wiederum führt entsprechend auch zu einer ungleichen Gewichtsverteilung des gesamten Körpergewichts, wobei ca. 58 % auf die Vordergliedmaße und in etwa 42 % auf die Hintergliedmaße fallen. Gleichermaßen steigen auch die Kräfte, die auf die jeweilige Gliedmaße während der Bewegung wirken, was auch mit verantwortlich ist für die höhere Lahmheitsinzidenz im Bereich der Vorhand (Gustås et al., 2004; Keegan et al.,

2010; Wieland et al., 2015).

Durch das Abheben der Gliedmaße während der 1. Hangbeinphase trägt eine Kontraktion des tiefen Zehenbeugers und der damit verbundene Zug auf die TBS zur Flexion des Karpal- bzw. Tarsalgelenks sowie des Hufgelenks bei. Es kommt durch diese Gelenksbeugung zu keiner bedeutenden Sehnendehnung innerhalb der TBS, weshalb auch diese Bewegungsphase für die Einschätzung und Untersuchung von wirkenden Belastungen und damit verbundenen Überbelastungen eine geringe Rolle spielt (Meershoek et al., 2001; Meershoek & Lanovaz, 2001; Dyson, 2011; Wieland et al., 2015). Gleiches gilt für die 2. Hangbeinphase, welche durch das Vorführen der Gliedmaße geprägt ist (Wieland et al., 2015). Hierdurch wird klar, dass es vornehmlich während der zweigeteilten Stützbeinphase zu Überbelastungen kommen kann und diese Phase elementarer Bestandteil sein muss, um Belastungsgrenzen zu ermitteln (s. **Abb. 8** und **Abb. 9**). Im Folgenden soll daher Bezug auf die unterschiedlichen Belastungszustände der TBS während dieser Stützbeinphasen genommen werden. Dabei soll auch auf die relevanten Gelenke eingegangen werden, wobei an dieser Stelle bereits erwähnt sei, dass sich die Winkelung des Krongelenks bei der Bewegung kaum verändert und daher dieses Gelenk keine explizite Beschreibung erfährt (Hertsch, 2012b).

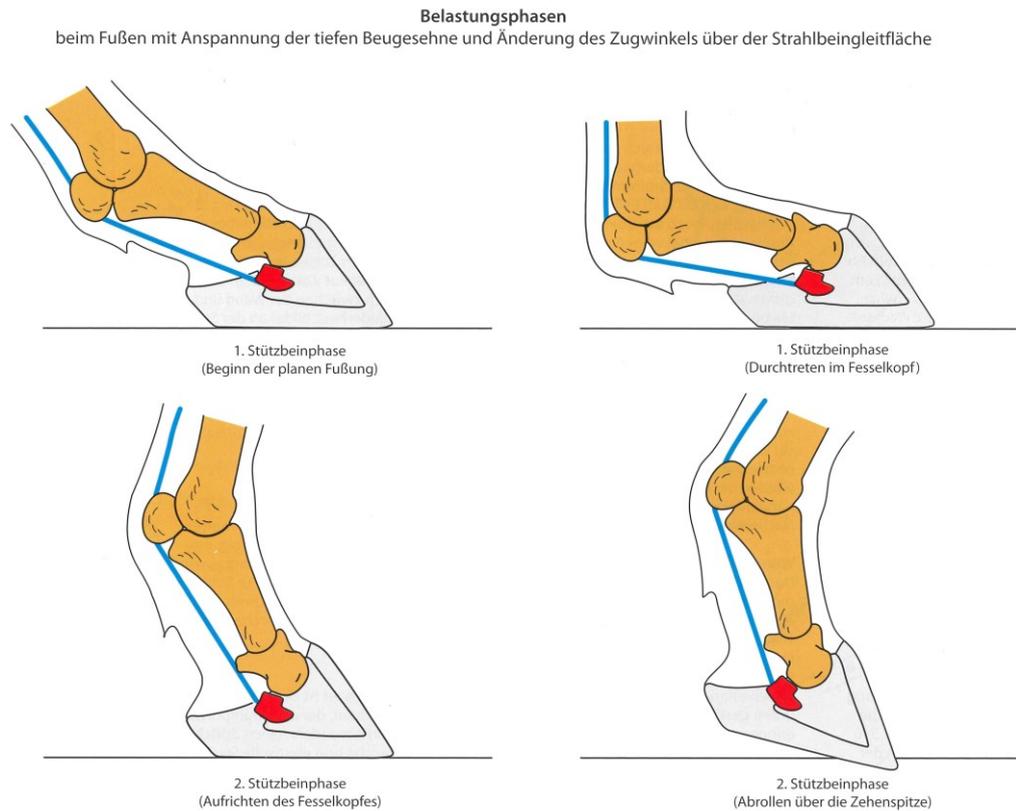
Die **1. Stützbeinphase** beginnt mit dem Bodenkontakt des Hufs und führt aufgrund der Belastung der fußenden Gliedmaße anschließend zum „Durchtreten“ des Fesselgelenks. Dieses „Durchtreten“ bezeichnet eine Überstreckung des Gelenks und kann belastungsabhängig einen Winkel von annähernd  $90^\circ$  bis  $100^\circ$  annehmen (Butcher & Ashley-Ross, 2002; Hertsch, 2012b; Wieland et al., 2015). In der Regel werden jedoch je nach Gangart physiologische Streckwinkel von  $135^\circ$  im Schritt bis zu  $109^\circ$  im Galopp angegeben, wobei diese Werte neben der Gangart auch stark vom Gewicht des Tieres und der Bodenbeschaffenheit abhängen (Hobbs et al., 2010; Hertsch, 2012b; Wanninger, 2020). Während das Fesselgelenk gestreckt wird, wird das Hufgelenk gebeugt. Hierdurch entsteht ein geringer Umlenkwinkel durch das Strahlbein, weshalb die TBS zu diesem Zeitpunkt maximal entlastet und dadurch entsprechend entspannt wird (Denoix, 1994; Meershoek et al., 2001; Meershoek & Lanovaz, 2001; Hobbs et al., 2010; Hertsch, 2012b, 2012a; Wieland et al., 2015). Mit dem Aufrichten der Gliedmaße geht das Hufgelenk in eine Streckstellung über und das Fesselgelenk verbleibt, wenn auch in geringerem Maße als dies in der 1. Stützbeinphase der Fall ist, in Hyperextensionsstellung.

Dies bezeichnet auch den Beginn der **2. Stützbeinphase** und geht mit einer steigenden Dehnung der TBS einher, welche ihren Höhepunkt im letzten Drittel der Stützbeinphase kurz vor dem Abfußen erreicht. Zu diesem Zeitpunkt wird der Winkel der TBS durch das Strahlbein in höchstem Maße gebrochen und eine Dehnung der TBS von ca. 1 bis 7 % erreicht (Denoix, 1994; Meershoek & Lanovaz, 2001; Lawson et al., 2007; Hertsch, 2012b; Takahashi et al., 2014; Wieland et al., 2015).



**Abbildung 8:** Die Belastungen der distalen Sehnen im Stand und während der zweigeteilten Stützbeinphase aus Hertsch (2012a).

Mit dem Abrollen des Hufbeins endet schließlich die Stützbeinphase und geht in die darauffolgende Hangbeinphase über (Hertsch, 2012b; Wieland et al., 2015). Abhängig von der Gangart nimmt der prozentuelle Anteil, den die Stützbeinphase innerhalb eines Bewegungszyklus einnimmt, ebenso wie die Fußungszeit von Schritt über Trab zu Galopp vehement ab. Gleichzeitig steigt allerdings die vertikal wirkende Kraft auf die jeweilige Gliedmaße (Witte et al., 2004; Hertsch, 2012b). So beschreibt Witte et al. (2004) eine Steigerung der vertikalen Kräfte von ca. 5 N/kg im Schritt auf ca. 12,5 N/kg im Galopp für die Vordergliedmaße respektive ca. 4 N/kg auf ca. 10 N/kg für die Hintergliedmaße.



**Abbildung 9:** Die Belastungsphasen der tiefen Beugesehne aus Hertsch (2012b).

#### 4. Funktionelle Anatomie und Biomechanik

Die funktionelle Anatomie ist eine anatomische Disziplin, welche neben den anatomischen Strukturen, wie dies auch in der deskriptiven sowie der topografischen Anatomie der Fall ist, zusätzlich deren Funktion untersucht. Sie lässt einerseits Rückschlüsse einer vorhandenen Struktur zu deren möglichen Funktion zu, andererseits wird aber auch berücksichtigt, dass eine bestimmte Funktion stets auch eine bestimmte Struktur bedingt und entsprechende Änderungen der funktionellen Belastung zu Anpassungsvorgängen der Struktur führen (Tillmann & Koch, 1995; Appell & Stang-Voss, 2008; Voelker, 2011). Es ist zu erwähnen, dass in der funktionellen Anatomie deshalb neben dem makroskopischen Wissen auch mikroskopische, physiologische sowie biomechanische Kenntnisse von Bedeutung sind und je nach Forschungsziel unterschiedliche Gewichtung finden (Appell & Stang-Voss, 2008; Voelker, 2011). Nachdem sich diese Arbeit mit der Biomechanik der tiefen Beugesehne des Pferdes beschäftigt, sollen in den folgenden Kapiteln die bereits beschriebenen

anatomischen Grundlagen mit für die Dissertation relevanten biomechanischen Grundlagen ergänzt werden.

#### **4.1. Biomechanik**

Über Jahrhunderte hinweg haben sich bedeutende WissenschaftlerInnen für die Erforschung von Bewegungsabläufen des tierischen als auch des menschlichen Körpers interessiert. Dabei haben diese immer wieder versucht, bekannte mechanische Kenntnisse aus der Physik auf die Bewegung der Lebewesen zu übertragen. So entstand aus den altgriechischen Wörtern „Bios“ (dt. das Leben) und „mechané“ (dt. Maschine, Kunstgriff, Wirkungsweise) der Begriff der Biomechanik (Voelker, 2011; Motz, 2013; Wieland et al., 2015). Speziell nach dem 2. Weltkrieg hat diese wissenschaftliche Disziplin an Bedeutung gewonnen und so wurde u. a. im Jahr 1976 in Brüssel die „European Society of Biomechanics“ (ESB) gegründet. Diese versteht unter dem Begriff Biomechanik das Studium von den Kräften, welche einerseits auf einen Körper einwirken und oder von diesem produziert werden. Daneben sollen aber auch die dadurch hervorgerufenen Gewebs-, Flüssigkeits- oder Materialveränderungen untersucht werden und gemeinsam zu einer Diagnosestellung, Behandlungs- oder Forschungsgrundlage beitragen (Voelker, 2011; ESB, 2018).

#### **4.2. Rheologische Modelle**

Damit es gelingt, physikalische Gesetzmäßigkeiten auf einen Körper oder eine Struktur, wie der TBS des Pferdes, zu übertragen, muss ein passendes Modell gefunden werden. Hierfür ist die Materialbeschaffenheit und deren Eigenschaften von großer Bedeutung. Als Grundlage für die physikalische und damit auch mathematische Beschreibung von Sehnen dient einerseits das Hooke Gesetz, welches das Verhalten von ideal elastischen Objekten beschreibt, andererseits das Newton-Element für die Charakteristik ideal viskoser Stoffe und das St. Venant-Element für ideal plastische Körper (Arnold, 1974a; Buß et al., 1976; Butler et al., 1978; Pahl et al., 1995; Meschede, 2015; Shearer et al., 2020). Allen genannten Idealen sind die Beschreibung der Zusammenhänge der Parameter Spannung ( $\sigma$ ) und Deformation ( $\epsilon$ ) eigen, welche auch bei der Betrachtung von Sehneneigenschaften entscheidend messbare Größen darstellen.

Die **Spannung** ( $\sigma$ ) ist hierbei die Kraft ( $F$  in N), die auf eine Querschnittsfläche ( $A$  in  $\text{mm}^2$ ) wirkt. Bei einem Sehnzugversuch ist dies die Zugkraft bezogen auf die Querschnittsoberfläche der eingespannten Sehne. Die Spannung wird im metrischen System (SI-Einheit) i. d. R. in  $\text{N}/\text{mm}^2$ , was einem Megapascal (MPa) entspricht, angegeben und soll auch in dieser Arbeit in dieser Form verwendet werden. Es sei darauf hingewiesen, dass vor allem in der amerikanischen Literatur auch noch die angloamerikanische Einheit pounds per square inch (psi) weit verbreitet ist.

$$\sigma = \frac{F}{A} \quad \left[ \frac{\text{N}}{\text{mm}^2} \right]$$

Als **Deformation** ( $\varepsilon$ ) wird grundsätzlich eine Formveränderung von Körpern bezeichnet, wobei jene, die keine Volumenänderung nach sich ziehen (Scherung, Drillung und Biegung) von solchen die dies können aber nicht zwingend müssen (Kompression oder Dehnung), unterschieden werden. Im Falle eines Sehnzugversuchs ist diese Deformation als Dehnung zu bezeichnen und zeigt die relative Längenänderung der Sehne an.  $\Delta l$  ist dabei die Längenänderung [in cm oder mm] und  $l_0$  ist die ursprüngliche Länge des Objekts. Nachdem sich die Längeneinheiten aus der Gleichung herauskürzen, ist die Deformation als dimensionslos anzusehen. In der Literatur wird dieser Wert allerdings zumeist nach Multiplikation des errechneten Quotienten mit der Zahl 100 in Prozent angegeben.

$$\varepsilon = \frac{\Delta l}{l_0}$$

Neben diesen beiden konstant auftretenden Parametern sind für die Modelldarstellung noch der Elastizitätsmodul ( $E$ ) und die Viskosität ( $\eta$ ) von Bedeutung. Diese sollen zum besseren Verständnis im Folgenden kurz beschrieben werden (Abrahams, 1967; Arnold, 1974a; Buß et al., 1976; Butler et al., 1978; Klein & Sommerfeld, 2012; Meschede, 2015; Shearer et al., 2020).

Der **Elastizitätsmodul** ( $E$  oder E-Modul), auch Youngscher Modul, Dehnungs-, Zugmodul oder Elastizitätskoeffizient genannt, beschreibt die Elastizität von festen Körpern. Dabei wird der lineare Zusammenhang zwischen der wirkenden Spannung und der Deformation verdeutlicht, was in einem Spannungs-Dehnungs-Diagramm als Spannungs-Dehnungs-Kurve grafisch dargestellt werden kann.

$$E = \frac{\sigma}{\varepsilon} = \frac{F}{A} \cdot \frac{l_0}{\Delta l} \quad \left[ \frac{\text{N}}{\text{mm}^2} \right]$$

Bei einem steigenden Wert des E-Moduls steigt gleichzeitig der Widerstand des Körpers auf eine elastische Verformung, weshalb dieser Körper dann als steifer bezeichnet werden kann. Andersherum bedeutet ein kleiner E-Modul, dass dieser Körper elastischer und damit weniger steif ist. Sehnen, die einer höheren Zugkraft durch den muskulären Anteil ausgesetzt sind, haben dabei i. d. R. ein niedrigeres E-Modul als solche, die geringerer Zugkraft ausgesetzt sind und durch die steifere Eigenschaft die Kraft schnell auf das Skelett übertragen können. So konnte beim Pferd bereits nachgewiesen werden, dass Sehnen der Zehenbeuger ein signifikant niedrigeres E-Modul aufweisen, als dies für die dorsal befindlichen Zehenstreckersehnen der Fall ist (Harris et al., 1966; Arnold, 1974a; Buß et al., 1976; Butler et al., 1978; Panjabi & White, 2001; Batson et al., 2003; Klein & Sommerfeld, 2012; Shearer et al., 2020; Verkade et al., 2020a; Verkade et al., 2020b). Der E-Modul wird als Materialkennwert modellhaft als Konstante angenommen, allerdings zeigt sich die Veränderbarkeit dieses Werts im Falle des komplexen Aufbaus einer Sehne in Abhängigkeit von der Temperatur (Temperatur↑, E-Modul↑), der Dehnungsgeschwindigkeit (Dehnungsgeschwindigkeit↑, E-Modul↑), der Feuchtigkeit (Feuchtigkeit↑, E-Modul↓) und auch des Alters (Alter↑, E-Modul↑) (Benedict et al., 1968; Arnold, 1974a; Nemetschek et al., 1980). Zusätzlich konnte bei einer zyklischen Dehnung unterhalb eines Grenzwerts von 3 % im Versuch mit Rattenschwanzsehnen herausgefunden werden, dass der E-Modul in diesem Dehnungsbereich durch den sog. Konditionierungseffekt ebenfalls steigt (Rigby, 1964; Nemetschek et al., 1980).

Was der E-Modul für die Beschreibung der Elastizität für einen ideal elastischen Körper ist, ist die **Viskosität** ( $\eta$ ) für die Darstellung der Eigenschaften der ideal viskosen Körper. Die Viskosität, Dämpfungselement oder als konstanter Wert auch Newtonscher Viskositätsmodul ( $\eta$ ) genannt, stellt grundsätzlich das physikalische Verhalten (Zähigkeit) von Fluiden dar. Die Viskosität bezieht somit die Reibung, welche im Laufe einer spannungsabhängigen Deformation ohne elastisches Verhalten auftritt, mit ein.

$$\eta = \frac{\sigma}{\varepsilon} = \frac{F}{A} \cdot \frac{l_0}{\Delta l} \left[ \frac{\text{N}}{\text{mm}^2} \right]$$

(Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Nemetschek et al., 1980; Meschede, 2015)

#### 4.2.1. Ideal elastische Körper

Das Hooke Gesetz, welches als Hooke-Element (Spiralfeder) dargestellt wird, beschreibt den Zusammenhang zwischen auf einen ideal elastischen Körper einwirkender Spannung ( $\sigma$ ) und deren Deformation bzw. Dehnung ( $\varepsilon$ ) bei einem Elastizitätsmodul ( $E$ ).

$$\sigma = \varepsilon \cdot E$$

Ein ideal elastischer Körper zeichnet sich dadurch aus, dass er auf eine auf ihn wirkende Spannung ( $\sigma$ ) ohne zeitlichen Verzug mit einer Deformation bzw. im Falle der Sehne mit einer Dehnung ( $\varepsilon$ ) reagiert. Dieser Dehnungszustand hält bis zum Wegfall der Spannung an und ist als reversibel zu betrachten. Es wird also ohne Spannung wieder der ursprüngliche Zustand erreicht. Die relative Dehnung ist hierbei proportional zur Spannung und lässt sich bei einem konstanten Elastizitätsmodul grafisch linear darstellen. Dieses Modell, eine konstante Dehnungsgeschwindigkeit vorausgesetzt, kann jedoch nur für den proportionalen Abschnitt der Spannungs-Dehnungs-Kurve einer Sehne herangezogen werden und ist allein für die Beschreibung der Sehneneigenschaften nicht ausreichend (Viidik, 1968; Arnold, 1974a; Buß et al., 1976; Butler et al., 1978; Pahl et al., 1995; Klein & Sommerfeld, 2012; Meschede, 2015).

#### 4.2.2. Ideal viskose Körper

Ein ideal viskoser Körper (Newtonsche Fluid), welcher als Newton-Element (Dämpfungszyylinder) dargestellt wird, beschreibt die Zusammenhänge zwischen der Spannung ( $\sigma$ ), der Deformation ( $\varepsilon$ ) und der im Idealfall konstanten Viskosität ( $\eta$ ), was die Eigenschaften von Gasen oder Flüssigkeiten ausdrückt.

$$\sigma = \varepsilon \cdot \eta$$

Im Gegensatz zum ideal elastischen Körper reagiert der ideal viskose Körper auf einwirkende Spannung erst nach einer zeitlichen Verzögerung mit einer Deformation. Diese Deformation erfährt eine Veränderung, solange die Spannung anhält und ist nach dessen Wegfall irreversibel. Damit gelangt ein ideal viskoser Körper im Gegensatz zu ideal elastischen Körpern nicht wieder zu seinem Ausgangszustand. Auch dieses Modell eignet sich nicht ausreichend, um die Sehneneigenschaften zu erklären. In diesem Fall kann nur die lineare Spannungsabhängigkeit zur Dehnungsgeschwindigkeit, aber nicht deren elastische

Eigenschaft gedeutet werden (Arnold, 1974a; Buß et al., 1976; Butler et al., 1978; Pahl et al., 1995; Meschede, 2015).

#### **4.2.3. Ideal plastische Körper**

Ideal plastische Körper, durch das St. Venant-Element dargestellt, sind durch eine kritische Spannungsgrenze ( $\sigma_0$ ) gekennzeichnet. Erst wenn diese Spannungsgrenze überwunden wird, kommt es zu einer Deformation. Fällt die Spannung anschließend unter diese kritische Grenze, so bleibt eine irreversible Deformation zurück. Sehnen wird in der Literatur zwar ein plastisches Verhalten zugesprochen, allerdings fällt dieses im Vergleich zu deren elastischen und viskosen Eigenschaften sehr gering aus, weshalb nicht jeder Autor diese Eigenschaften in seinen Modellen berücksichtigt (Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Pahl et al., 1995; Klein & Sommerfeld, 2012).

Zusammenfassend kann erwähnt werden, dass sich ideal viskose, ideal elastische und ideal plastische Materialien sehr gut durch eben genannte Elemente beschreiben lassen. Bei Sehnen mit ihrem komplexen Aufbau fällt die Erstellung eines Modells deutlich komplizierter aus und stellt eine Kombination der drei Elemente dar. Aufgrund der geringen plastischen Eigenschaften von Sehnen werden diese in der Literatur jedoch als viskoelastisch bezeichnet. Hierbei repräsentieren die Kollagenfasern den überwiegend elastischen und die Grundsubstanz der extrazellulären Matrix den überwiegend viskosen Anteil. Es verwundert nicht, dass unzählige Modellansätze von unterschiedlichen AutorInnen durch Kombination der Ideale erstellt wurden, um den originalen Sehneigenschaften am nächsten zu kommen, wobei je nach Forschungsziel ein vereinfachtes Modell zur Erklärung bestimmter biomechanischer Phänomene ausreichen kann (Viidik, 1968; Arnold, 1974a; Buß et al., 1976; Butler et al., 1978; Kastelic et al., 1980; Nemetschek et al., 1980; Shearer et al., 2020).

#### **4.3. Biomechanische Eigenschaften von Sehnen**

Sehnen zeigen als biologische Materialien typische biomechanische Eigenschaften, die sich von technischen Materialien wie z. B. einem Metallstab in vielen Eigenschaften unterscheiden. Demnach unterscheidet sich die Reaktion von Sehnen auf die ausgeführte Kraft, nach Sinn und Richtung (Anisotropie). Des Weiteren weisen Sehnen durch ihren komplexen Aufbau mit den unterschiedlichen molekularen Bestandteilen (Inhomogenität) ein nicht lineares Zugverhalten auf und

ihre viskoelastischen Eigenschaften bedingen Kriech-, Relaxations- und Hysteresisphänomene (Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Klein & Sommerfeld, 2012).

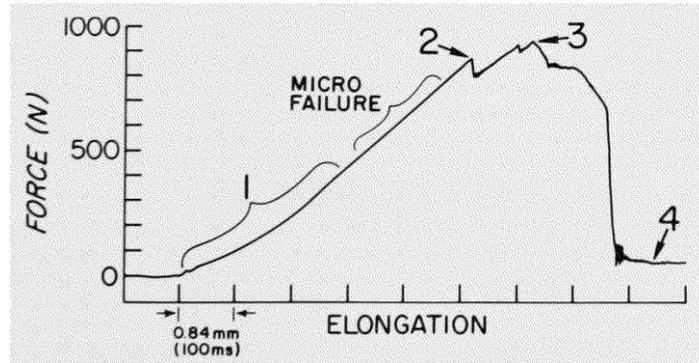
#### 4.3.1. Nicht lineares Verhalten

Das nicht lineare Sehnenzugverhalten wird anhand eines Kraft-Dehnungs-Diagramms (s. **Abb. 10**) oder am besser vergleichbaren Spannungs-Dehnungs-Diagramm sichtbar. In ihrem Verlauf unterscheiden sich diese Diagramme nicht. Die absoluten Werte sind jedoch unterschiedlich, da die Kraft durch die Querschnittsfläche der Sehne geteilt werden muss, um die Spannung zu erhalten. Das nun Geschriebene gilt somit für beide Diagramme. Da die Spannung für den späteren Versuch von größerer Bedeutung ist, wird folgend nur von der Spannung geschrieben. Wird demnach das Spannungs-Dehnungs-Diagramm bei zyklischen Belastungen aufgezeichnet, fällt auf, dass sich die Kurven in den ersten drei Zyklen an einer entspannten Sehne vor allem in den nicht-linearen Abschnitten noch stark unterscheiden und in weiteren Zyklen mehr oder weniger konstant bleiben (Arnold, 1974a). Grundsätzlich lässt sich die Spannungs-Dehnungs-Kurve je nach Autor in drei bzw. vier Phasen einteilen. Im Folgenden soll das Zugverhalten anhand des vier Phasenmodells erläutert werden.

1. Wird eine Sehne einem Zugversuch ausgesetzt, bildet sich in dem Spannungs-Dehnungs-Diagramm zunächst eine initiale „toe“ Region ab, bei der es bereits bei geringer Spannung zu einer starken Dehnung kommt (s. **Abb. 10**). Dies wird dadurch erklärt, dass die im entspannten Zustand „gewellten“ Kollagenfasern zunächst ohne großen Spannungsbedarf glattgezogen werden, was abhängig vom Alter des Tieres bei ca. 4 % Dehnung der Fall ist. Dies macht klar, dass das Erscheinungsbild dieser „toe“ Region stark von dem Ausgangszustand der Sehne abhängig ist und erklärt, warum dieser Bereich bei zunehmender Vorspannung verschwindet (Viidik, 1968; Diamant et al., 1972; Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Kastelic et al., 1980; Misof et al., 1997; Fratzl et al., 1998; Klein & Sommerfeld, 2012).
2. Sobald die Kollagenfasern dann „geglättet“ und dadurch parallel ausgerichtet sind, steigt der nötige Kraftaufwand, welchen es für eine weitere Dehnung bedarf. Ursächlich für dieses Verhalten in diesem Bereich ist der wachsende Widerstand des Gewebes gegen die

Deformation. Während sich zu Beginn dieser Phase der Bereich grafisch konkav darstellt, wird er im späteren Verlauf (s. **Abb. 10**) linear bzw. quasi-linear (Viidik, 1968; Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Misof et al., 1997; Fratzl et al., 1998; Klein & Sommerfeld, 2012). Misof et al. (1997) haben für den konkaven Übergangsbereich („heel region“) thermisch aktivierte Mikroknicken der Kollagenfasern im Bereich der gap-junctions ausgemacht, welche zunächst „auseinandergezogen“ werden, bevor der lineare Teil durch aneinander vorbeigleitende Kollagenfasern entsteht (Folkhard et al., 1987; Misof et al., 1997; Klein & Sommerfeld, 2012).

3. Am Endpunkt des linearen Bereichs ist die Spannung dann so groß, dass es zu Zerreißen einzelner Kollagenfasern kommt. Dies führt zu einem kurzen Spannungsabfall, bevor die Spannung wieder ansteigt und zu weiteren Rupturen von Kollagenfasern mit entsprechendem Spannungsabfall führt. Das Ende dieses Bereichs kennzeichnet der Punkt (Reißgrenze), an dem die Sehne vollständig rupturiert. Hier fällt die Spannung erwartungsgemäß auf den Wert Null (Butler et al., 1978; Klein & Sommerfeld, 2012).
4. Die letzte Phase stellt das Bild der vollständigen Sehnenruptur dar und wird nicht von jede/r Autor/in als eigene Phase bezeichnet. Das Ansprechen der Sehne auf Spannung ist zu Beginn noch in geringem Grad erhalten, was auf noch einige intakte Kollagenfasern hinweist, bevor diese auf den Ausgangswert fällt (Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Fratzl et al., 1998; Klein & Sommerfeld, 2012).

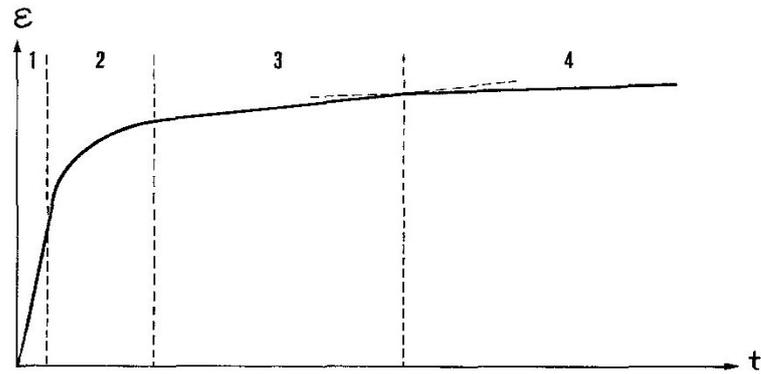


**Abbildung 10:** Kraft-Dehnungs-Diagramm eines Sehnenzugversuchs aus Butler et al. (1978). (1) „toe region“ mit Übergang in quasi-linearen Verlauf, (2-3) Teilrupturen, (4) vollständige Sehnenruptur

Es lässt sich also aus einem Spannungs-Dehnungs-Diagramm sehr gut ablesen, bei welcher Spannung, welche Dehnung erfolgt und umgekehrt. Gleichzeitig kann man erkennen, bei welcher Spannung bzw. Dehnung das Gewebe überlastet ist und entsprechend zerreißt. Die Spannung, welche zum Zeitpunkt des Bruchs vorliegt, wird als **Zugfestigkeit**, die maximale Kraft ( $F_{\max}$ ) als **Bruchlast** definiert. Beide Werte variieren für die TBS des Pferdes je nach Literatur sehr stark. Diese Varianz erklärt sich einerseits aus der mikroskopischen Zusammensetzung der einzelnen Sehnenabschnitten, die interindividuell abhängig von Rasse, Alter und Trainingszustand unterschiedlich ausfallen und andererseits aus dem Fakt, dass die TBS innerhalb ihres Verlaufs starke Unterschiede im Aufbau und der Querschnittsfläche aufweist (Arnold, 1974b; Shadwick, 1990; Denoix, 1994; Reutter, 2014; Winkler, 2016; Verkade et al., 2020a; Verkade et al., 2020b). So werden für die TBS Werte zwischen 6 bis 24 kN für die Bruch- oder Reißlast sowie ca. 100 bis 200 N/mm<sup>2</sup> für die Zugfestigkeit angegeben. Die Zugfestigkeit ist dabei der besser vergleichbare Wert zwischen den Individuen, da hier der jeweils vorliegende Sehnenquerschnitt miteinbezogen wird. Eine weitere Möglichkeit für eine gute Vergleichbarkeit liefert die **Zugbelastbarkeit** ( $\frac{\text{N}}{\text{Kg KGW}}$ ). Hier wird der Zusammenhang zwischen der Bruchlast und dem Körpergewicht (Kg KGW) betrachtet. Die Zugbelastbarkeit für die TBS des Pferdes wird in der Literatur im Mittel mit  $30 \frac{\text{N}}{\text{Kg KGW}}$  angegeben (Reese, 1995; Buchner et al., 1996; Reutter, 2014; Winkler, 2016).

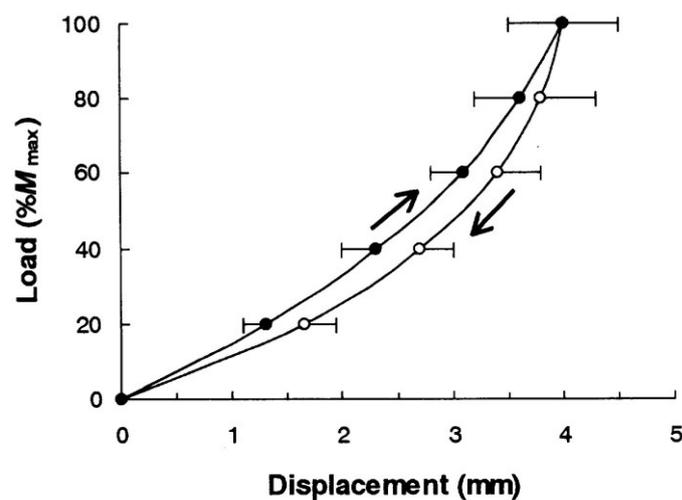
### 4.3.2. Viskoelastisches Verhalten

Während das Spannungs-Dehnungs-Diagramm für die Beschreibung von Zugversuchen bis hin zur Ruptur aussagekräftige Ergebnisse liefert, wird das viskoelastische Verhalten von Sehnen am besten durch Versuchsaufbauten sichtbar, welche die Spannung und die Deformation zeitabhängig interpretieren (Purslow et al., 1998; Chaudhuri et al., 2020). Wie bereits im Unterpunkt „ideal viskose Körper“ beschrieben, kann der viskose Anteil (Grundsubstanz der extrazellulären Matrix vor allem Wasser und Proteoglykane) nur zeitverzögert auf eine Belastung reagieren und benötigt entsprechend Zeit, bis er durch die Kompression der angespannten Kollagenfasern allmählich verdrängt wird (Scott, 2003). Der elastische Anteil hingegen reagiert nahezu ohne Zeitverzögerung. Dieses Zusammenspiel zwischen elastischen und viskosen Sehneneigenschaften lässt sich sehr eindrücklich durch die sog. Retardationskurve aufzeigen (s. **Abb. 11**). Hierfür wird die eingespannte Sehne zunächst auf eine festgelegte Spannung gebracht, welche im weiteren Verlauf konstant gehalten wird. Dabei wird stets die Deformation bzw. Dehnung in Abhängigkeit zur Zeitspanne angesehen. Wie im Bereich „1“ der **Abb. 11** zu sehen ist, steigt die Dehnung zunächst nahezu linear an. Dies geschieht also fast ohne Zeitverzögerung und stellt ein typisches Bild für eine elastische, reversible Verformung im Sinne eines ideal elastischen Körpers dar. Dieser Bereich entsteht, weil die Sehne zunächst auf die Zielspannung ( $\sigma = \text{konst.}$ ) gebracht werden muss und zunächst die elastischen Anteile der Sehne diesem Spannungsaufbau folgen. Ab Bereich „2“ ist diese Spannung nun erreicht und wird konstant gehalten. Hier zeichnet sich ein konvexer Verlauf ab. Die Sehne dehnt sich also trotz konstanter Spannung weiter, was allerdings zeitlich verzögert erfolgt. Dieses Phänomen wird als **Kriechen** (engl. creep) oder Retardation bezeichnet und bildet die Mischform zwischen eines ideal elastischen und eines ideal viskosen Körpers (= viskoelastisch) ab. Demnach ist die Deformation zwar noch reversibel, aber läuft aufgrund des viskosen Anteils zeitlich verzögert, gedämpft ab. Bleibt die Spannung nun weiterhin aufrechterhalten, stellt sich allmählich eine konstante und zunehmend irreversible Deformation ein (s. **Abb. 11**, Bereich 3 und 4). An dieser Stelle überwiegen die viskosen und zum Teil auch plastischen Eigenschaften der Sehne (Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Nemetschek et al., 1980; Purslow et al., 1998; Klein & Sommerfeld, 2012).



**Abbildung 11:** Retardationskurve aus Nemetschek et al. (1980). (1) elastisch, reversible Verformung, (2) Retardation bzw. Kriechphänomen, (3-4) zunehmend plastische Verformung

Neben dem Kriechverhalten ist auch das **Hysteresis-Phänomen** ein Ausdruck der viskoelastischen Dämpfung einer Sehne. Dabei wird das folgend beschriebene unterschiedliche Verhalten der Sehne auf den Belastungs- und den Entlastungsvorgang als Hysterese bezeichnet. Wie in **Abb. 12** sichtbar ist, wird den Pfeilen folgend, eine Sehne zunächst belastet, um anschließend auf den Ausgangswert entlastet zu werden. Obwohl hier sowohl der Start- als auch der Endpunkt identisch sind, zeigen sich trotzdem Unterschiede im Verlauf. Demnach ist die Länge der Sehne bei identischen Spannungsniveaus bei der Entlastung größer als bei der Belastung.

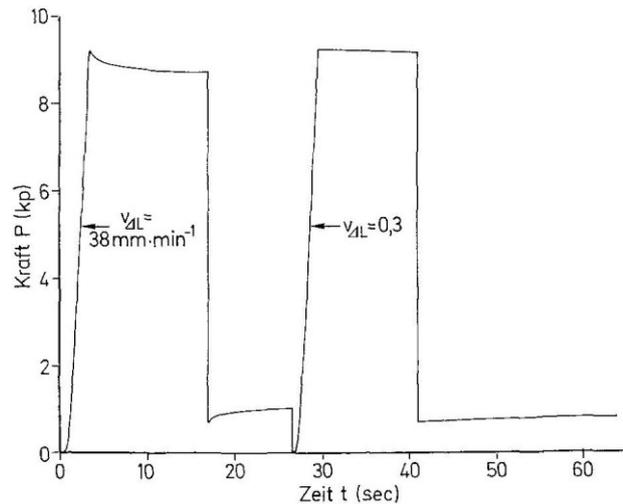


**Abbildung 12:** Hysteresekurve aus Maganaris et al. (2000).

Das bedeutet im Umkehrschluss, dass bei identischer Länge während der Entlastung ein Spannungs- und damit auch ein Energieverlust (überwiegend als Wärme) im Vergleich zur Belastung vorliegt. Grafisch wird der Umfang des Energieverlusts an der Fläche zwischen der Be- und Entlastungskurve sichtbar. Ist diese Fläche sehr klein, bedeutet dies, dass kaum ein Energieverlust vorliegt und die Sehne ein eher elastisches Verhalten aufweist. Andererseits zeichnet sich eine Sehne mit einer sehr breiten Hysteresekurve durch eine überwiegend viskosdämpfende Eigenschaft aus (Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Misof et al., 1997; Klein & Sommerfeld, 2012; Finni et al., 2013). Während zyklische Belastungen, auf die gleiche Zielspannung, kurzfristig die Hysteresekurve schmälern und damit den Energieverlust senken, führt regelmäßiges Training zu einer breiten Hysteresekurve und fördert daher einen dämpfenden Sehnencharakter (Butler et al., 1978; Eliasson et al., 2007). Obwohl die genauen Mechanismen noch nicht abschließend geklärt sind, wird davon ausgegangen, dass die höhere dämpfende Wirkung bei regelmäßiger, stärkerer Belastung eine Anpassung zum Schutz der Sehne darstellt (Eliasson et al., 2007).

Während das Kriechverhalten bei konstanter Spannung erfasst werden kann, können zwei weitere zeitabhängige Phänomene beobachtet werden, wenn die Sehne zunächst auf eine vordefinierte Dehnungslänge ( $\epsilon = \text{konst.}$ ) gebracht wird und anschließend die Spannung bis auf einen Wert, der den Ausgangswert „0“ übersteigt, entspannt wird. Wie in **Abb. 13** dargestellt ist, wird die Sehne zunächst mit einer Dehnungsgeschwindigkeit ( $V_{\Delta L}$ ) auf die konstant zu haltende Zieldehnung ( $\epsilon = \text{konst.}$ ) gebracht. Über die Zeit betrachtet, fällt auf, dass die Spannung in der ersten Belastungskurve bei gleichbleibender Dehnung abfällt, um sich mit zunehmender Zeit auf ein konstantes Spannungsniveau einzupendeln. Dieses Phänomen wird **Relaxation** oder auch **Spannungsrelaxation** genannt. Sieht man sich nun den zweiten Belastungszyklus mit einer deutlich niedrigeren Dehnungsgeschwindigkeit an, fällt auf, dass eine Relaxation in diesem Fall nahezu ausbleibt (Arnold, 1974a; Klein & Sommerfeld, 2012). Dieses Phänomen ist also von der Dehnungsgeschwindigkeit abhängig. Arnold et al. (1974a) konnten außerdem herausfinden, dass daneben die Spannungshöhe und die Spannungsamplitude jeweils positiv mit einer ausgeprägteren Relaxationskurve korreliert.

Außerdem zeigt sich in **Abb. 13** die sog. **Erholungskurve**. Dies ist ein viskoelastisches Verhalten, welches zu einem Spannungsrückgewinn der Sehne nach Entlastung führt. Diese Erholungskurve ist umso ausgeprägter, je schneller die Entdehnungs- bzw. Entlastungsgeschwindigkeit ist. Deshalb ist diese nach der ersten Belastungskurve ausgeprägter als nach der Zweiten (s. **Abb. 13**). Ebenfalls wird sie von der Spannungsamplitude und einer vorangegangenen Relaxation positiv beeinflusst (Arnold, 1974a; Duenwald et al., 2009).



**Abbildung 13:** Relaxations- und Erholungskurve bei zwei Be- und Entlastungsgeschwindigkeiten aus Arnold et al. (1974a).

Dass diese Erholung aus dem Zusammenspiel der viskosen und elastischen Anteile der Sehne resultiert, wird klar, wenn man sich dieses Phänomen an dehydrierten Sehnen ansieht. An diesen konnte bereits Arnold et al. (1974a) eine ausgeprägtere Erholungskurve als an feuchten Sehnen nachweisen. Nachdem durch das Trocknen der ursprüngliche Wassergehalt herabgesetzt wird, überwiegen nun die elastischen Komponenten der Sehnen und ein höherer Spannungsrückgewinn wird ermöglicht. Der viskose Anteil zeigt sich seinerseits durch den zeitlich versetzten Vorgang (Arnold, 1974a; Duenwald et al., 2009).

Da die TBS des Pferdes sowohl ihre Querschnittsfläche als auch ihren histologischen Aufbau (Zugsehnen- und Gleitsehnenbereiche) während ihres proximodistalen Verlaufs verändert und zusätzlich zwischen unterschiedlichen Individuen stark variiert, verhält sich auch jeder Bereich biomechanisch unterschiedlich (Denoix, 1994). Erwartungsgemäß weisen dabei die Gleitsehnenbereiche mit ihren hohen Faserknorpelanteilen überwiegend viskose

Eigenschaften auf, wodurch beispielsweise die Stressrelaxation signifikant niedriger ausfällt, als dies bei den Zugsehnenanteilen der Fall ist (Denoix, 1994; Weimann & Petersen, 2007).

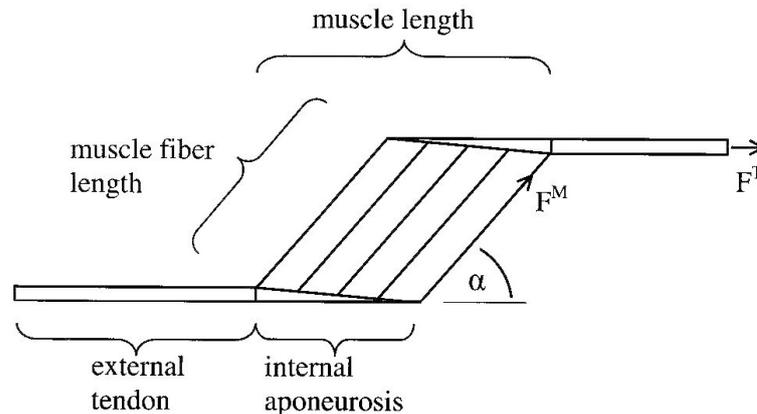
Zusammenfassend liegen die biomechanischen Vorteile eines viskoelastischen Verhaltens klar auf der Hand. Wäre eine Sehne rein elastisch, würde sie bei einem Spannungsaufbau ohne zeitlichen Verzug mit einer Dehnung reagieren. Gleichzeitig würde sie die Dehnungsenergie nach Wegfall der Spannung auch wieder unverzüglich und vollständig wie eine Spannungsfeder abgeben. Ein kontrollierter Bewegungsablauf wäre damit genau so unmöglich, wie bei einer rein viskosen Sehne, die nach einem Spannungsabfall nicht mehr in ihre Ursprungsform zurückkehren würde. Beides kombiniert, sollte keine Überbelastung und/ oder pathologischen Prozesse vorliegen, verbindet somit auch deren positiven Eigenschaften. Es liegt demnach eine Sehne vor, die nach jedem Zyklus wieder zurück in ihre Ausgangsposition kommt und damit einen gleichbleibenden Bewegungszyklus gewährleistet. Des Weiteren kann Energie in Form von Dehnungsenergie gespeichert werden und anschließend wiederverwertet werden, was eine kräftesparende Fortbewegung ermöglicht. Andererseits werden die elastischen Anteile durch die dämpfende Wirkung des viskosen Anteils vor Überlastung geschützt, indem dieser einen Teil der Verformungsenergie aufnimmt (Arnold, 1974a; Nemetschek et al., 1980; Purslow et al., 1998). Nicht jede Sehne im Körper besitzt allerdings die gleiche Balance zwischen elastischem und viskosem Verhalten. Denn ob nun bei einer Sehne der viskose oder der elastische Anteil überwiegt, hängt neben genetischen Voraussetzungen maßgeblich von deren Belastung ab (Pauwels, 1960; Yamamoto et al., 1999; Verkade et al., 2020a; Verkade et al., 2020b). Wie bereits in dieser Arbeit erwähnt, führt eine Belastung stets zu belastungsinduzierten morphologischen Anpassungsvorgängen, welche wiederum die biomechanischen Eigenschaften optimal an die Anforderungen anpasst (Pauwels, 1960; Giori et al., 1993). So gelingt es, dass Sehnen die bestmögliche Kraftübertragung vom muskulären Anteil auf das Skelett sicherstellen und diese Strukturen gleichzeitig vor Überlastung geschützt werden (Eliasson et al., 2007; Ker, 2007). Die Vorteile, die das viskoelastische Verhalten mit sich bringen, überwiegen also klar deren Nachteile (Arnold, 1974a).

#### 4.4. Biomechanische Eigenschaften von Muskulatur

Während die bereits genannten biomechanischen Grundlagen auch für die Muskelbäuche ihre Gültigkeit besitzen, soll im weiteren Verlauf ein kurzer Überblick über wichtige biomechanische Eigenschaften der muskulösen Anteile gegeben und die Bedeutung dieser für den tiefen Zehenbeuger erläutert werden. Im Fokus stehen dabei die unterschiedlichen Muskelfasertypen und die Eigenschaften gefiederter Muskeln.

Für die distalen Zehenbeuger sind grundsätzlich drei **Muskelfasertypen** (Typ I, Typ IIA, Typ IIB) von Bedeutung. Typ I Fasern kontrahieren sich nur langsam und können im Vergleich zu Typ II Fasern nur geringe Kraft entfalten. Dafür zeichnen sich diese durch eine langsame Ermüdung aus und können daher Haltefunktion übernehmen. Typ II Fasern lassen sich nochmals in Typ IIA und Typ IIB Fasern unterteilen. Typ IIB Fasern stellen bezogen auf deren Eigenschaften das genaue Gegenteil zu den Typ I Fasern dar. Sie kontrahieren sich sehr schnell und können starke Kräfte generieren, allerdings tritt eine Ermüdung auch sehr schnell ein. Die Typ IIA Fasern liegen in allen genannten Eigenschaften zwischen den zwei anderen Muskelfasertypen. Beim tiefen Zehenbeuger überwiegen, im Gegensatz zum oberflächlichen Zehenbeuger (vor allem Typ I), die Typ IIA Muskelfasern gefolgt von den Typ I Fasern und einem geringen Anteil von Typ IIB Fasern. Diese Verteilung zeigt bereits, dass der oberflächliche Zehenbeuger eine größere Haltefunktion übernehmen kann, als dies für den tiefen Zehenbeuger zu erwarten ist. Gleichzeitig ist der komplexe Aufbau des tiefen Zehenbeugers dafür verantwortlich, dass während der Hangbeinphase die Flexion der distalen Gelenke gewährleistet werden kann. Hier erfüllt der oberflächliche Zehenbeuger allenfalls unterstützende Aufgaben (Hermanson & Cobb, 1992; Brown et al., 2003a; Zarucco et al., 2004; Butcher et al., 2010; Huber, 2015a). Neben den Muskelfasertypen ist auch die **Fiederung** des tiefen Zehenbeugers für dessen biomechanisches Verhalten von herausragender Bedeutung. Wie bereits beschrieben (s. **Kapitel II. 1.2.1.1.**) werden gefiederte und ungefiederte Muskeln anatomisch voneinander unterschieden. Auch biomechanisch ergeben sich große Unterschiede. Ein stark gefiederter Muskel zeichnet sich demnach durch sehr kurze, parallel angeordnete Muskelfasern aus, was zu einem steiferen biomechanischen Verhalten führt. Der E-Modul von gefiederten Muskeln ist somit größer als von ungefiederten Muskeln. Im Grundsatz gilt, dass ein Muskelbauch mit hohen Fiederungswinkeln kürzere

Muskelfaszikel besitzt als jener mit niedrigen Fiederungswinkel. Zusätzlich beeinflusst der Fiederungswinkel ( $\alpha$ ), wie viel Kraft vom Muskelbauch ( $F^M$ ) auf die Sehne ( $F^T$ ) übertragen wird. Gemäß  $F^T = F^M \cdot \cos(\alpha)$  sinkt mit steigendem Fiederungswinkel die auf die Sehne wirkende Kraft ( $F^T$ ) (s. **Abb. 14**) (McMahon, 1984; Brown et al., 2003a).



**Abbildung 14:** Schematische Darstellung der Zusammenhänge des Fiederungswinkels ( $\alpha$ ) mit der vom Muskelbauch übertragenen Kraft ( $F^M$ ) auf die Sehne ( $F^T$ ) eines gefiederten Muskels aus Brown et al. (2003a).

Hier zeigt sich wieder die Komplexität des tiefen Zehenbeugers im Vergleich zum oberflächlichen Zehenbeuger. Während der oberflächliche Zehenbeuger lediglich einen stark gefiederten Muskelbauch mit sehr kurzen Muskelfasern und hohen Fiederungswinkeln ( $60^\circ$ ) besitzt, zeichnet sich der dreibäuchige tiefe Zehenbeuger durch ein variables Erscheinungsbild aus. Einerseits besitzt er mitunter die längsten Muskelfaszikel aller distalen Muskel, andererseits hat er auch sehr kurze Muskelfaszikel. Ähnliches Bild zeigt sich in der Varianz der auftretenden Fiederungswinkel ( $0$  bis  $60^\circ$ ). Demnach kann der tiefe Zehenbeuger mit ca. 9700 N laut Brown et al. (2003b) auch höher Kräfte generieren als sein oberflächliches Pendant (9100 N). Der variable Aufbau der Muskelbäuche des tiefen Zehenbeugers liegt darin begründet, den funktionellen und belastungsbedingten Ansprüchen gleichermaßen zu genügen. So dienen die längeren Muskelfasern neben den vorhandenen Muskelfasertypen (hauptsächlich Typ IIA) der schnellen Kraftübertragung, welche zur Flexion der distalen Gelenke während der Hangbeinphase führen. Gleichermäßen muss der Muskelbauch seine passive Dehnung während der Standphase auf ein Maß beschränken, das eine anschließende, effektive Kraftentwicklung zulässt. Hierfür sind die kürzeren Fasern

und der gefiederte Muskelcharakter von Bedeutung. Vergleicht man nun die Muskelbäuche des tiefen mit dem Muskelbauch des oberflächlichen Zehenbeugers wird klar, dass die höheren Zugbelastungen, welche auf den oberflächlichen Zehenbeuger wirken, gleichzeitig auch einen „steiferen“ Muskel mit kurzen Fasern und hohem Fiederungswinkel benötigen (Dimery et al., 1986; Brown et al., 2003a; Butcher et al., 2010). Selbst wenn der tiefe im Vergleich zum oberflächlichen Zehenbeuger mehr Kraft entwickelt und eine Flexion während der Hangbeinphase bewirkt, soll nicht darüber hinweggetäuscht werden, dass er im Vergleich zu den proximalen Muskeln der Hintergliedmaße nur eine geringe Kapazität besitzt, Energie zu erzeugen bzw. verglichen zur proximalen Muskulatur der Vordergliedmaße zu absorbieren. Vielmehr ist der tiefe Zehenbeuger mit seiner langen Endsehne Teil des elastischen Systems, welches im Schritt für ca. 40 % Energierückgewinnung verantwortlich ist. Er ermöglicht zusammen mit dem oberflächlichen Zehenbeuger und dem Fesselträger also eine energiesparende Fortbewegung bei gleichzeitig hohen Geschwindigkeiten (Alexander, 1991; Biewener, 1998; Brown et al., 2003b; McGuigan & Wilson, 2003; Payne et al., 2005; Dutto et al., 2006).

### III. ZIELSETZUNG

Eine funktionelle Belastung führt stets zu morphologischen Anpassungen des Sehngewebes. Histomorphologische Veränderungen wiederum bedingen unterschiedliche biomechanische Eigenschaften (Pauwels, 1960). Wie bereits im Literaturteil beschrieben, wirken auf die TBS des Pferdes unterschiedlich starke Kräfte an der Schulter- und Beckengliedmaße (Witte et al., 2004; Wieland et al., 2015). Demnach muss sich die TBS zwischen den Gliedmaßen einerseits morphologisch und andererseits biomechanisch unterscheiden. Nachdem die Untersuchungen der biomechanischen Eigenschaften in dieser Arbeit im Fokus stehen, wird als Ausmaß der morphologischen Anpassung die Querschnittsfläche herangezogen und auf eine histologische Untersuchung verzichtet. Diese kann in weiterführenden Arbeiten zu einem weiteren Erkenntnisgewinn beitragen. Der Autor geht davon aus, dass die Analyse des biomechanischen Sehnenverhaltens, speziell der viskoelastischen Eigenschaften, eine Aussage über die erfolgte Belastungsanpassung zulässt und Gliedmaßenunterschiede aufzeigt. Es ist darüber hinaus zu erwarten, dass die biomechanischen Unterschiede darlegen, inwiefern diese Anpassungsvorgänge für den physiologischen Bewegungsablauf optimiert sind.

Biomechanische Kenndaten der TBS wurden bisher primär durch dynamische Reißversuche erhoben, obwohl zyklische Belastungen mit unterschiedlichen Intensitäten am ehesten dem physiologischen Belastungsmuster während des Bewegungsablaufs entsprechen. Die tiefen Beugesehnen sollen daher gliedmaßenvergleichend während zyklischer Belastung untersucht werden. Um die Anpassungsvorgänge der Sehnen durch die Ausprägung der viskoelastischen Eigenschaften quantifizieren zu können, findet die zyklische Belastung darüber hinaus mit steigenden Belastungsstufen unter konstanter Dehnung (Spannungsrelaxationsversuch) bzw. konstanter Spannung (Kriechversuch) statt. Ein dynamischer Reißversuch als zusätzlicher Versuchstyp soll darüber hinaus helfen, den Einfluss der Belastungsart auf die Sehenschädigung zu verdeutlichen.

Sehenschädigungen sind Ausdruck einer Überlastung. Dies führt zur nächsten Fragestellung. Ab welcher zyklischen Belastung kommt es zur Materialermüdung und gibt es Unterschiede bezüglich der Spannung, der Dehnung und des E-Moduls

zum Zeitpunkt des Bruchs? Auch hier ist zu erwarten, dass eine physiologische Belastungsanpassung für die TBS der Schulter- sowie Beckengliedmaße jeweils optimiert abgelaufen ist, weshalb diese abhängig von der Belastungsart Unterschiede während des Ermüdungsbeginns und des Bruchs zeigen müssten.

Der Autor stellt die Hypothese auf, dass die systematische biomechanische Testung der TBS des Pferdes Gliedmaßenunterschiede offenlegen wird, welche wiederum Rückschlüsse auf die in vivo wirkenden Belastungen ermöglicht und Ausdruck einer optimierten Anpassung sind. Hierdurch kann der Blick auf mögliche Überlastungsszenarien während des physiologischen Bewegungsablaufs des Pferdes geschärft werden.

Die hier genannten Forschungsziele stellen besondere Anforderungen an die methodische Umsetzung der biomechanischen Testung. Diese sollen in den folgenden Kapiteln erläutert werden.

## IV. MATERIAL UND METHODEN

### 1. Makroskopie

#### 1.1. Material

Für die biomechanischen Zugversuche wurden die tiefe Beugesehnen von 12 adulten Pferden, einem 11 Monate und einem 8 Monate alten Fetus entnommen (**s. Tabelle 1**). An dieser Stelle sei erwähnt, dass die beiden ungeborenen Tiere eine Sonderstellung einnehmen. Aufgrund der mangelnden Vergleichbarkeit zwischen diesen und den restlichen 12 adulten Pferden, sind die Ergebnisse dieser Tiere nicht in den Hauptversuch mit eingeflossen und finden daher im Material und Methodenteil keine weitere Erwähnung. Vielmehr wird dem nicht repräsentativen Vergleich zwischen adulten und ungeborenen Individuen ein eigenes Kapitel im Ergebnisteil gewidmet. In diesem Kapitel werden die Daten dieser Tiere explizit aufgegriffen und für die Diskussion aufgearbeitet. Die Methodik unterscheidet sich darüber hinaus lediglich in einem Punkt. Die Sehnen wurden wegen ihrer kleiner Querschnittsflächen ungeteilt belassen, weshalb pro Tier nur die zyklischen Versuche (Spannungsrelaxations- und Kriechversuch) gliedmaßenvergleichend durchgeführt wurden. Folgende Daten und Werte, wenn nicht ausdrücklich anders beschrieben, beziehen sich demnach ausschließlich auf die adulte Versuchsgruppe.

Bis auf das Pferd Nr. 10, bei dem während des Schlachtvorgangs bereits beide tiefe Beugesehnen der Hintergliedmaße in etwa mittig des Röhrbeins vollständig durchtrennt wurden, konnten die tiefe Beugesehnen sowohl der Vorder- als auch der Hintergliedmaße vollständig herauspräpariert werden. Demnach standen 24 tiefe Beugesehnen der Vordergliedmaßen und 22 tiefe Beugesehnen der Hintergliedmaßen für die biomechanische Testung zur Verfügung. Für deren notwendigen Präparation lagen jeweils die Gliedmaßen distal der Vorderfußwurzel-Mittelfußgelenke (*Articulationes carpometacarpeae*) bzw. der Hinterfußwurzel-Mittelfußgelenke (*Articulationes tarsometatarsae*) vor. Während die Pferdegliedmaßen der Pferdenummern 1 bis 10 über einen Schlachthof bezogen wurden, sind die Pferde 11 und 12 nach medizinisch induzierter Euthanasie durch die „Klinik für Pferde“ der Tierärztlichen Fakultät der LMU München für die Testung freigegeben worden. Alle hier getesteten Pferde wurden nicht eigens für diese Dissertation geschlachtet oder euthanasiert, sondern sind erst nach der Tötung

in die Versuchsgruppe aufgenommen worden. Alle relevanten Daten zu den Pferden können aus der **Tabelle 1** entnommen werden. Hier sei erwähnt, dass keine Vorberichte bezüglich Haltungs-, Nutzungsform oder orthopädischer Voruntersuchungen bekannt waren. Dies wird nochmals am Ende des Diskussionskapitels aufgegriffen.

**Tabelle 1:** Übersicht Pferdedaten

<i>Pferd</i>	<i>Typ</i>	<i>Alter [Jahre]</i>	<i>KGW [kg]</i>	<i>Geschlecht</i>
<b>1</b>	Warmblut	10	481	Wallach
<b>2</b>	Warmblut	20	440	Stute
<b>3</b>	Warmblut	15	413	Stute
<b>4</b>	Warmblut	15	422	Stute
<b>5</b>	Warmblut	14	581	Wallach
<b>6</b>	Warmblut	15	496	Wallach
<b>7</b>	Warmblut	12	500	unbekannt
<b>8</b>	Warmblut	10	537	unbekannt
<b>9</b>	Warmblut	20	500	Stute
<b>10</b>	Warmblut	10	418	unbekannt
<b>11</b>	Warmblut	5	589	Wallach
<b>12</b>	Warmblut	5	570	Wallach
<b>13*</b>	Warmblut	Fetus (11 Mo.)	27,5	Hengst
<b>14*</b>	Warmblut	Fetus (8 Mo.)	12	Hengst

\* diese Tiere gehen nicht in den Hauptversuch ein und werden im Ergebnisteil für einen nicht repräsentativen Vergleich zwischen adulten und ungeborenen Tieren separat behandelt

## 1.2. Methoden

Die vorhandenen Gliedmaßen wurden mittels Totfußhalter (Rosensteiner GmbH, Steinbach, Österreich) fixiert. Hierfür wurden diese in die Spanngurtvorrichtung eingespannt. Nach einem sagittalen Hautschnitt wurde die Haut bis zum Saumsegment von proximal nach distal abpräpariert. Aus dem nun freigelegten Beugesehnenpaket wurde zunächst die oberflächliche Beugesehne weitestgehend stumpf (mit der Rückseite des Skalpell) und wenn nötig mit einer chirurgischen Präparierschere freigelegt. Die stumpfe Präparation diente dabei der Sehenschonung. Dem vollständigen Auslösen der oberflächlichen Beugesehne angeschlossen wurde die tiefe Beugesehne nach Entfernung des umliegenden Faszien-, Binde- und Fettgewebes ebenfalls von proximal nach distal aus dem Präparat gelöst und nahe der Insertionsstelle am Hufbein (*Os ungulare*) abgesetzt. Während des kompletten Präparationsvorgangs wurde die tiefe Beugesehne stets mit feuchten Zellstofftüchern vor dem Austrocknen geschützt. Direkt nach diesen Präparationsschritten wurden die Sehnen mit dem Vakuumiergerät V.500 der Firma Landig + Lava GmbH & Co. KG aus Bad Saulgau (Baden-Württemberg) luftdicht verpackt und bei -18°C bis 24 Stunden vor der biomechanischen Testung gelagert. Studien haben gezeigt, dass die viskoelastischen Eigenschaften von Sehnen selbst durch mehrmaliges Einfrieren und Auftauen nicht verändert werden, wenn die Austrocknung durch geeignete Maßnahmen verhindert wird (van Brocklin & Ellis, 1965; Arnold, 1974a; Huang et al., 2011).

## 2. Morphometrie

### 2.1. Material

Von allen 46 präparierten tiefen Beugesehnen wurde der Sehnenquerschnitt mittels Ultraschallausmessung ermittelt. Anschließend wurden direkt die biomechanischen Testungen durchgeführt.

### 2.2. Methoden

#### 2.2.1. Vorbereitung einer sonografischen Querschnittsmessung

24 Stunden vor der sonografischen Querschnittsmessung und den anschließenden biomechanischen Testungen wurden die Sehnen bei 4 °C aufgetaut. Die vollständig aufgetauten Sehnen wurden zunächst an drei Stellen mit einem Permanent Marker markiert (s. **Abb. 15**). Diese Markierungen ergeben sich aus der proximalen und

der distalen Einspannposition sowie der daraus resultierenden Streckenmitte. Um eine vergleichbare Position zwischen den Sehnen zu gewährleisten, wurde die geplante Einspannlänge im Vorfeld ermittelt. Vorversuche haben gezeigt, dass eine Einspannlänge von mindestens 7 cm eine geeignete Länge darstellt, um das technisch bedingte Einfrieren der Sehne in den Messbereich hinein minimal zu halten. Damit der getestete Mittelbereich zwischen den unterschiedlichen Sehnen vergleichbar ist, wurde zunächst der breiteste Punkt der Sehne im Bereich der Fesselbeuge in cm gemessen und mit einem Koeffizienten von 2,25 multipliziert. Hieraus ergibt sich die Gesamteinspannlänge in cm, welche sich proximal des Fesselbeugebereichs beginnend nach proximal erstreckt (breitester Bereich Fesselbeuge [cm] x 2,25 = Einspannlänge [cm]). Am Beispiel der **Abb. 15** (Pferd Nr. 11, hinten rechts) bedeutet dies eine Gesamteinspannlänge von 9 cm (4,0 cm x 2,25 = 9,0 cm). Der Koeffizient ergibt sich aus dem gerundeten Quotienten der Mindesteinspannlänge von 7 cm und dem kleinsten gemessenen Wert an der breitesten Stelle des Fesselbeugebereichs in der Gesamtheit aller Sehnen (7 cm / 3,11 cm  $\approx$  2,25).

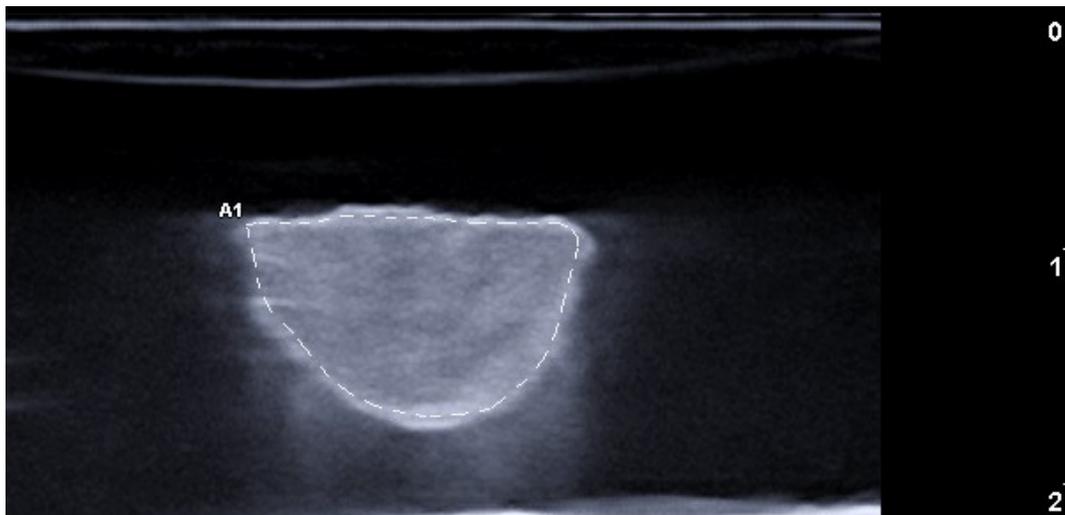


**Abbildung 15:** Markierte und bereits geteilte rechte hintere tiefe Beugesehne des Pferdes Nr. 11.

### 2.2.2. Durchführung einer sonografischen Querschnittsmessung

Die sonografische Querschnittsmessung wurde direkt im Anschluss an die soeben beschriebenen Vorbereitungen durchgeführt. Auch an dieser Stelle wurde die Vorgehensweise an den bereits erfolgten, hauseigenen Dissertationen orientiert (Reutter, 2014; Winkler, 2016; Wanninger, 2020). Zunächst wurden die intakten Sehnen in eine Wanne mit Leitungswasser verbracht und mittels Linearschallkopf SL 1543 des Ultraschallgerätes MyLab™ SevenVET der Firma Esaote Biomedica GmbH Köln mit einer Schallfrequenz von 8 bis 9 MHz vollständig sonografisch untersucht. Alle zur Testung freigegebenen Sehnen zeigten sowohl makroskopisch als auch sonografisch keine Hinweise auf pathologische Veränderungen.

Makroskopisch stellten sich alle Probanden feucht, glatt, glänzend und elfenbeinfarben dar. Sie waren über die gesamte Länge aus einer homogenen derbelastischen Konsistenz, ohne fokale Einziehungen oder Auftreibungen. Zudem frei von Auflagerungen, Verklebungen oder Gefäßinfiltrationen. Ultrasonografisch wurden die TBS über die komplette Länge longitudinal und axial untersucht. Während sich die physiologische Sehne im longitudinalen Schnitt als kontinuierliche bandförmige Echos abbildet, zeichnet sich diese im axialen Schnitt als Muster aus echogenen Punkten aus. In dieser Weise können Strukturverluste von Kollagenfasern einerseits und pathologische Prozesse, die sich hypoechogen darstellen, andererseits, erkannt werden. Zur Reduzierung von möglichen Artefakten durch den Anisotropie-Effekt wurde auf eine orthogonale Führung des Schallkopfes geachtet (Fornage, 1987; Kainberger et al., 1992). Im weiteren Verlauf wurden die Sehnen nun mithilfe eines Skalpell (10er Klinge), wie bereits in vorangegangenen Dissertationen über die TBS beschrieben, längsseits gesplittet, da der zu erwartende Kraftaufwand (Bruchlast Metakarpalbereich der TBS zwischen ca. 6,2 und 18,3 kN) für die Sehnen adulter Tiere, die maximale Zugkraft der zur Verfügung stehenden Prüfmaschine (max. 10 kN) übersteigt (Reutter, 2014; Winkler, 2016). Anschließend wurden die längsgeteilten Sehnen erneut in eine Wanne mit Leitungswasser verbracht und der Querschnitt an allen drei Markierungen ausgemessen und notiert. Während der Messung wurde die Sehne an einem Ende fixiert und der restliche Teil „freischwimmend“ belassen, damit sich der Sehnenquerschnitt druckfrei darstellen ließ (s. **Abb. 16**). Mit allen Sehnen wurde nach diesem Protokoll verfahren.



**Abbildung 16:** Sonografische Querschnittsmessung am Beispiel der lateralen Teilsehne der vorderen linken TBS von Pferd Nr. 12.

### 3. Biomechanik

#### 3.1. Material

Durch die vorangegangene Längshalbierung lagen von 12 Pferden insgesamt 92 Teilsehnen zur biomechanischen Testung vor. 48 Teilsehnen der Vordergliedmaße (Pferd 1 bis 12) und 44 Teilsehnen der Hintergliedmaße (Pferd 1 bis 9 und Pferd 11 und 12). Aus den jeweils vier vorliegenden Teilsehnen der Vordergliedmaßen wie auch den vier Teilsehnen der Hintergliedmaßen wurden je drei Teilsehnen unterschiedlichen Tests unterzogen: einem zyklischen Spannungsrelaxationsversuch, einem zyklischen Kriechversuch sowie einem dynamischen Reißversuch. Auf diese Versuchstypen wird im folgenden Methodenkapitel näher eingegangen. Demnach wurden insgesamt 36 Teilsehnen der Vordergliedmaßen und 33 Teilsehnen der Hintergliedmaßen biomechanisch getestet. Die nicht getesteten Teilsehnen wurden als Back-up vakuumiert und bei  $-18\text{ °C}$  gelagert.

#### 3.2. Methoden

Die biomechanischen Zugversuche wurden mit der Material-Prüfmaschine Z010 der Firma ZwickRoell GmbH & Co. KG aus Ulm durchgeführt. Diese ist mit dem ZwickRoell Kraftaufnehmer (Typ: Serie K, Nennlast 10 kN) ausgestattet, welcher an der Traverse fixiert ist. An zwei montierten Schraub-Probenhaltern (ZwickRoell GmbH & Co. KG, Ulm, Typ: 8354,  $F_{\max}$  10 kN) sind die hauseigenen Klemmbacken aus Aluminium befestigt, welche über styroporisolierte Rohre mit flüssigem Stickstoff befüllt werden können (s. **Abb. 17**). Eine sichere Fixation der Pferdesehnen wird, wie bereits in vorangegangenen, hausinternen Dissertationen beschrieben, durch den mäanderförmigen Verlauf der tiefgefrorenen Sehnen zwischen den alternierend angeordneten abgerundeten Stegen der Klemmbacken gewährleistet (Reutter, 2014; Winkler, 2016; Wanninger, 2020; Wagner et al., 2021).

Damit eine ausreichende Kälte-Adhäsion erreicht werden konnte, wurden die Klemmbacken inkl. Schraub-Probenhalter für mindestens 6 Stunden bei  $-80\text{ °C}$  tiefgefroren und erst kurz vor Versuchsbeginn an der Prüfmaschine angebracht. Darüber hinaus wurde unmittelbar nach dem Einspannen der Teilsehnen eine eigens dafür entwickelte Styroporkonstruktion montiert, welche mit abgepackten Trockeneis-Pellets (ca.  $-80\text{ °C}$ ) befüllt wurde (s. **Abb. 17**).

Diese erstmals genutzte Konstruktion ermöglicht eine kontinuierliche Kühlung der Klemmbacken über Stunden hinweg, was sich im Vergleich zu zurückliegenden Testungen zum einen durch verlängerte Prüfzeiten und zum anderen durch ein regelmäßiges Erscheinungsbild der Prüfergebnisse ausdrückt. Die zusätzliche Gabe von flüssigem Stickstoff (ca.  $-196\text{ °C}$ ) mit kurzfristig einhergehenden Kältepeaks, die die Ergebnisse in geringem Maße verzerrten, konnte dadurch auf ein Minimum reduziert werden. Zur Erstellung und Durchführung geeigneter Prüfvorschriften mit anschließender Protokollierung der Versuchsabläufe wurde die Prüfsoftware testXpert III der Firma ZwickRoell GmbH & Co. KG, Ulm genutzt. Für jeden Versuchstyp (Spannungsrelaxations-, Kriech- und Reißversuch) wurde eine eigene Prüfvorschrift, welche sich an der Arbeit von Wanninger (2020) orientiert, erstellt.



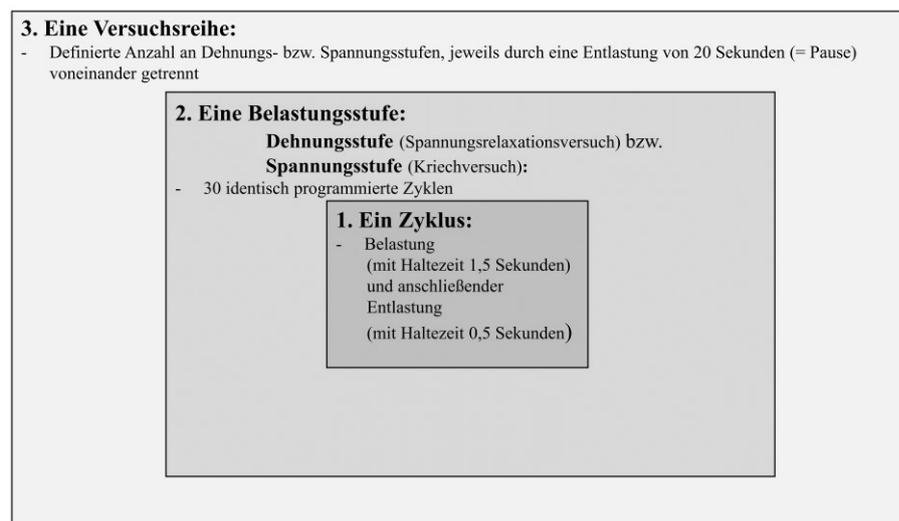
**Abbildung 17:** Versuchsaufbau mit eingespannter tiefen Beugesehne.

Zur besseren Vergleichbarkeit der beiden zyklischen Versuchsreihen (Spannungsrelaxations- und Kriechversuch) wurden hier jeweils die Teilsehnen der gleichen Gliedmaße genutzt, während der Reißversuch an einer Teilsehne der

kontralateralen Gliedmaße vorgenommen wurde. Nachdem eine exakte Längshalbierung der Sehnen methodisch bedingt nicht möglich war, fand die Sehne, bei der die Querschnittsflächen beider Teilsehnen eine geringere Differenz aufwiesen, für die zyklischen Versuche Verwendung.

### 3.2.1. Spannungsrelaxationsversuch

Von jedem Pferd wurden aus den vorhandenen TBS jeweils eine Teilsehne der Vordergliedmaße und eine Teilsehne der Hintergliedmaße einem zyklischen Spannungsrelaxationsversuch unterzogen. Grundsätzlich beinhaltet die programmierte Prüfvorschrift die in **Abb. 18** dargestellten hierarchischen Merkmale, welche sich auch auf den zyklischen Kriechversuch übertragen lassen. Diese werden im Folgenden genauer erläutert. Die Versuchsaufzeichnung begann jeweils nach Erreichen der voreingestellten Vorkraft von 5 N.



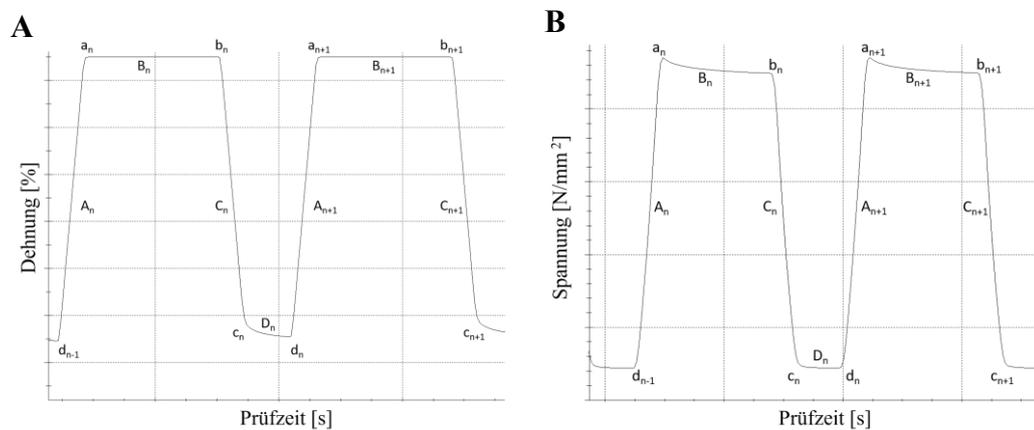
**Abbildung 18:** Schematische Darstellung der Versuchshierarchie.

#### 3.2.1.1. Zyklus

Sobald das Prüfsystem die Vorkraft (5 N) vor dem 1. Zyklus erzielt hatte, wurde der Prüfling mit einer Traversengeschwindigkeit von 150 mm/min auf eine definierte Dehnung (s. **Abb. 19A,a<sub>n</sub>**) gezogen. Diese wurde anschließend für 1,5 Sekunden (s. **Abb. 19 A,B<sub>n</sub>**) konstant gehalten, bevor die Sehne erneut mit der Geschwindigkeit von 150 mm/min auf 20 N (s. **Abb. 19A,c<sub>n</sub>**) entlastet wurde. Diese Kraft wurde nun für 0,5 Sekunden (s. **Abb. 19A,D<sub>n</sub>**) konstant gehalten, bevor eine neue Belastungsphase (s. **Abb. 19A,A<sub>n+1</sub>**) auf die definierte Dehnung begonnen

wurde. Das Dehnungs-Zeit-Diagramm in **Abb. 19A** zeigt exemplarisch zwei aufeinanderfolgende Zyklen, wobei das tiefer gestellte „n“ für eine beliebige Zykluszahl steht, die größer oder gleich zwei ist ( $n \geq 2$ ).

Betrachtet man zwei Zyklen nun in einem Spannungs-Zeit-Diagramm, wie in **Abb. 19B** zu sehen ist, dann wird der Spannungsabfall und demnach das Phänomen der Spannungsrelaxation (s. **Abb. 19B,  $B_n$  und  $B_{n+1}$** ) während der konstanten Dehnungsphase ersichtlich.

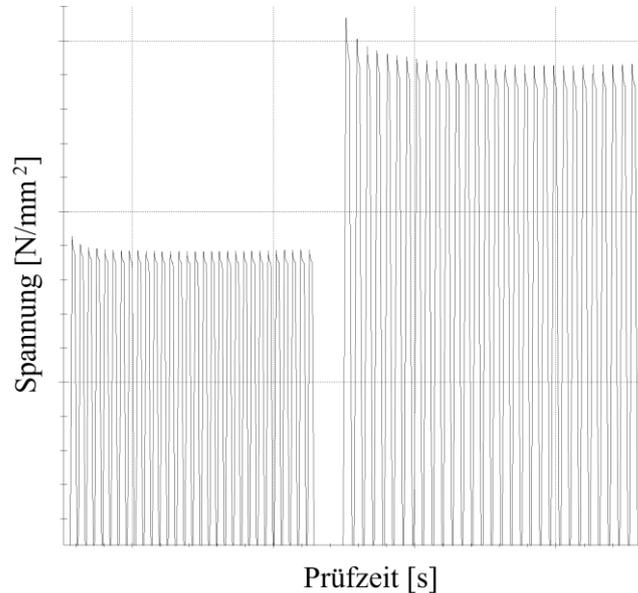


**Abbildung 19:** Dehnungs-Zeit-Diagramm (A) und Spannungs-Zeit-Diagramm (B) während eines Spannungsrelaxationsversuchs.

**A<sub>n</sub>**: Belastungsvorgang auf programmierte Enddehnung; **a<sub>n</sub>**: Erreichen der programmierten Enddehnung; **B<sub>n</sub>**: Haltezeit der Enddehnung für 1,5 Sekunden; **b<sub>n</sub>**: Enddehnung nach Haltezeit; **C<sub>n</sub>**: Entlastungsvorgang auf 20 N; **c<sub>n</sub>**: Erreichen der programmierten Entlastung; **D<sub>n</sub>**: Haltezeit der Entlastung für 0,5 Sekunden; **d<sub>n</sub>**: Entlastung nach Haltezeit ( $n = \text{Zykluszahl} \geq 2$ )

### 3.2.1.2. Dehnungsstufe

Eine definierte Dehnung wurde jeweils für 30 Zyklen (= Dehnungsstufe) angefahren, ehe eine 20 Sekunden lange Entlastung auf 20 N (= Pause) die nächsthöhere Dehnungsstufe á 30 Zyklen einleitete (s. **Abb. 20**).



**Abbildung 20:** Spannungs-Zeit-Diagramm zweier Dehnungsstufen á 30 Zyklen während des Spannungsrelaxationsversuchs.

Insgesamt wurden in der Prüfvorschrift 14 unterschiedliche Dehnungsstufen (1,5 %, 3,0 %, 4,5 %, 6,0 %, 7,5 %, 9,0 %, 10,0 %, 12,5 %, 15,0 %, 16,5 %, 18,0 %, 19,5 %, 21,0 %, 23,0 %) programmiert. Die Dehnungsstufen 1,5 % bis 7,5 % entsprechen den Dehnungen, die bei Belastungen im Schritt, Trab, Galopp und Sprung zu erwarten sind (s. **Tabelle 2**). Die Dehnungsstufen über 7,5 % überlasten die Sehnen in unterschiedlichem Umfang und ermöglichen die Aufzeichnung der Veränderung der biomechanischen Kennwerte als Ausdruck einer Materialermüdung bis hin zur Ruptur, die in individuell verschiedenen Dehnungsstufen erfolgte. Bei keinem Versuchsdurchgang wurde die Dehnungsstufe 23,0 % erreicht, da es vorher zu einem Ermüdungsbruch kam.

In der Literatur (s. **Tabelle 2**) variieren die Angaben zu physiologischen Dehnungswerten der TBS ebenso wie deren Versuchsaufbauten für die unterschiedlichen Gangarten sehr stark (Dimery et al., 1986; Riemersma et al., 1996b, 1996a; Biewener, 1998; Meershoek et al., 2001; Lawson et al., 2007).

Aus diesem Grund wurde mithilfe eines stark vereinfachten Modells (s. **Abb. 21**) eine eigene, ergänzende Kalkulation der zu erwartenden Dehnungswerte erstellt.

Aus der Kombination dieser errechneten und der bereits veröffentlichten Werte haben sich die oben genannten Dehnungsstufen ergeben. Für die eigene Kalkulation wurde die Kreisbogenberechnung zugrunde gelegt.

$$b = \frac{r \cdot \pi \cdot \alpha}{180^\circ}$$

Zunächst wurden die präparierten Gliedmaßen ausgemessen und die Mittelwerte für die Gesamtlänge der TBS, der Gleichbeintiefe (r1) sowie der Strahlbeintiefe (r2) als Berechnungsgrundlage genutzt.

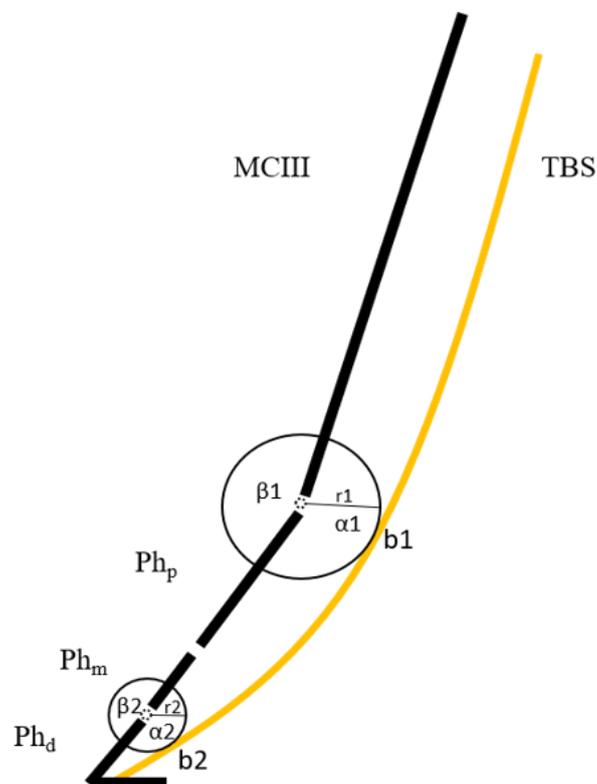
Anhand bereits publizierter Winkelangaben der distalen Gelenke (Fessel- und Hufgelenk) während der verschiedenen Gangarten und Bewegungsphasen konnten anschließend die Kreisbögen (b1 und b2) anhand der oben genannten Formel jeweils für den Entlastungs- und Belastungszustand errechnet werden (Dutto et al., 2006; Clayton, 2010; Hobbs et al., 2010; Wanninger, 2020). Aus der absoluten Differenz [cm] zwischen den Kreisbögen der Belastungs- und der Entlastungszustände wurde im Anschluss die relative Differenz [%] berechnet (s. **Tabelle 2**). Nachdem die TBS über die Sesambeine gleitet und dabei nicht den exakten Kreisbögen entspricht, überschätzen die kalkulierten Werte die tatsächliche relative Längendifferenz [%] der TBS, können aber als Planungsgrundlage des Versuchs dienen.

**Tabelle 2:** Dehnungswerte der TBS der Vordergliedmaße, literarisch vergleichend

<i>Literaturquelle</i>	<i>Dehnung der TBS der Vordergliedmaße [%] während</i>			
	<i>Schritt</i>	<i>Trab</i>	<i>Galopp</i>	<i>Sprung</i>
<i>Eigene Kalkulation</i>	3,9	4,7	6,0	
<i>Dimery et al. (1986)</i>	3,0	4,0	5,0	
<i>Riemersma et al. (1996a)</i>	1,2	1,7		
<i>Riemersma et al. (1996b)</i>	1,3			

<i>Biewener et al.</i> (1998)	1,2*	1,8*	2,4*
<i>Meershoek et al.</i> (2001)			7,4*
<i>Lawson et al.</i> (2007)	5,5	5,4	

\* aus Daten der Publikationen errechnete Werte oder aus Grafik entnommen



**Abbildung 21:** Vereinfachtes Modell zur Berechnung der Dehnungswerte der TBS.

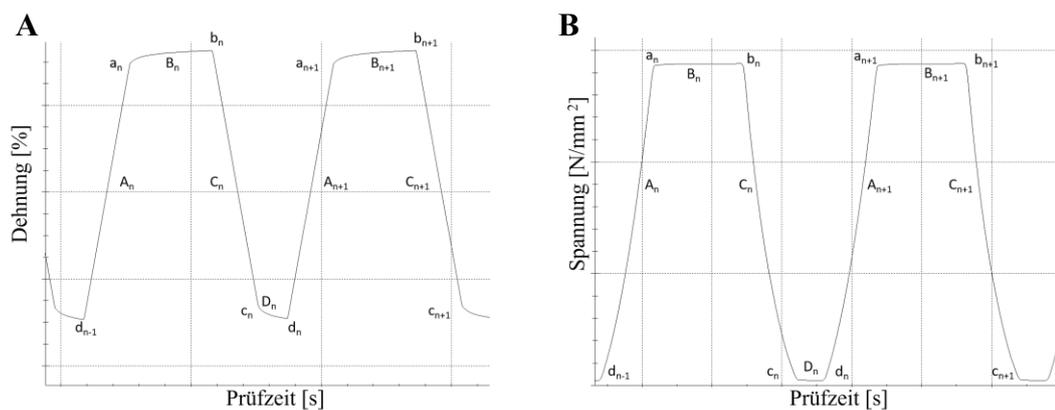
**MCIII** (Metacarpus tertius), **TBS** (tiefe Beugesehne), **r1** (Gleichbeintiefe), **r2** (Strahlbeintiefe), **b1** und **b2** (Kreisbögen), **Ph<sub>p</sub>** (Phalanx proximalis), **Ph<sub>m</sub>** (Phalanx medius), **Ph<sub>d</sub>** (Phalanx distalis),  **$\beta_1$**  und  **$\beta_2$**  (Dorsalwinkel),  **$\alpha_1$**  und  **$\alpha_2$**  (Palmarwinkel)

### 3.2.2. Kriechversuch

Die programmierte Prüfvorschrift gleicht im Wesentlichen der Prüfvorschrift des Spannungsrelaxationsversuchs, weshalb an dieser Stelle vor allem auf die Unterschiede eingegangen werden soll. Der Kriechversuch wurde grundsätzlich an der TBS der identischen Gliedmaße, an der bereits der Spannungsrelaxationstest durchgeführt wurde, untersucht. Zu diesem Zwecke wurde entsprechend die zweite, bisher nicht getestete Teilsehne herangezogen.

#### 3.2.2.1. Zyklus

Entsprechend dem Spannungsrelaxationsversuch wurde nach Erreichen der Vorkraft (5 N) der erste Zyklus begonnen. Mit der Traversengeschwindigkeit von 150 mm/min wurde dabei die eingespannte Teilsehne auf die definierte Spannung (**s. Abb. 22B,  $a_n$** ) gezogen. Diese wurde für 1,5 Sekunden konstant gehalten, um anschließend wieder mit einer Geschwindigkeit von 150 mm/min auf 20 N entlastet zu werden. Es erfolgte eine 0,5 Sekunden andauernde, konstante Entlastung, bevor der nächste Zyklus begonnen wurde. **Abb. 22** zeigt exemplarisch zwei dieser erstellten Zyklen als Dehnungs-Zeit-Diagramm (**Abb. 22A**) und Spannungs-Zeit-Diagramm (**Abb. 22B**). Die Strecken  $B_n$  und  $B_{n+1}$  im Dehnungs-Zeit-Diagramm sind hierbei Ausdruck des stattfindenden Kriechverhaltens. Die Dehnung nimmt unter konstanter Spannung mit fortschreitender Zeit zu.

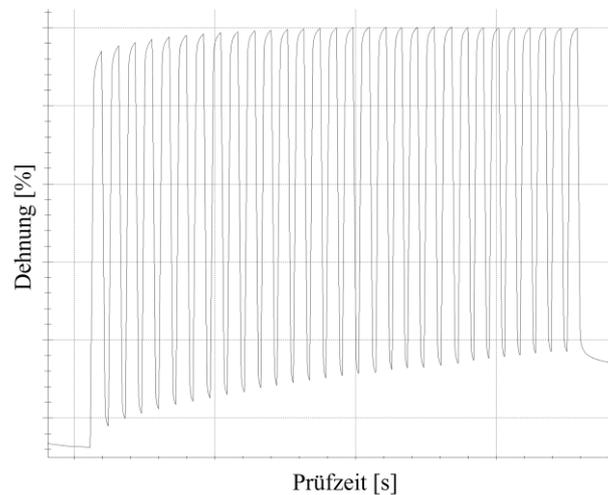


**Abbildung 22:** Dehnungs-Zeit-Diagramm (A) und Spannungs-Zeit-Diagramm (B) während eines Kriechversuchs.

**A<sub>n</sub>:** Belastungsvorgang auf programmierte Endspannung; **a<sub>n</sub>:** Erreichen der programmierten Endspannung; **B<sub>n</sub>:** Haltezeit der Endspannung für 1,5 Sekunden; **b<sub>n</sub>:** Endspannung nach Haltezeit; **C<sub>n</sub>:** Entlastungsvorgang auf 20 N; **c<sub>n</sub>:** Erreichen der programmierten Entlastung; **D<sub>n</sub>:** Haltezeit der Entlastung für 0,5 Sekunden; **d<sub>n</sub>:** Entlastung nach Haltezeit ( $n = \text{Zykluszahl} \geq 2$ )

### 3.2.2.2. Spannungsstufen

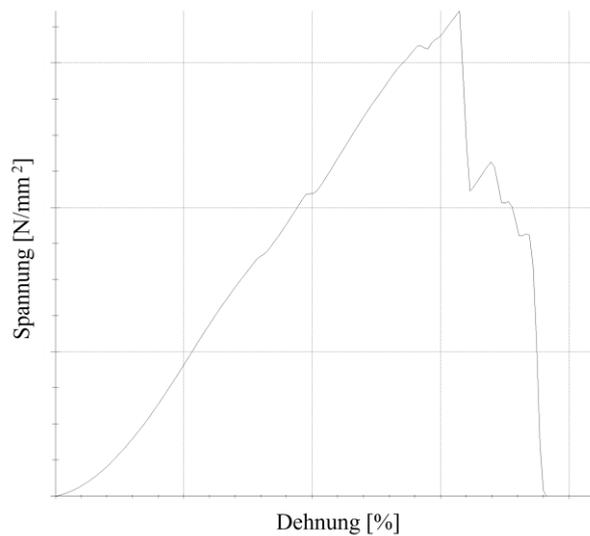
30 identische Zyklen entsprechen einer Spannungsstufe. Als Pendant zu den Dehnungsstufen des Spannungsrelaxationsversuchs wurden für den Kriechversuch insgesamt 14 Spannungsstufen ( $14,4 \text{ N/mm}^2$ ,  $22,9 \text{ N/mm}^2$ ,  $31,5 \text{ N/mm}^2$ ,  $40 \text{ N/mm}^2$ ,  $48,6 \text{ N/mm}^2$ ,  $57,1 \text{ N/mm}^2$ ,  $65,7 \text{ N/mm}^2$ ,  $74,2 \text{ N/mm}^2$ ,  $91,3 \text{ N/mm}^2$ ,  $99,9 \text{ N/mm}^2$ ,  $108,4 \text{ N/mm}^2$ ,  $117 \text{ N/mm}^2$ ,  $125,5 \text{ N/mm}^2$ ,  $134,1 \text{ N/mm}^2$ ) programmiert. Die Werte für diese Stufen ergaben sich aus den Vorversuchen. Hier wurden Spannungsrelaxationsversuche durchgeführt und die Spannungen zu den jeweiligen Dehnungsstufen aufgezeichnet und mittels Regressionsberechnung oben beschriebene Spannungsstufen erstellt. Eine dieser Spannungsstufen ist in **Abb. 23** exemplarisch abgebildet.



**Abbildung 23:** Dehnungs-Zeit-Diagramm einer Spannungsstufe während des Kriechversuchs.

### 3.2.3. Reißversuch

Für den Reißversuch wurde, bezogen auf die zyklischen Versuche, jeweils eine Teilsehne der kontralateralen Gliedmaße genutzt. Dabei wurde stets die Teilsehne mit der geringeren Querschnittsfläche geprüft, um nicht Gefahr zu laufen, das Kraftlimit (10 kN) der Materialprüfmaschine vor der gewünschten Ruptur zu erreichen. Jeder Prüfling wurde mit der Traversengeschwindigkeit von 150 mm/min bis zur Ruptur gedehnt. **Abb. 24** zeigt einen exemplarischen Reißversuch in einem Spannungs-Dehnungs-Diagramm.



**Abbildung 24:** Spannungs-Dehnungs-Diagramm während eines dynamischen Reißversuchs.

## 4. Statistik

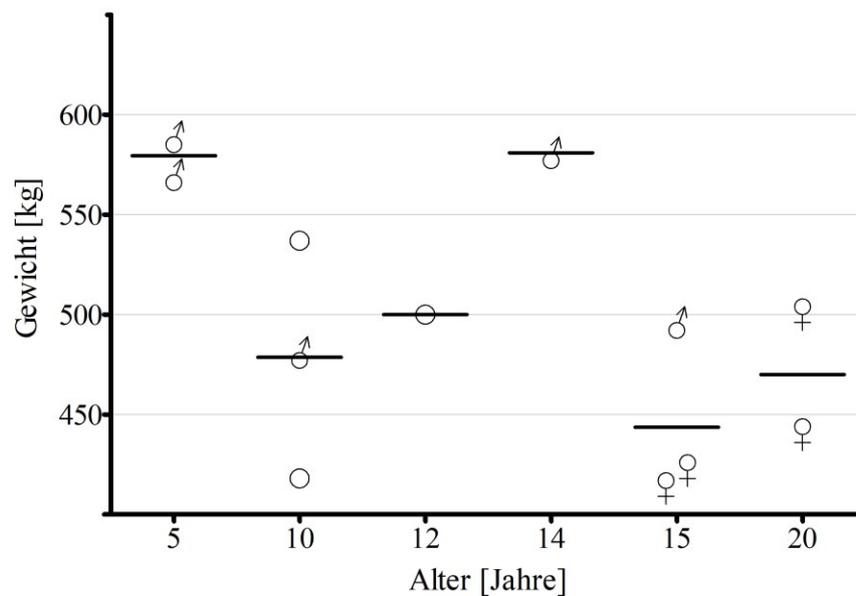
Die statistische Auswertung wurde mit der Statistiksoftware SPSS 26.0 (IBM, Deutschland GmbH, Ehningen) durchgeführt. Die erhobenen Daten wurden vorab mittels MS Excel 2016 (Microsoft Corporation, Redmond, USA) tabellarisch aufbereitet. Absolute und relative Differenzen wurden ebenfalls mit MS Excel 2016 berechnet und für die Statistik in SPSS 26.0 übertragen. Für die Visualisierung der gewonnenen Daten wurde Graphpad Prism 5.04 (GraphPad Software, San Diego, USA) genutzt. Hier wurden abhängig von den zu präsentierenden Ergebnissen entweder Linien-, Streu- oder Balkendiagramme verwendet, die mit Darstellung der Mittelwerte $\pm$ -Standardabweichung ergänzt wurden. Entsprechend den unterschiedlichen Skalenniveaus der Daten und abhängig von der Fragestellung wurden unterschiedliche statistische Methoden herangezogen, um Zusammenhänge oder Unterschiede auf statistische Signifikanz zu prüfen. Die Zusammenhänge zweier normalverteilter metrisch skalierten Variablen wurden durch die Korrelationsanalyse nach Pearson berechnet. Handelt es sich um nicht normalverteilte Daten, welche in dieser Arbeit überwiegen, dann wurde der Zusammenhang durch die Spearman Rangkorrelation dargestellt. Bei multifaktoriellen Beziehungen und um die teilweise Abhängigkeit von Daten zu berücksichtigen, wurde das verallgemeinerte lineare Modell genutzt, welches, um die Unterschätzung des Fehlers 1. Art durch multiple Testungen zu vermeiden, durch die Adjustierung nach Bonferroni-Holm ergänzt wurde. Zur Hypothesenprüfung wurde das Signifikanzniveau auf  $< 5\%$  ( $p < 0,05$ ) festgelegt.

## V. ERGEBNISSE

### 1. Deskriptive Statistik der Pferdedaten

#### 1.1. Alters- und Gewichtsverteilung nach Geschlecht

Zur Testung des Hauptversuchs standen insgesamt 12 adulte Pferde mit einem mittlerem Alter von  $12,58 \pm 4,91$  Jahren und einem mittleren Gewicht von  $495,58 \pm 63,87$  kg zur Verfügung. Davon sind vier weiblich und unkastriert (33,3 %), fünf männlich kastriert (41,7 %) und von drei weiteren Tieren ist das Geschlecht und damit auch der Kastrationsstatus unbekannt (25 %). In **Abb. 25** wird die Verteilung der Tiere ersichtlich.

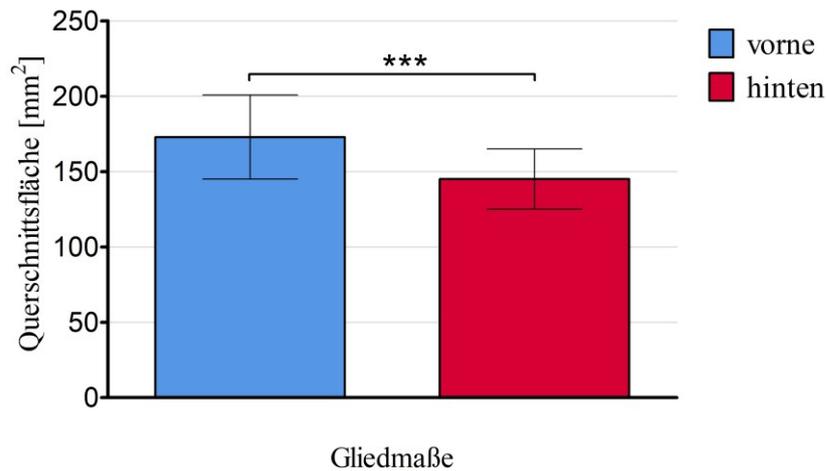


**Abbildung 25:** grafische Darstellung der Pferdeverteilung nach Gewicht und Alter. Das mittlere Gewicht pro Altersklasse ist jeweils als horizontaler Strich dargestellt. ♀) weiblich, unkastriert; ♂) männlich, kastriert; ○) Geschlecht und Kastrationsstatus unbekannt.

## 1.2. Sehnenquerschnittsflächen

Die mittlere Sehnenquerschnittsfläche der Vordergliedmaßen beträgt  $172,88 \pm 27,86 \text{ mm}^2$ , die der Hintergliedmaße  $145,00 \pm 19,96 \text{ mm}^2$  (s. **Abb. 26**).

Damit unterscheiden sich die mittleren Querschnittsflächen der beiden Gliedmaßen innerhalb der Probanden signifikant ( $p < 0,001$ ) voneinander.



**Abbildung 26:** mittlere Querschnittsfläche  $\pm$  Standardabweichung [mm<sup>2</sup>] der TBS bezogen auf die Gliedmaße. \*\*\*/ $p < 0,001$

Während die Sehnen der Vordergliedmaßen größere Querschnittsflächen als die Sehnen der Hintergliedmaßen vorweisen und somit eine Gliedmaßenabhängigkeit vorliegt, besteht innerhalb der Stichprobe keine Korrelation zwischen den mittleren Querschnittsflächen und dem Alter oder dem Gewicht (s. **Tabelle 3**). Nachdem die Gesamtfläche durch die interindividuellen Unterschiede der Tiere eine geringe Aussagekraft hat, wurden die Zusammenhänge der mittleren Querschnittsfläche pro Kilogramm Körpergewicht ( $A_m/\text{kg KGW}$ ) auf deren Korrelation hin untersucht. Hier zeigte sich, dass mit steigendem Gewicht die mittlere Querschnittsfläche pro Kilogramm Körpergewicht abnimmt und daher negativ korreliert, während diese innerhalb der Stichprobe mit dem Alter zunimmt (s. **Tabelle 4**). Demnach besitzen schwere Tiere, gemessen an ihrem Körpergewicht, „zierlichere“ tiefe Beugesehnen als leichtere Tiere, wodurch die Belastung, welche auf die Querschnittsfläche ( $\text{N}/\text{mm}^2$ ) einwirkt relativ gesehen höher ist als bei leichteren Pferden. Das verhält sich umgekehrt, wenn man das Alter betrachtet, allerdings ist die Korrelation schwächer ausgeprägt (Pearson 0,310;  $p < 0,05$ ). Die exakte Verteilung der Querschnittsflächen kann der **Tabelle 1** des **Anhangs XII** entnommen werden.

**Tabelle 3:** Korrelationskoeffizient nach Pearson zwischen den mittleren Querschnittsflächen ( $A_m$ ) und dem Gewicht sowie dem Alter

$A_m$	<i>Gewicht</i>	<i>Alter</i>
<i>Korrelation r</i>	0,020	-0,020
<i>p-Wert 2-seitig</i>	0,909	0,904

**Tabelle 4:** Korrelationskoeffizient nach Pearson zwischen den mittleren Querschnittsflächen pro Kilogramm Körpergewicht ( $A_m/ \text{kg KGW}$ ) und dem Gewicht sowie dem Alter

$A_m/ \text{kg KGW}$	<i>Gewicht</i>	<i>Alter</i>
<i>Korrelation r</i>	-0,580	0,310
<i>p-Wert 2-seitig</i>	< 0,001	< 0,05

## 2. Ergebnisse der Sehmentestung

Das Ziel dieser Arbeit ist es, die biomechanischen Eigenschaften der TBS des Pferdes während der zyklischen Belastung gliedmaßenvergleichend zu untersuchen. Einerseits soll dargestellt werden, inwiefern sich dabei die physiologischen Sehneigenschaften vor der Ermüdung unterscheiden, andererseits sollen die Unterschiede zum Zeitpunkt der pathologischen Veränderungen (Ermüdungsbeginn und Bruch) ermittelt werden. Abschließend werden die Sehnen der adulten Hauptversuchsgruppe mit Sehnen zweier ungeborener Tiere verglichen. Dies erfolgt zum Zeitpunkt des Bruchs.

Bevor die Ergebnisse der einzelnen Punkte vorgestellt werden, soll an dieser Stelle eine kurze Übersicht über die Gliederung und deren Inhalte gegeben werden.

- **Physiologische Sehneneigenschaften vor Ermüdung** (s. **Abb. 27** grün eingefärbt):

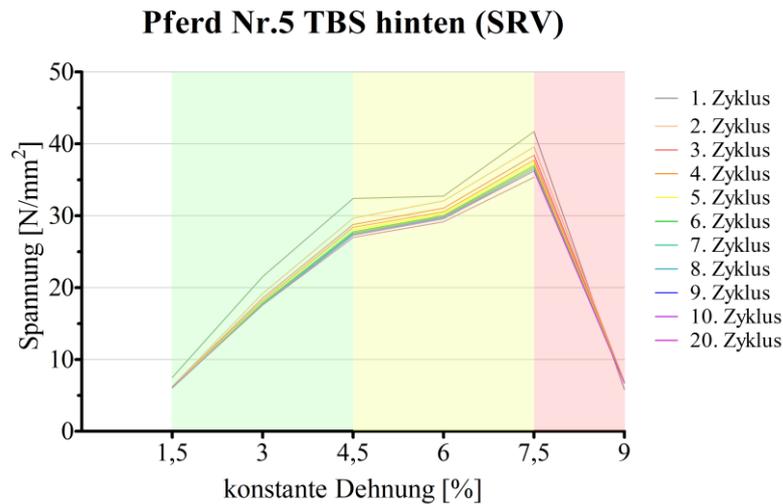
Werden Sehnen in dem Maß belastet, dass diese physiologisch reagieren können, verhalten sich die Sehnen der unterschiedlichen Tiere stets in ähnlicher Art und Weise. Sie zeigen im Spannungs-Dehnungs-Diagramm ein lineares bzw. quasilineares Verhalten (s. **Kapitel II. 4.3**). Dies gilt neben einem dynamischen Reißversuch auch für den zyklischen Versuch und ist der Grund, weshalb bei der hier vorhandenen Stichprobengröße eine quantitative Auswertung des viskoelastischen Verhaltens repräsentative Aussagen zulässt.

- **Biomechanische Kenndaten zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns** (s. **Abb. 27** gelb eingefärbt):

Durch die hohen interindividuellen Unterschiede während der stattfindenden Ermüdung (individuelle Ausprägung, Stärke und Dauer) lassen sich für diese Phase, bezogen auf das viskoelastische Verhalten, vor allem qualitative Aussagen treffen. Da diese Arbeit Rückschlüsse auf die Gesamtpopulation ziehen möchte, werden hier die in der Literatur gängigen Parameter Spannung, Dehnung und E-Modul zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns quantitativ ausgewertet. Diese Vorgehensweise erlaubt einen Vergleich zu den Ergebnissen zum Zeitpunkt des Bruchs. Somit entsteht einerseits ein vollumfängliches Bild über die physiologischen Eigenschaften, andererseits wird die Spannweite zwischen diesen und den Überlastungen mit pathologischen Folgen ersichtlich.

- **Biomechanische Kenndaten zum Zeitpunkt des Bruchs** (s. **Abb. 27** rot eingefärbt):

Hier werden die in der Literatur gängigen Parameter Spannung (Zugfestigkeit), Dehnung (Bruchdehnung) und E-Modul zum Zeitpunkt des Bruchs untersucht. Dabei werden die Versuchstypen Spannungsrelaxationsversuch (SRV) und Kriechversuch (KV) durch einen Reißversuch ergänzt und zwischen den Gliedmaßen verglichen. Im Anschluss werden diese Daten mit Versuchen zweier ungeborener Tiere vervollständigt.



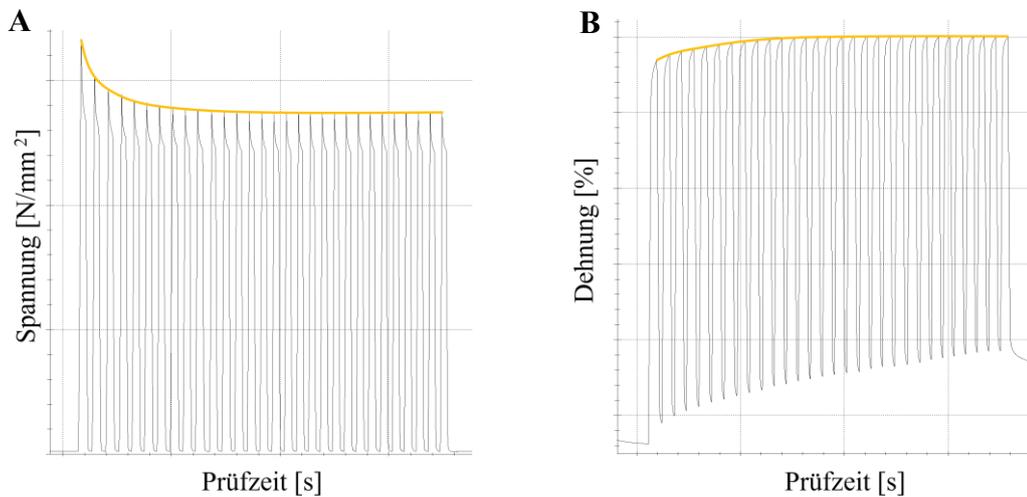
**Abbildung 27:** Spannungs-Dehnungs-Kurve der hinteren TBS des Pferdes Nr.5. Dargestellt sind die Kurven zu unterschiedlichen Zyklen. Grün eingefärbt ist der Bereich des physiologischen Sehnenverhaltens, gelb eingefärbt die Ermüdung und rot der Bruch.

### 2.1. Physiologische Sehneneigenschaften vor Ermüdung

Die physiologischen viskoelastischen Sehneneigenschaften wurden bereits im Literaturteil ausführlich behandelt und sollen im Folgenden mit für die Auswertung relevanten Definitionen ergänzt werden. So wird als physiologische Sehneigenschaft jene angesehen, bei der kein struktureller Schaden anhand der biomechanischen Auswertung abgelesen werden kann. Dies bedeutet, dass innerhalb der 30 Zyklen pro Dehnungsstufe (Spannungsrelaxationsversuch) bzw. Spannungsstufe (Kriechversuch) stets ein konstantes Plateau erreicht wird (s. **Abb. 28**). Gelingt dies nicht oder erfolgte vor dem Erreichen des konstanten Plateaus z. B. eine Teilruptur, wird die Eigenschaft der kompletten Stufe als pathologisch verändert definiert und in den späteren Kapiteln behandelt. Nachdem dieses Plateau stets zum 20. Zyklus bestand, wurde der 20. Zyklus stellvertretend für die Plateaeigenschaften herangezogen und mit dem jeweils 1. Zyklus verglichen.

Für die Testung standen für den Spannungsrelaxationsversuch und den Kriechversuch jeweils 23 Sehnen (12 Sehnen der Vordergliedmaße und 11 Sehnen der Hintergliedmaße) zur Verfügung (s. **Kapitel IV. 1.**). Nachdem die Dehnung bzw. die Spannung, welche auf die TBS einwirkt, pro Stufe erhöht wird, zeigen pro

Stufe zunehmend weniger TBS ein physiologisches Verhalten. Dies führt dazu, dass die berücksichtigte Stichprobenzahl ( $n$ ) mit steigenden Stufen abnimmt.



**Abbildung 28:** Spannungs-Zeit-Diagramm einer Dehnungsstufe während des Spannungsrelaxationsversuchs (A) und Dehnungs-Zeit-Diagramm einer Spannungsstufe während des Kriechversuchs (B). Darstellung mit Übergang in die konstante Plateauphase (orange).

Insgesamt zeigen beim **Spannungsrelaxationsversuch** gliedmaßenunabhängig alle Sehnen sowohl bei 1,5 % als auch bei 3,0 % Dehnung ein physiologisches Verhalten. Dies trifft auch für alle tiefen Beugesehnen der Vordergliedmaße bei der darauffolgenden Dehnung von 4,5 % zu, nicht aber für die Gesamtheit der TBS der Hintergliedmaße. Hier zeigt Pferd Nr. 1 bereits Ermüdungserscheinungen. Mit fortschreitender Dehnungsstufe nimmt auch die Stichprobenzahl weiter ab, wobei von der Vordergliedmaße prozentuell stets mehr Sehnen auf die ausgeübte Belastung mit einem physiologischem Verhalten ohne Ermüdungserscheinungen reagieren, als dies der Fall für die Hintergliedmaße ist. Ab 6,0 % Dehnung fällt die Stichprobenzahl für beide Gliedmaßen stark ab, bis bei 9,0 % Dehnung nur noch drei Sehnen der Vordergliedmaße (13,04 % aller Sehnen) und bei 10,0 % keine Sehne mehr ein physiologisches Verhalten gezeigt haben. **Tabelle 5** zeigt die prozentuelle und absolute Stichprobengröße bei den unterschiedlichen Dehnungsstufen.

**Tabelle 5:** Prozentuelle und absolute Stichprobengröße während unterschiedlichen Dehnungsstufen (Spannungsrelaxationsversuch), bei denen ein physiologisches Sehnenverhalten beobachtet werden konnte, sortiert nach Dehnungsstufen und Gliedmaßen.

Dehnungsstufen [%]	1,5	3,0	4,5	6,0	7,5	9,0	10,0
<b>TBS vorne</b> (n = 12)	100 % 12/12	100 % 12/12	100 % 12/12	91,67 % 11/12	58,33 % 7/12	25 % 3/12	0 % 0/12
<b>TBS hinten</b> (n = 11)	100 % 11/11	100 % 11/11	90,91 % 10/11	81,82 % 9/11	36,36 % 4/11	0 % 0/11	0 % 0/11
<b>TBS gesamt</b> (n = 23)	<b>100 %</b> <b>23/23</b>	<b>100 %</b> <b>23/23</b>	<b>95,65 %</b> <b>22/23</b>	<b>86,96 %</b> <b>20/23</b>	<b>47,83 %</b> <b>11/23</b>	<b>13,04 %</b> <b>3/23</b>	<b>0 %</b> <b>0/23</b>

Beim **Kriechversuch** zeigen alle tiefen Beugesehnen während der ersten zwei Spannungsstufen (14,4 N/mm<sup>2</sup> und 22,9 N/mm<sup>2</sup>) ein physiologisches Verhalten. Mit steigender Spannung erreicht eine größere Anzahl der tiefen Beugesehnen der Vordergliedmaße, verglichen zur Hintergliedmaße, kein konstantes Plateau mehr und weist somit kein physiologisches Sehnenverhalten mehr auf (s. **Tabelle 6**). Während noch über 80 % der Sehnen 31,5 N/mm<sup>2</sup> tolerieren, sind es bei der nächsten Spannungsstufe von 40 N/mm<sup>2</sup> weniger als die Hälfte aller getesteten Sehnen.

**Tabelle 6:** Prozentuelle und absolute Stichprobengröße während der unterschiedlichen Spannungsstufen (Kriechversuch), bei denen ein physiologisches Sehnenverhalten beobachtet werden konnte, sortiert nach Spannungsstufen und Gliedmaßen.

Spannungsstufe [N/mm <sup>2</sup> ]	14,4	22,9	31,5	40,0	48,6	57,1
<b>TBS vorne</b> (n = 12)	100 % 12/12	100 % 12/12	75 % 9/12	33,33 % 4/12	8,33 % 1/12	0 % 0/12

<i>TBS hinten</i> ( <i>n</i> = 11)	100 %	100 %	90,91 %	54,55 %	18,18 %	0 %
	11/11	11/11	10/11	6/11	2/11	0/11
<i>TBS gesamt</i> ( <i>n</i> = 23)	<b>100 %</b>	<b>100 %</b>	<b>82,61 %</b>	<b>43,48 %</b>	<b>13,04 %</b>	<b>0 %</b>
	<b>23/23</b>	<b>23/23</b>	<b>19/23</b>	<b>10/23</b>	<b>3/23</b>	<b>0/23</b>

Diese Daten zeigen bereits, dass die TBS der Vordergliedmaße auf eine konstante Dehnung (ab 4,5 %) prozentuell höher mit einem physiologischen Verhalten reagiert, als die TBS der Hintergliedmaße. Umgekehrt verhält sich dies bei konstanter Spannung. Hier reagieren prozentuell (ab 31,5 N/mm<sup>2</sup>) mehr Sehnen der Hintergliedmaße mit einem physiologischen Sehnenverhalten, als dies der Fall bei der Vordergliedmaße ist (s. **Tabelle 5** und **Tabelle 6**).

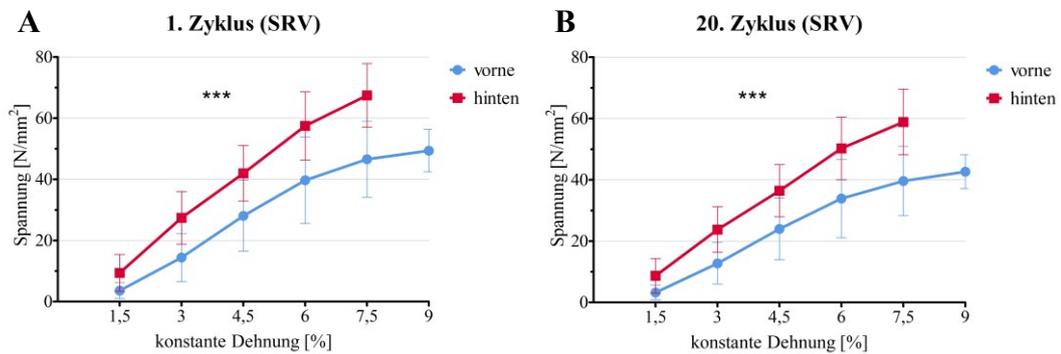
### 2.1.1. Spannungs-Dehnungs-Diagramm

Das Spannungs-Dehnungs-Diagramm gibt zeitunabhängig einen Einblick über das Sehnenverhalten während der unterschiedlichen Versuchs- und damit einhergehenden Belastungstypen (konstante Dehnung oder konstante Spannung). Neben den erfassten Spannungs-Dehnungs-Werten, welche sich durch diese Weise gliedmaßenvergleichend im Verlauf darstellen lassen, kann innerhalb eines Zyklus bereits über die Sehnensteifigkeit geurteilt werden. Zusätzlich sind die Unterschiede zwischen dem ersten und 20. Zyklus bereits Ausdruck des viskoelastischen Sehnenverhaltens, werden jedoch in einem gesonderten Kapitel behandelt.

Beim **Spannungsrelaxationsversuch (SRV)** werden alle Sehnen mit konstanten Dehnungen zyklisch belastet, wodurch sich lediglich die resultierenden Spannungen zwischen den Probanden unterscheiden. Untersucht wurden die Spannungswerte  $a_1$  (1. Zyklus) und  $a_{20}$  (20. Zyklus) jeweils nach Erreichen der programmierten Enddehnung (s. **Abb. 19**). Während des zyklischen Versuchs wird sowohl an der Vorder- als auch an der Hintergliedmaße mit zunehmender Dehnungsstufe eine höhere absolute Spannung benötigt (Spearmans Rho 0,837;  $p < 0,001$  für 1. Zyklus und 0,827;  $p < 0,001$  für 20. Zyklus), damit die vorgegebene Dehnungsstufe erreicht werden kann. Die Spannungs-Dehnungs-Kurve steigt im Mittel für beide Gliedmaßen zunächst bis 6,0 % Dehnung nahezu linear an und geht anschließend in eine abflachende Kurve über, welche bei der TBS der

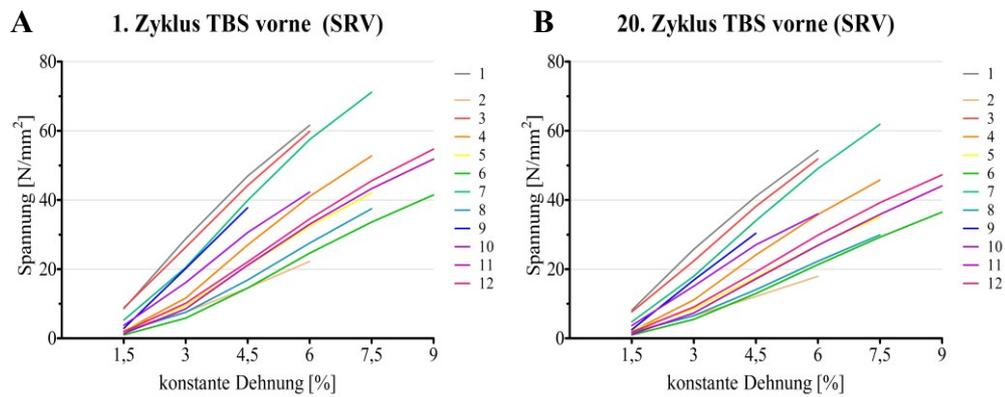
Vordergliedmaße ausgeprägter ist als bei der Hintergliedmaße (s. **Abb. 29**).

Diese Abflachung resultiert aus der kleineren, selektierten Stichprobenzahl. Selektierte Stichprobenzahl, weil nur die Sehnen höhere Dehnungswerte mit einem physiologischem Verhalten beantworten, welche ohnehin niedrigere Spannungen zum Erreichen der Dehnungsstufen aufweisen. Am Beispiel der Vordergliedmaße ( $n = 3$  bei einer Dehnung von 9,0 %) zeigen Pferd 6, Pferd 11 und Pferd 12 durchgängig Spannungswerte, die unterhalb des Mittelwerts liegen, weshalb der mittlere Spannungswert bei 9,0 % Dehnung aus dem linearen Verlauf „ausbricht“.



**Abbildung 29:** Spannungs-Dehnungs-Diagramm während des Stressrelaxationsversuchs bei physiologischem Sehnenverhalten. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung gliedmaßenvergleichend zum Zeitpunkt  $a_1$  (**A**) und  $a_{20}$  (**B**) (nach Erreichen der Enddehnung des jeweils 1. Zyklus und 20. Zyklus einer jeden Dehnungsstufe). \*\*\*/  $p < 0,001$

Dies lässt sich eindrücklich anhand der Spannungs-Dehnungs-Diagramme der Einzeltiere nachempfinden, welche für die Vordergliedmaße exemplarisch in **Abb. 30** zu sehen sind. Hier wird auch ersichtlich, dass zwischen der Dehnungsstufe 1,5 % und 3,0 % speziell bei den elastischen Sehnen (z.B. Pferd Nr. 6) eine „toe region“ ausgebildet ist, welche dem linearen Verlauf vorgeschaltet ist (s. **Abb. 30**). Diese ist im 20. Zyklus weniger stark ausgeprägt als im 1. Zyklus, was an der zuvor erfolgten Vordehnung liegt. Je steiler die Spannungs-Dehnungs-Kurve verläuft, desto höher ist der Widerstand, der zum Erreichen der Enddehnung benötigt wird und desto steifer ist das Sehnenverhalten. Quantifiziert werden kann diese Steifigkeit anhand des E-Moduls, welcher zu späterem Zeitpunkt untersucht wird.

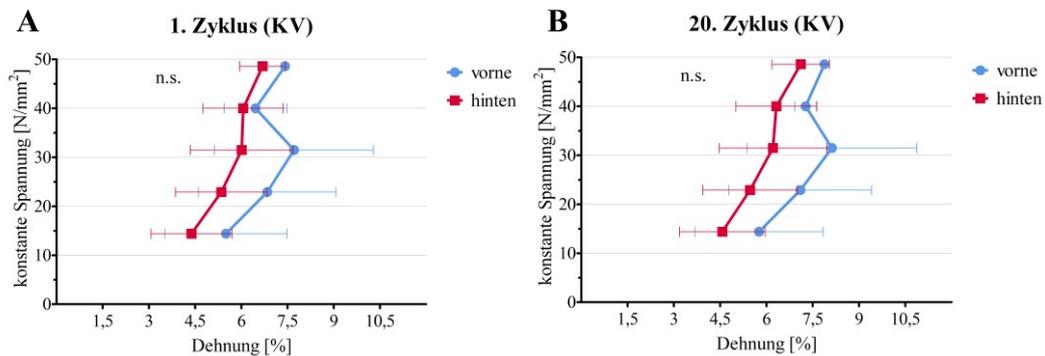


**Abbildung 30:** Spannungs-Dehnungs-Diagramm für die TBS der Vordergliedmaße während des Spannungsrelaxationsversuchs zum Zeitpunkt  $a_1$  (A) und  $a_{20}$  (B) (nach Erreichen der Enddehnung des jeweils 1. Zyklus und 20. Zyklus einer jeden Dehnungsstufe). Die Ziffern 1 bis 12 bezeichnen die Pferdennummern.

Vergleicht man nun die Mittelwerte der Spannungs-Dehnungs-Kurven zwischen der Vorder- und der Hintergliedmaße, wird zudem ersichtlich, dass zum Erreichen identischer Dehnungsstufen für die Hintergliedmaße signifikant ( $p < 0,001$ ) höhere Spannungen notwendig sind, als dies für die TBS der Vordergliedmaße der Fall ist (s. **Abb. 29**). Dies bedeutet, dass sich der Widerstand zum Erreichen der Dehnungsstufe für die TBS der Hintergliedmaße im Vergleich zur TBS der Vordergliedmaße signifikant höher darstellt. Die wirkenden Spannungen (Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung) bei den entsprechenden Dehnungsstufen während des 1. und 20. Zyklus können der **Tabelle 2** des **Anhangs XII**. entnommen werden.

Beim **Kriechversuch (KV)** wurden alle Sehnen mit konstanten Spannungen zyklisch belastet, wodurch sich die resultierenden Dehnungen zwischen den Probanden unterscheiden. Untersucht wurden, adäquat zum Spannungsrelaxationsversuch, die Dehnungswerte  $a_1$  (1. Zyklus) und  $a_{20}$  (20. Zyklus) jeweils nach Erreichen der programmierten Endspannung. Auch für den Kriechversuch gilt, dass eine höhere Spannung eine stärkere Dehnung bedingt und somit eine positive Korrelation vorliegt (Spearman's Rho 0,349;  $p = 0,002$  für 1. Zyklus und 0,349;  $p = 0,002$  für 20. Zyklus). Wie in **Abb. 31** zu sehen ist, kann beim Kriechversuch bis zu einer Belastung von  $31,5 \text{ N/mm}^2$  ein nahezu linearer Verlauf beobachtet werden. Die daraufhin abweichenden Werte sind auf die

kleinere Stichprobenzahl in den höheren Spannungsstufen zurückzuführen und stellen sich identisch zum Spannungsrelaxationsversuch für die Einzeltiere durchgängig linear dar. Da sich im Vergleich zum Spannungsrelaxationsversuch mit Ausnahme der Spannungs-Dehnungs-Werte keine Unterschiede ergeben, soll an dieser Stelle auf die Abbildung verzichtet und auf den Anhang verwiesen werden (s. **Abb. 1** und **Tabelle 3** im **Anhang XII.**).



**Abbildung 31:** Spannungs-Dehnungs-Diagramm während des Kriechversuchs bei physiologischem Sehnenverhalten. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung gliedmaßenvergleichend zum Zeitpunkt  $a_1$  (A) und  $a_{20}$  (B) (nach Erreichen der Endspannung des jeweils 1. Zyklus und 20. Zyklus einer jeder Spannungsstufe). n.s./ nicht signifikant

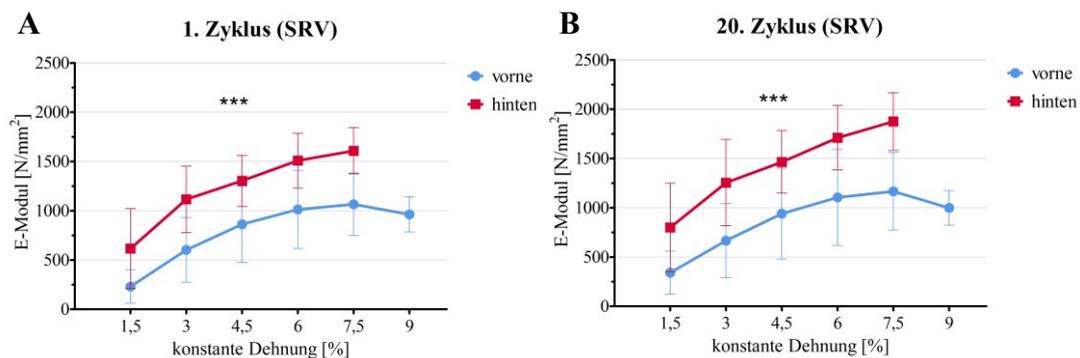
Auch beim Kriechversuch zeigen die Sehnen der Hintergliedmaße bei identischen Spannungswerten im Mittel niedrigere Dehnungswerte, als dies für die TBS der Vordergliedmaße der Fall ist. Entgegen des Spannungsrelaxationsversuchs stellten sich diese Unterschiede allerdings als nicht signifikant heraus ( $p = 0,111$  für den 1. Zyklus, respektive  $p = 0,097$  für den 20. Zyklus).

Über die Zyklen betrachtet sei an dieser Stelle noch erwähnt, dass für den Spannungsrelaxationsversuch die Spannungswerte bis zum Erreichen des konstanten Plateaus (hier am Beispiel des 20. Zyklus) fallen, während die Dehnungswerte beim Kriechversuch über den gleichen Zeitraum steigen. Nachdem dies bereits ein Ausdruck des viskoelastischen Verhaltens ist, wird auf diese Unterschiede an anderer Stelle eingegangen.

### 2.1.2. E-Modul

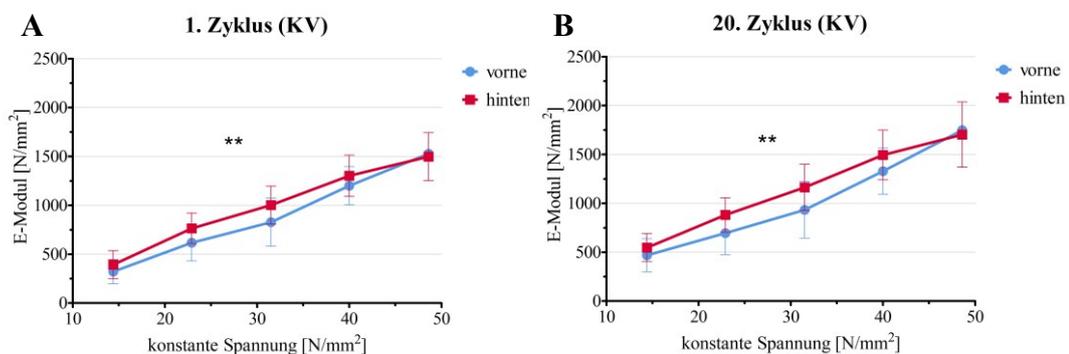
Während das Spannungs-Dehnungs-Diagramm bereits über den zur Deformation der Sehne notwendigen Widerstand Rückschlüsse auf die Steifigkeit der Sehne zulässt, soll im Folgenden der dafür gängige Parameter (E-Modul) zur Quantifizierung herangezogen werden. Im Literaturteil wurde bereits ausführlich auf den E-Modul eingegangen. Hier soll nun der Verlauf zum Zeitpunkt der unterschiedlichen Belastungsstufen und der Gliedmaßenunterschied während des physiologischen Sehnenverhaltens behandelt werden. Wie aus dem vorangegangenen Kapitel ersichtlich wurde, besteht zwischen der Spannung und der Dehnung bei physiologisch tolerierbaren Belastungen ein positiv korrelierendes, lineares Verhältnis. Die Hintergliedmaße zeigt verglichen zur Vordergliedmaße sowohl beim Spannungsrelaxations- als auch beim Kriechversuch jeweils höhere Spannungswerte bei identischer Dehnung.

Eine positive Korrelation lässt sich auch für das Verhältnis zwischen konstanter Dehnung und E-Modul beim Spannungsrelaxationsversuch (Spearman's Rho 0,586;  $p < 0,001$  für 1. Zyklus und 0,537;  $p < 0,001$  für 20. Zyklus) sowie konstanter Spannung und E-Modul beim Kriechversuch (Spearman's Rho 0,870;  $p < 0,001$  für 1. Zyklus und 0,823;  $p < 0,001$  für 20. Zyklus) feststellen. Wie in **Abb. 32** zu sehen ist, steigt der E-Modul mit zunehmender Dehnung an. Dabei unterscheidet sich das Sehnenverhalten zwischen den Gliedmaßen beim Spannungsrelaxationsversuch signifikant ( $p < 0,001$ ). Die TBS der Hintergliedmaße ist demnach dehnungsabhängig steifer als die TBS der Vordergliedmaße, was sich am höheren E-Modul ausdrückt (s. **Tabelle 4** im **Anhang XII.**). Dieser stellt sich für die Hintergliedmaße im Mittel in etwa doppelt (47,45+/-25,16 % für den 1. Zyklus und 47,46+/-25,3 % für den 20. Zyklus) so hoch dar, verglichen zur Vordergliedmaße.



**Abbildung 32:** Mittelwerte+/-Standardabweichung des E-Moduls während der unterschiedlichen Dehnungsstufen zum Zeitpunkt a<sub>1</sub> (A) und a<sub>20</sub> (B). \*\*\*/ $p < 0,001$

Betrachtet man nun das Verhältnis vom E-Modul zur Spannung, fällt auf, dass diese eben beschriebene Gliedmaßendifferenz nicht mehr in diesem Ausmaß vorhanden ist (9,07+/-46,87 % für den 1. Zyklus und 9,93+/-44,64 % für den 20. Zyklus). Trotzdem ist auf **Abb. 33** zu sehen, dass die spannungsabhängigen E-Modulwerte für die hintere TBS signifikant über den Werten der vorderen TBS liegen (1. Zyklus  $p = 0,006$ , 20. Zyklus  $p = 0,001$ ). Diese Daten zeigen, dass auch beim E-Modul die Gliedmaßenunterschiede vom Belastungstyp abhängig sind. Zeigen sich diese bei konstanter Dehnung während des Spannungsrelaxationsversuchs stark signifikant, sind diese bei konstanter Spannung während des Kriechversuchs, speziell zum 1. Zyklus, etwas schwächer ausgeprägt. Der E-Modul verändert sich allerdings nicht nur in Abhängigkeit zur Spannung oder Dehnung. Auch über die Zyklen kann ein Anstieg des E-Moduls beobachtet werden (s. **Tabelle 5** im **Anhang XII.**). Dieser erfolgt für beide Probandengruppen in ähnlicher Höhe. Beim Spannungsrelaxationsversuch zeigt der E-Modul über die Zyklen eine relative Steigerung von im Mittel 12,81+/-13,21 % (TBS vorne) und 14,77+/-9,41 % (TBS hinten). Beim Kriechversuch eine relative Steigerung von im Mittel 16,96+/-11,82 % (TBS vorne) und 17,55+/-8,32 % (TBS hinten).

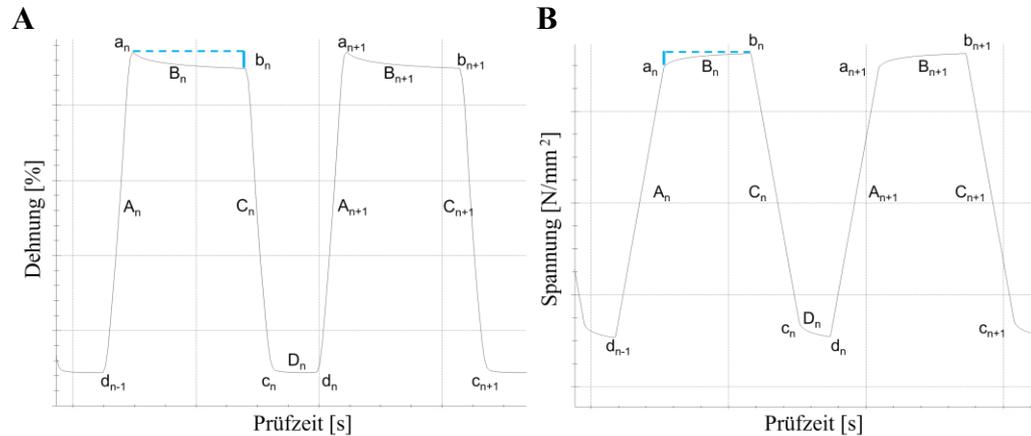


**Abbildung 33:** Mittelwerte+/-Standardabweichung des E-Moduls während der unterschiedlichen Spannungsstufen zum Zeitpunkt  $a_1$  (A) und  $a_{20}$  (B). \*\*/ $p < 0,01$

### 2.1.3. Viskoelastische Phänomene

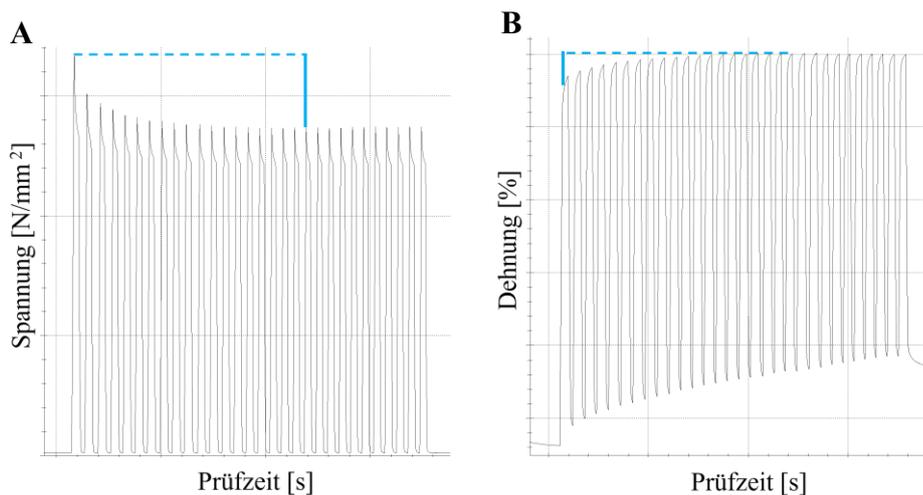
Im Gegensatz zum E-Modul kann das viskoelastische Verhalten der Sehne nur bei einer zeitabhängigen Betrachtung nachvollzogen werden. Wird eine konstante Dehnung über die Zeit ausgeübt, kann das Phänomen der Spannungsrelaxation beurteilt werden. Wird hingegen die Spannung über die Zeit konstant gehalten, zeigt sich das Phänomen des Kriechens. In dieser Arbeit lassen sich diese Phänomene aufgrund des zyklischen Versuchs in zweierlei Hinsicht erörtern:

**1. Innerhalb eines Zyklus:** Während der 1,5 Sekunden Haltezeit, ab Erreichen der programmierten Belastung. Ausdruck der Phänomene ist die absolute und relative Belastungsdifferenz  $B_{1-30}$  zwischen  $a_{1-30}$  und  $b_{1-30}$  (s. **Abb. 34**). In diesem Fall lassen sich die Phänomene zwischen den Zyklen vergleichen.



**Abbildung 34:** Spannungs-Zeit-Diagramm von zwei Zyklen eines Spannungsrelaxationsversuchs (A) und Dehnungs-Zeit-Diagramm von zwei Zyklen eines Kriechversuchs (B). Durchgängig blauer Strich zeigt jeweils die absolute Belastungsdifferenz innerhalb eines Zyklus ( $a_n$  und  $b_n$ ) an.

**2. Innerhalb einer Belastungsstufe:** Über die Zyklen hinweg findet vom 1. Zyklus bis zum Erreichen der Plateauphase eine Spannungsrelaxation bzw. ein Kriechen statt. Ausdruck der Phänomene ist die absolute und relative Belastungsdifferenz zwischen  $a_1$  und  $a_{20}$  (s. **Abb. 35**).

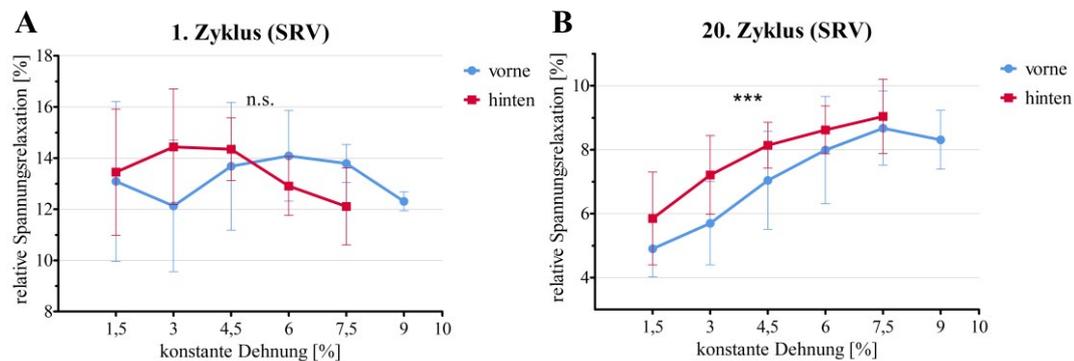


**Abbildung 35:** Spannungs-Zeit-Diagramm einer Dehnungsstufe des Spannungsrelaxationsversuchs (A) und Dehnungs-Zeit-Diagramm einer Spannungsstufe des Kriechversuchs (B). Durchgängig blauer Strich zeigt die absolute Belastungsdifferenz zwischen dem 1. Zyklus und dem 20. Zyklus an.

### 2.1.3.1. Innerhalb eines Zyklus

Die **Spannungsrelaxation** ist ein viskoelastisches Phänomen, welches durch einen Spannungsabfall während eines konstanten Dehnungszustands gekennzeichnet ist. Für die Sehne bedeutet dies, dass das Sehnengewebe bei konstanter Dehnung über die Zeit niedrigeren Spannungen ausgesetzt ist und dadurch entlastet wird. In dieser Arbeit wurde die Dehnung jeweils über 1,5 Sekunden konstant gehalten und die absolute Spannungsdifferenz zwischen Haltezeitstart ( $a_{1-30}$ ) und Haltezeitende ( $b_{1-30}$ ) dokumentiert. Wie bereits das Spannungs-Dehnungs-Diagramm gezeigt hat, steigt die Spannung mit der Dehnungsstufe linear an. Es ist daher auch nicht verwunderlich, dass die absolute Spannungsdifferenz ebenfalls mit der Dehnungsstufe ansteigt (Spearman's Rho 0,809;  $p < 0,001$  für 1. Zyklus und 0,824;  $p < 0,001$  für 20. Zyklus). Die absolute Spannungsdifferenz zeigt zwar die Höhe des Spannungsabfalls an, aber eignet sich nur bedingt, um das Ausmaß dieses Phänomens einzuordnen und zu vergleichen. Hierfür eignet sich die relative Spannungsdifferenz deutlich besser. Diese zeigt an, wieviel Prozent der Ausgangsspannung während der Haltezeit reduziert wurde. Im Folgenden werden erneut die Werte vom 1. Zyklus mit den Werten des 20. Zyklus verglichen (s. **Abb. 36**). Hierbei fällt auf, dass die Werte für den 1. Zyklus signifikant höher sind als für den 20. Zyklus ( $p < 0,001$ ), was heißt, dass die stattfindende Spannungsrelaxation über die Zyklen bis zur konstanten Plateauphase geringer wird. Damit ist der relative Spannungsabfall bei einer nicht vorgedehnten Sehne ( $\cong$  1. Zyklus) stärker ausgeprägt als nach erfolgter Vordehnung ( $\cong$  20. Zyklus). Wird der Verlauf der beiden Gliedmaßen über die Dehnungsstufen hinweg miteinander verglichen, wird ersichtlich, dass zum 1. Zyklus die vordere TBS und die hintere TBS um eine relative Spannungsrelaxation von ca. 13 % pendeln. Während der relative Spannungsabfall für die TBS der Hintergliedmaße von Dehnungsstufe 1,5 % auf 3,0 % im Mittel zunächst ansteigt (14,44+/-2,26 %), fällt dieser für die TBS der Vordergliedmaße ab (12,12+/-2,57 %). Anschließend bleibt die relative Spannungsrelaxation bei Dehnungsstufe 4,5 % für die hintere TBS nahezu identisch und fällt bis zur Dehnungsstufe 7,5 % im Mittel ab (12,11+/-1,50 %). Die Mittelwerte der vorderen TBS hingegen steigen bis Dehnungsstufe 6,0 % an (14,09+/-1,77 %), um zur Dehnungsstufe 9,0 % wieder zu fallen (12,31+/-0,37 %). Die Werte der Gliedmaßen weisen dabei keinen signifikanten Unterschied auf ( $p = 0,511$ ). Betrachtet man nun den Verlauf während des konstanten Plateaus (20. Zyklus) stellt sich das viskoelastische Verhalten

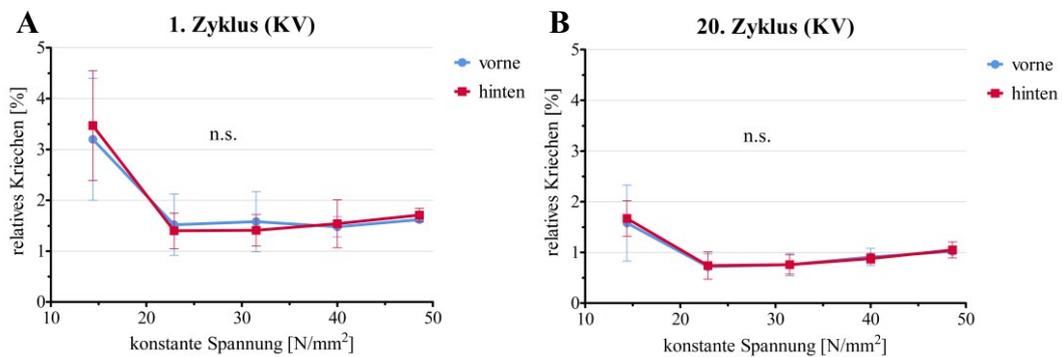
komplett anders dar. Pendelt der relative Spannungsabfall zum 1. Zyklus noch um 13 %, steigt dieser zum 20. Zyklus von unter 5 % bei 1,5 % Dehnung auf über 8,0 % bei 7,5 % Dehnung. Damit besteht für den 20. Zyklus für beide Gliedmaßen eine positive Korrelation zwischen der Dehnungsstufe und dem relativen Spannungsabfall (Spearman's Rho 0,748;  $p < 0,001$ ). Die Werte der Gliedmaßen unterscheiden sich darüber hinaus signifikant ( $p < 0,001$ ).



**Abbildung 36:** relative Spannungsrelaxation innerhalb der Zyklen. 1. Zyklus (A) und 20. Zyklus (B). Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ -Standardabweichung. n.s./ nicht signifikant; \*\*\*/ $p < 0,001$

Das viskoelastische Phänomen des **Kriechens** bezeichnet eine „Nachdehnung“ bei konstanten Spannungswerten über die Zeit. Dadurch hat das Kriechen der Sehne eine dämpfende Wirkung auf die Skelettübertragung. Identisch zum Spannungsrelaxationsversuch wurde der konstant zu haltende Wert, beim Kriechversuch ist dies die Spannung, über 1,5 Sekunden gehalten. Die erzielte absoluten Dehnungsdifferenzen zwischen  $a_{1-30}$  und  $b_{1-30}$  wurden dokumentiert und zur besseren Vergleichbarkeit in die relativen Dehnungsdifferenzen (= prozentuelle Längenänderung während der Haltezeit) umgerechnet. Adäquat zum Spannungsrelaxationsversuch werden auch hier wieder die 1. Zyklen mit den 20. Zyklen verglichen. Dabei fällt auf, dass auch das Kriechverhalten im Zyklusvergleich eine signifikant ( $p < 0,001$ ) stärkere Ausprägung für Sehnen ohne Vordehnung (1. Zyklus), verglichen zur vorgedehnten Sehne (20. Zyklus), aufweist (s. **Abb. 37**). Auffällig ist, dass sich der Verlauf der Kurven zwischen den Zyklen, verglichen zum Spannungsrelaxationsversuch, jedoch nicht unterscheidet. Darüber hinaus gibt es weder für den 1. Zyklus ( $p = 0,942$ ) noch für den 20. Zyklus ( $p = 0,396$ ) einen signifikanten Gliedmaßenunterschied. Für beide Zyklen trifft zu, dass das Kriechverhalten bei der niedrigsten Spannungsstufe ( $14,4 \text{ N/mm}^2$ ) am stärksten ausgeprägt ist. Im Mittel für beide Gliedmaßen dehnt sich die Sehne beim

1. Zyklus um  $3,33 \pm 1,12$  % und für den 20. Zyklus um  $1,62 \pm 0,58$  % nach. Anschließend fällt das relative Kriechen für den 1. und 20. Zyklus ab ( $1,46 \pm 0,49$  % und  $0,73 \pm 0,25$  %), um dann über die Spannungsstufen hinweg wieder flach anzusteigen ( $1,69 \pm 0,10$  % und  $1,04 \pm 0,12$  %).



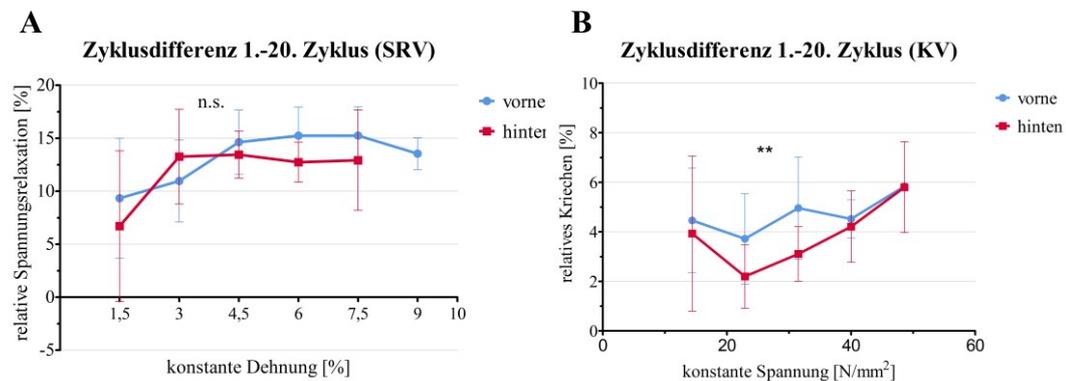
**Abbildung 37:** relatives Kriechen innerhalb der Zyklen. 1. Zyklus (A) und 20. Zyklus (B). Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ -Standardabweichung. n.s./ nicht signifikant

Abschließend kann festgehalten werden, dass sich der Verlauf der Spannungsrelaxation im Gegensatz zum Kriechen mit der Vordehnung verändert. Entwickelt sich bei konstanter Dehnung über die Zyklen hinweg ein Gliedmaßenunterschied, ist dieser bei konstanter Spannung zu keiner Zeit ausgeprägt. Für beide Phänomene gilt allerdings, dass ihre relative Ausprägung bis zum Erreichen des konstanten Plateaus stets abfällt. Über die Belastungsstufen hinweg betrachtet, ergibt sich wiederum ein Unterschied zwischen der Spannungsrelaxation und dem Kriechverhalten. Während die relative Spannungsrelaxation zum 20. Zyklus mit der steigenden Dehnung positiv korreliert, ist für das relative Kriechverhalten eine negative Korrelation zur gesteigerten Spannung nachzuvollziehen. Steigt demnach die Belastung, wird das Sehngewebe einerseits stärker entlastet, andererseits lässt die dämpfende Eigenschaft nach.

### 2.1.3.2. Innerhalb einer Belastungsstufe

Auch innerhalb einer Belastungsstufe kann über die Zyklen gesehen das viskoelastische Verhalten nachempfunden werden (s. **Abb. 35**). Wurden im vorangegangenen Kapitel noch die Phänomene innerhalb der Haltezeit eines jeden Zyklus verglichen, sollen nun die stattfindenden Ereignisse innerhalb der Belastungsstufen analysiert werden. Zu diesem Zweck wurden die absoluten

Belastungsdifferenzen ( $a_1$  und  $a_{20}$ ) zwischen dem 1. und dem 20. Zyklus herangezogen und anschließend in relative Belastungsdifferenzen umgerechnet. Wie in **Abb. 38** zu sehen ist, ähnelt das viskoelastische Verhalten der Sehnen über die Zyklen hinweg stark dem bereits beschriebenen Verhalten innerhalb des 1. Zyklus, sowohl im Verlauf als auch in der Ausprägung. Für die relative Spannungsrelaxation bedeutet dies, dass nach einer initialen Steigerung des Phänomens von der Dehnungsstufe 1,5 % auf 3,0 % ein Gleichgewicht von  $13,53 \pm 3,35$  % (Mittelwert aller Gliedmaßen  $\pm$  Standardabweichung) erreicht wird. Das relative Kriechen fällt verglichen zum Verhalten innerhalb des 1. Zyklus ebenfalls von der niedrigsten Spannungsstufe ( $4,28 \pm 2,59$  % relatives Kriechen bei  $14,4 \text{ N/mm}^2$ ) zunächst ab, um anschließend wieder zu steigen. Der Unterschied hierbei ist jedoch, dass der Anstieg innerhalb der Spannungsstufen deutlich stärker ausgeprägt ist und sogar den Mittelwert der ersten Spannungsstufe mit einem relativen Kriechen von  $5,81 \pm 1,3$  % überragt. Einen signifikanten Unterschied zwischen der vorderen und der hinteren TBS konnte innerhalb der Belastungsstufen für den Kriechversuch ( $p = 0,005$ ), nicht aber für den Spannungsrelaxationsversuch ( $p = 0,350$ ) festgestellt werden, wohlgleich die Mittelwerte der vorderen TBS auch hier tendenziell höher liegen als die Werte der hinteren TBS.



**Abbildung 38:** relative Spannungsrelaxation innerhalb der Dehnungsstufen (A) und relatives Kriechen innerhalb der Spannungsstufen (B). Dargestellt sind die Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung gliedmaßenvergleichend.

n.s./ nicht signifikant; \*\*/  $p < 0,01$

## 2.2. Biomechanische Kenndaten zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns

Nachdem nun die Ergebnisse der physiologischen Sehneneigenschaften der TBS dargelegt wurden, soll in den folgenden Kapiteln auf die in der Literatur gängigen Parameter zum Zeitpunkt des Pathologiebeginns (= Ermüdungsbeginn des Sehnengewebes) eingegangen werden. Es wurden alle Belastungsstufen, bei denen sich innerhalb der 30 Zyklen kein konstantes Plateau eingestellt hat, als pathologisch verändert gewertet. Dabei ist die Belastungsstufe, bei der dies erstmals zutrifft, als 1. Ermüdungsstufe (= Ermüdungsbeginn) definiert. Alle darauffolgenden Belastungsstufen bis zum jeweiligen Ende der Versuchsreihe werden fortlaufend nummeriert. Das Ende der Versuchsreihe ist entweder durch die erfolgte Sehnenruptur oder das Erreichen der Maximalkraft (10 kN) der Prüfmaschine gekennzeichnet. Zweites konnte zum einen beim Spannungsrelaxationsversuch für die TBS der Vordergliedmaße von Pferd Nr. 6, zum anderen beim Kriechversuch für die TBS der Vordergliedmaße von Pferd Nr. 12 beobachtet werden. Die in den nächsten Kapiteln analysierten Parameter wurden jeweils für den 1. Zyklus der 1. Ermüdungsstufe zum Belastungszeitpunkt  $a_1$  dokumentiert und verglichen. Dies ermöglicht später eine Vergleichbarkeit zu den Ergebnissen des Reißversuchs, bei dem die zunächst entlastete Sehne dynamisch bis zur Ruptur gezogen wurde.

Vorab soll Auskunft gegeben werden, inwiefern sich die Gliedmaßen abhängig vom Versuchstyp in ihrem Ermüdungsverhalten unterscheiden. Hierfür wird die relative Anzahl der erreichten Ermüdungsstufen pro Gliedmaße und Versuchstyp miteinander verglichen. In **Tabelle 7** und **Tabelle 8** wird deshalb die Ermüdungsstufenhäufigkeit gliedmaßenvergleichend für die unterschiedlichen Versuchstypen dargestellt. Die Tabellen sagen aus, wie viel Prozent der Sehnen wie viele Ermüdungsstufen vor dem Versuchsreihenende vollzogen haben. Demnach zeigen die TBS der Hintergliedmaßen während des Spannungsrelaxationsversuchs prozentuell weniger Ermüdungsstufen als die TBS der Vordergliedmaßen. Für den Kriechversuch liegen exakt umgekehrte Verhältnisse vor (s. **Tabelle 7** und **Tabelle 8**).

**Tabelle 7:** Darstellung der relativen und absoluten Ermüdungsstufenhäufigkeit gliedmaßenvergleichend während des Spannungsrelaxationsversuchs (SRV).

Ermüdungsstufen		Keine	1	2	3	4	5	6	7
SRV		Ermüdung							
TBS vorne (n = 12)		0 %	100 %	83,33 %	50 %	25 %	8,33 %	8,33 %	0 %
		0/12	12/12	10/12	6/12	3/12	1/12	1/12	0/12
TBS hinten (n = 11)		18,18 %	81,82 %	63,64 %	27,27 %	9,09 %	0 %	0 %	0 %
		2/11	9/11	7/11	3/11	1/11	0/11	0/11	0/11
TBS gesamt (n = 23)		<b>8,70 %</b>	<b>91,30 %</b>	<b>73,91 %</b>	<b>39,13 %</b>	<b>17,39 %</b>	<b>4,35 %</b>	<b>4,35 %</b>	<b>0 %</b>
		<b>2/23</b>	<b>21/23</b>	<b>17/23</b>	<b>9/23</b>	<b>4/23</b>	<b>1/23</b>	<b>1/23</b>	<b>0/23</b>

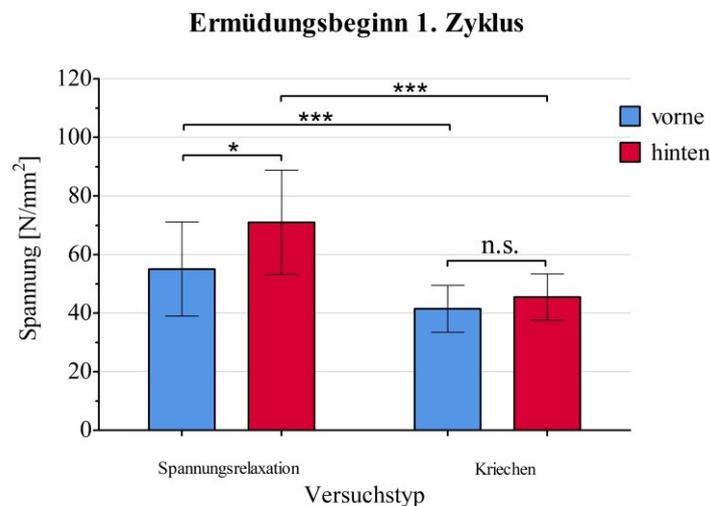
**Tabelle 8:** Darstellung der relativen und absoluten Ermüdungsstufenhäufigkeit gliedmaßenvergleichend während des Kriechversuchs (KV).

Ermüdungsstufen		Keine	1	2	3	4	5	6	7
KV		Ermüdung							
TBS vorne (n = 12)		0 %	100 %	91,67 %	83,33 %	58,33 %	41,67 %	33,33 %	0 %
		0/12	12/12	11/12	10/12	7/12	5/12	4/12	0/12
TBS hinten (n = 11)		0 %	100 %	100 %	90,91 %	81,82 %	45,45 %	36,36 %	18,18 %
		0/11	11/11	11/11	10/11	9/11	5/11	4/11	2/11
TBS gesamt (n = 23)		<b>0 %</b>	<b>100 %</b>	<b>95,6 %</b>	<b>86,96 %</b>	<b>69,57 %</b>	<b>43,48 %</b>	<b>34,78 %</b>	<b>8,70 %</b>
		<b>0/23</b>	<b>23/23</b>	<b>22/23</b>	<b>20/23</b>	<b>16/23</b>	<b>10/23</b>	<b>8/23</b>	<b>2/23</b>

### 2.2.1. Spannung

Der Parameter der Spannung [N/mm<sup>2</sup>] eignet sich, um erkenntlich zu machen, ab welcher absoluten Krafteinwirkung [N] pro Querschnittsfläche [mm<sup>2</sup>] das Sehngewebe erstmals pathologische Anzeichen aufweist. Die absolute Krafteinwirkung reicht zur Vergleichbarkeit nicht aus, da die interindividuellen Querschnittsflächen dabei keine Berücksichtigung finden, weshalb die Spannung vorzuziehen ist. Wie aus **Abb. 39** hervorgeht, ermüden die TBS der Vordergliedmaße versuchstypenunabhängig bei niedrigeren mittleren Spannungswerten, als dies für die TBS der Hintergliedmaße der Fall ist. Dieser

Unterschied stellt sich für den Spannungsrelaxationsversuch als signifikant ( $p = 0,048$ ) heraus. Hier zeigen die TBS der Vordergliedmaße die ersten Ermüdungserscheinungen bei  $55,02 \pm 16,06 \text{ N/mm}^2$ , während die TBS der Hintergliedmaße bei  $70,99 \pm 17,77 \text{ N/mm}^2$  ermüden. Für den Kriechversuch sind die Unterschiede nicht signifikant ( $p = 0,600$ ) ausgeprägt und der Ermüdungsbeginn der TBS der Vordergliedmaße ( $41,45 \pm 8,01 \text{ N/mm}^2$ ) unterscheidet sich verglichen zur TBS der Hintergliedmaße ( $45,46 \pm 7,90 \text{ N/mm}^2$ ) in geringerem Umfang. Ein Grund hierfür kann im Versuchsaufbau zu finden sein. Nachdem beim Kriechversuch konstante Spannungsstufen programmiert sein müssen, kann eine Ermüdung lediglich zu diesen festen Spannungsstufen erfolgen und Zwischenwerte, die zu einer möglichen Signifikanz führen könnten, sind nicht detektierbar. Betrachtet man nun die mittleren Spannungswerte zwischen den Versuchstypen wird ersichtlich, dass beide Gliedmaßen beim Spannungsrelaxationsversuch bei signifikant ( $p < 0,001$ ) höheren mittleren Spannungswerten ermüden, als dies für den Kriechversuch zutrifft (s. **Abb. 39**).

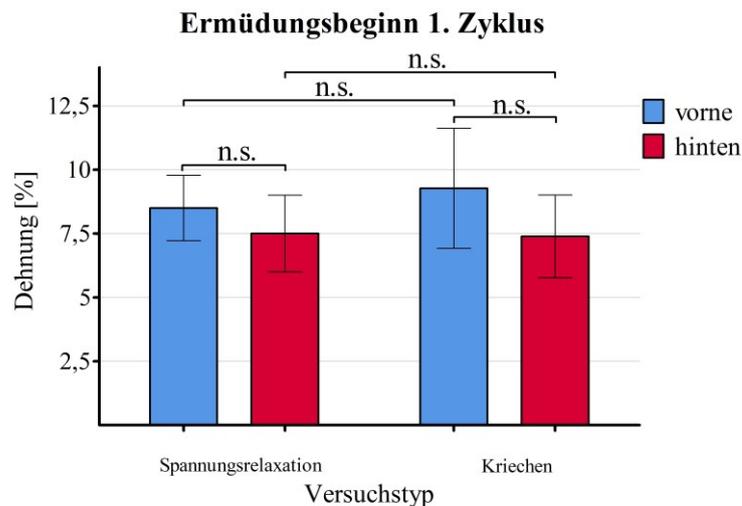


**Abbildung 39:** Balkendiagramm der Spannung  $a_1$  (1.Zyklus) zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung. n.s./ nicht signifikant;  $***/p < 0,001$ ;  $*/p < 0,05$

Die Spannung zum Ermüdungsbeginn korreliert innerhalb der Versuchsgruppe weder mit dem Alter noch mit dem Gewicht signifikant (s. **Tabelle 6** im **Anhang XII**).

### 2.2.2. Dehnung

Als Nächstes soll die Dehnung betrachtet werden, welche zum Zeitpunkt der 1. Ermüdung vorlag. Wie in **Abb. 40** zu sehen ist, ermüden die TBS der Vordergliedmaße bei höheren mittleren Dehnungswerten, als dies für die Hintergliedmaße der Fall ist. Dieser Unterschied ist weder beim Kriechversuch ( $p = 0,087$ ) noch beim Spannungsrelaxationsversuch ( $p = 0,076$ ) signifikant ausgeprägt. Dass sich hier kein signifikanter Unterschied ermitteln lässt, kann aus Sicht des Autors aus der kleinen Stichprobengröße resultieren. Beim Kriechversuch ermüdet die TBS vorne bei  $9,27 \pm 2,5$  % Dehnung und die TBS hinten bei  $7,39 \pm 1,62$  % Dehnung. Beim Spannungsrelaxationsversuch hingegen ermüdet die TBS der Vordergliedmaße bei  $8,5 \pm 1,28$  % und die TBS der Hintergliedmaße bei  $7,5 \pm 1,5$  %. Für den dehnungsabhängigen Ermüdungsbeginn spielt es darüber hinaus keine Rolle, ob die Sehne mit konstanter Dehnung oder konstanter Spannung belastet wird. So weist der Vergleich der Versuchstypen zwischen TBS vorne ( $p = 0,468$ ) und TBS hinten ( $p = 0,808$ ) keinerlei Signifikanz auf.

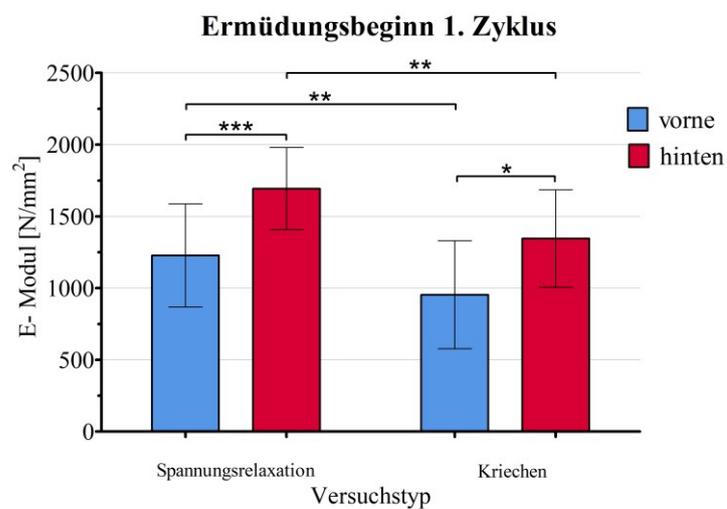


**Abbildung 40:** Balkendiagramm der Dehnung  $a_1$  (1. Zyklus) zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung. n.s./ nicht signifikant

Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Dehnung und dem Alter oder dem Gewicht nachgewiesen werden (s. **Tabelle 7** im **Anhang XII.**).

### 2.2.3. E- Modul

Abschließend soll der E-Modul zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns zwischen den Versuchstypen und den Gliedmaßen verglichen werden (s. **Abb. 41**). Als Ausdruck der Sehnensteifigkeit stellt der E-Modul eine Verbindung zwischen den bereits besprochenen Parametern Spannung und Dehnung her. Je höher der E-Modul ist, desto steifer ist die Sehne. Zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns stellt sich dabei die TBS der Hintergliedmaße für den Spannungsrelaxationsversuch ( $1693,31 \pm 286,28 \text{ N/mm}^2$ ) und den Kriechversuch ( $1345,42 \pm 339,55 \text{ N/mm}^2$ ) als signifikant ( $p < 0,001$  und  $p = 0,014$ ) steifer heraus, als dies für die TBS der Vordergliedmaße der Fall ist ( $1227,22 \pm 359,92 \text{ N/mm}^2$  und  $953,90 \pm 375,95 \text{ N/mm}^2$ ). Vergleicht man nun die Werte gliedmaßenabhängig zwischen den Versuchstypen, dann stellen sich die Werte für den Spannungsrelaxationsversuch sowohl für die vorderen ( $p = 0,004$ ) als auch für die hinteren ( $p = 0,003$ ) Gliedmaßen signifikant höher dar als für den Kriechversuch. Eine signifikante Korrelation zu Alter und Gewicht konnte für keinen Versuchstyp nachgewiesen werden (s. **Tabelle 8 im Anhang XII.**).



**Abbildung 41:** Balkendiagramm des E-Moduls bei  $a_1$  (1.Zyklus) zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung. \*/ $p < 0,05$ ; \*\*/ $p < 0,01$ ; \*\*\*/ $p < 0,001$

### 2.3. Biomechanische Kenndaten zum Zeitpunkt des Bruchs

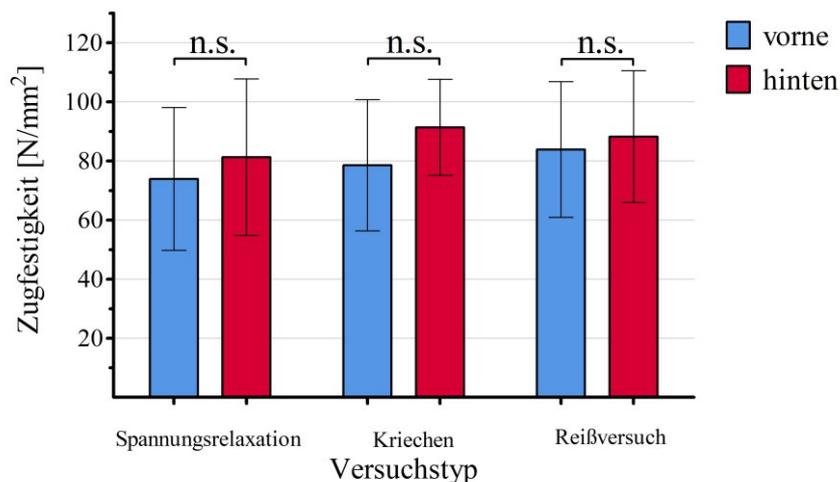
Die Ergebnisse der biomechanischen Zugversuche sollen nun mit den Informationen zum Zeitpunkt des Bruchs abgeschlossen werden. Dadurch entsteht ein vollumfängliches Bild, das sich von den physiologischen Belastungsbereichen über den Ermüdungsbeginn hinweg bis zur Ruptur erstreckt. Die zyklischen Versuchstypen (Spannungsrelaxation und Kriechen) wurden hierfür noch durch einen Reißversuch ergänzt. Nachdem einem Reißversuch keine Vordehnung vorausgeht und die Spannung sowie Dehnung bis zur Ruptur kontinuierlich erhöht wird, stellt dieser Versuch einen weiteren Belastungstypus dar, der weitere Erkenntnisse über die Sehneneigenschaften vermittelt. Wie bereits im vorherigen Kapitel (s. **Kapitel V. 2.2**) beschrieben, fand bei der TBS der Vordergliedmaße des Pferdes Nr. 6 beim Spannungsrelaxationsversuch und der TBS der Vordergliedmaße des Pferdes Nr. 12 beim Kriechversuch keine Sehnenruptur statt. Dadurch ist die Stichprobenzahl für diese Versuche entsprechend dezimiert. **Tabelle 9** gibt einen Überblick über die ausgewertete Stichprobengröße nach Versuchstyp und Gliedmaße sortiert. Nachdem auch zum Zeitpunkt des Bruchs für die Versuchstypen keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Spannung, Dehnung und E-Modul zum Alter oder dem Gewicht gefunden werden konnten, soll an dieser Stelle bereits auf die **Tabellen 9 bis 11 im Anhang XII.** verwiesen werden. Auf eine explizite Erwähnung wird innerhalb der Kapitel verzichtet. Ebenso werden die Unterschiede zwischen den Versuchstypen zur besseren Übersicht nicht in die Grafiken eingezeichnet. Diese können aus **Tabelle 12 des Anhangs XII.** entnommen werden.

**Tabelle 9:** Stichprobenzahl der rupturierten Sehnen nach Versuchstyp und Gliedmaße sortiert.

<i>Versuchstyp</i>	<i>Stichprobenzahl (n)</i>
<i>Spannungsrelaxation vorne</i>	11
<i>Spannungsrelaxation hinten</i>	11
<i>Kriechen vorne</i>	11
<i>Kriechen hinten</i>	11
<i>Reißversuch vorne</i>	12
<i>Reißversuch hinten</i>	11

### 2.3.1. Spannung

Die Zugfestigkeit gibt die max. absolute Kraft (N) pro Querschnittsfläche ( $\text{mm}^2$ ) an, die zur Sehnenruptur führt. Dadurch wird ersichtlich, welche Spannung zur Gewebeerreißung führt. **Abb. 42** zeigt die Ergebnisse gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Für alle Versuchstypen sind im Mittel für die TBS der Hintergliedmaße höhere Spannungswerte, als für die TBS der Vordergliedmaße zu beobachten (s. **Tabelle 10**). Diese Unterschiede stellen sich jedoch als nicht signifikant heraus.



**Abbildung 42:** Balkendiagramm der Zugfestigkeit gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung. n.s./ nicht signifikant

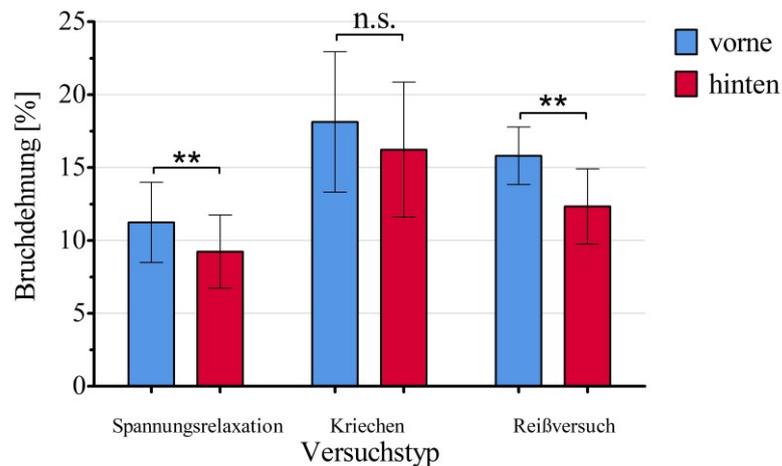
Neben dem Vergleich zwischen den Gliedmaßen hat sich die mittlere Zugfestigkeit auch zwischen den Versuchstypen nicht signifikant unterschieden. Damit führen die in **Tabelle 10** beschriebenen Spannungen unabhängig vom Versuchstyp zur Sehnenruptur.

**Tabelle 10:** Zugfestigkeit [ $\text{N}/\text{mm}^2$ ] gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$  Standardabweichung.

<i>Zugfestigkeit</i>	<i>TBS vorne</i>	<i>TBS hinten</i>
<i>Spannungsrelaxation</i>	73,89 $\pm$ 24,18 $\text{N}/\text{mm}^2$	81,24 $\pm$ 26,47 $\text{N}/\text{mm}^2$
<i>Kriechen</i>	78,52 $\pm$ 22,20 $\text{N}/\text{mm}^2$	91,34 $\pm$ 16,27 $\text{N}/\text{mm}^2$
<i>Reißversuch</i>	83,86 $\pm$ 22,95 $\text{N}/\text{mm}^2$	88,19 $\pm$ 22,30 $\text{N}/\text{mm}^2$

### 2.3.2. Dehnung

Während es bei der Zugfestigkeit für die Sehnen keinen signifikanten Unterschied macht, welche Belastungsart auf diese einwirkt, zeigen sich für die Bruchdehnung andere Verhältnisse. Einerseits zeigen die Gliedmaßen mit Ausnahme des Kriechversuchs ( $p = 0,361$ ) jeweils signifikante ( $p < 0,01$ ) Unterschiede bei den Dehnungswerten zum Zeitpunkt des Bruchs, andererseits unterscheiden sich diese auch zwischen den Versuchstypen. Wie in **Abb. 43** und **Tabelle 11** zu sehen ist, tolerieren die TBS der Vordergliedmaße in allen Versuchstypen höhere mittlere Dehnungswerte als die TBS der Hintergliedmaße. Diese Werte sind für den Kriechversuch am höchsten, gefolgt vom Reißversuch und dem Spannungsrelaxationsversuch. Vergleicht man nun die Werte zwischen den Versuchstypen, unterscheiden sich lediglich die Werte der vorderen TBS zwischen Kriech- und Reißversuch nicht signifikant ( $p = 0,252$ ). Wie aus den Daten ersichtlich wird, reißen die Sehnen bei konstanter Dehnung bereits bei niedrigeren Dehnungen, als dies bei konstanter Spannung oder der kontinuierlichen Steigerung beider Werte der Fall ist.



**Abbildung 43:** Balkendiagramm der Bruchdehnung gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung. n.s./ nicht signifikant; \*\*/ $p < 0,01$

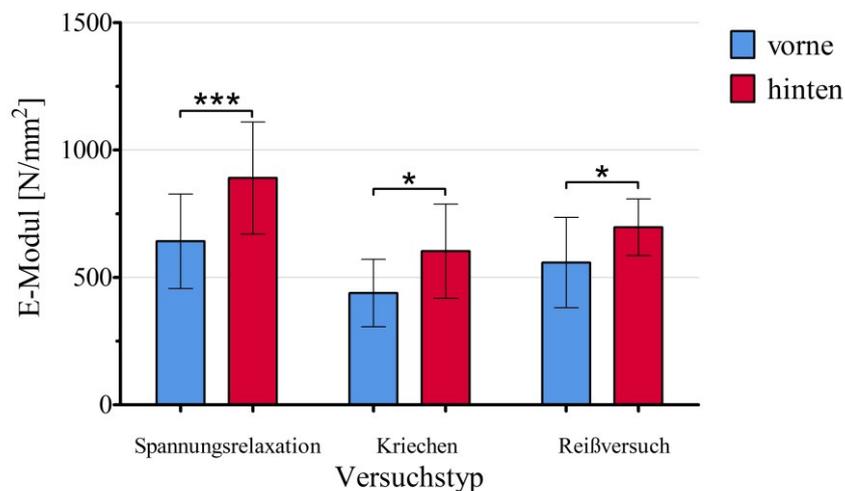
**Tabelle 11:** Bruchdehnung [%] gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$  Standardabweichung

<i>Bruchdehnung</i>	<i>TBS vorne</i>	<i>TBS hinten</i>
<i>Spannungsrelaxation</i>	11,23 $\pm$ 2,75 %	9,23 $\pm$ 2,52 %

<i>Kriechen</i>	18,13+/-4,81 %	16,23+/-4,63 %
<i>Reißversuch</i>	15,80+/-1,98 %	12,33+/-2,59 %

### 2.3.3. E-Modul

Bevor die adulte Hauptversuchsgruppe mit zwei ungeborenen Tieren verglichen wird, soll im Folgenden der E-Modul zum Zeitpunkt des Bruchs innerhalb der adulten Tiere verglichen werden. Wie bereits bei den zuvor beschriebenen Zeitpunkten (physiologische Sehneneigenschaften und Ermüdungsbeginn) zeigen sich auch zum Zeitpunkt des Bruchs ähnliche Verhältnisse zwischen den Gliedmaßen. Auch hier weisen die TBS der Vordergliedmaßen, verglichen zu den TBS der Hintergliedmaßen signifikant niedrigere E-Modulwerte auf (s. **Abb. 44** und **Tabelle 12**).



**Abbildung 44:** Balkendiagramm des E-Moduls zum Zeitpunkt des Bruchs gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte+/-Standardabweichung. \*/p < 0,05; \*\*\*/p < 0,001

Dies bedeutet, dass die Sehnen auch bei der Sehnenruptur an der Vordergliedmaße ein elastischeres Sehnenverhalten als an der Hintergliedmaße aufweisen. Wird die Sehne mit einer konstanten Dehnung belastet, reagiert die Sehne steifer als bei konstanter Spannung oder der kontinuierlichen Steigerung beider Parameter. Der Unterschied zwischen den Versuchstypen ist für den Kriech- und den Reißversuch weder für die Vorder- (p = 0,202) noch für die Hintergliedmaße (p = 0,090) signifikant ausgeprägt. Beim Spannungsrelaxationsversuch ist der Unterschied zum

Reißversuch zwar für die Hintergliedmaße signifikant ( $p = 0,016$ ), nicht aber für die Vordergliedmaße ( $p = 0,255$ ). Betrachtet man die beiden zyklischen Versuche, dann zeigt sich zwischen Spannungsrelaxations- und Kriechversuch für beide Gliedmaßen ein hoch signifikanter Unterschied ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 12:** E-Modul [ $\text{N/mm}^2$ ] gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$  Standardabweichung.

<i>E-Modul</i>	<i>TBS vorne</i>	<i>TBS hinten</i>
<i>Spannungsrelaxation</i>	641,72 $\pm$ 185,56 $\text{N/mm}^2$	890,07 $\pm$ 220,12 $\text{N/mm}^2$
<i>Kriechen</i>	438,74 $\pm$ 132,16 $\text{N/mm}^2$	603,18 $\pm$ 184,81 $\text{N/mm}^2$
<i>Reißversuch</i>	558,31 $\pm$ 177,43 $\text{N/mm}^2$	696,95 $\pm$ 111,08 $\text{N/mm}^2$

#### 2.3.4. Vergleich zwischen adulten und ungeborenen Tieren

Im nun folgenden, den Ergebnisteil abschließenden Kapitel sollen wie bereits erwähnt die Daten der adulten Hauptversuchsgruppe mit zwei ungeborenen Tieren verglichen werden. Während es Daten zu biomechanischen Testungen über vordere tiefe Beugeschnen von Feten gibt, sind für die Hintergliedmaße keine Daten vorhanden (Straub, 2016; Winkler, 2016). Die hier erhobenen Daten der vorderen Gliedmaße befinden sich in der von Straub (2016) und Winkler (2016) beschriebenen Spannweite, weshalb der Autor davon ausgeht, dass es sich bei diesen Individuen um keine „Exoten“ handeln dürfte. Da es für die Hintergliedmaße allerdings überhaupt keine nennenswerten Daten gibt, kann nicht mit Gewissheit gesagt werden, ob die hier gefundenen Ergebnisse ebenfalls in der Norm liegen. Dieser Fakt schränkt bei der Betrachtung von lediglich zwei Individuen die Übertragung auf die Gesamtpopulation stark ein. Trotzdem können diese Tiere einen Hinweis auf mögliche Unterschiede geben und sind damit als Diskussionsgrundlage zu verstehen. Für den Vergleich wurde ein 11 Monate und ein 8 Monate alter Fetus untersucht (s. **Tabelle 13**). Nachdem die Sehnenquerschnittsflächen der Probanden zu gering waren, um diese zu teilen, wurden pro Tier jeweils zwei komplette Sehnen der Vorder- und zwei komplette Sehnen der Hintergliedmaße für die Zugversuche genutzt. Hierbei wurde jeweils eine TBS der Vorder- und eine TBS der Hintergliedmaße dem

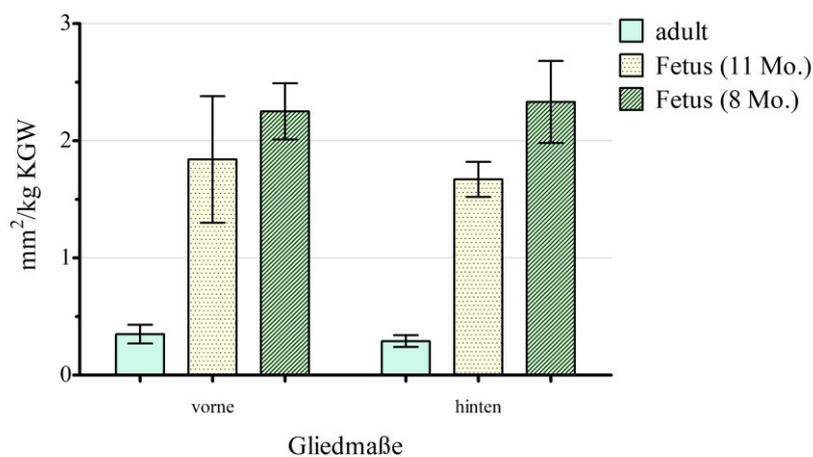
Spannungsrelaxationsversuch und die entsprechend kontralaterale Seite dem Kriechversuch unterzogen. Da die Daten lediglich als grobe Orientierung dienen können, soll der Vergleich ausschließlich zum Zeitpunkt der erfolgten Sehnenruptur vorgenommen werden.

Wie aus **Tabelle 13** hervorgeht, ist beim 11 Monate alten Fetus die Sehnenquerschnittsfläche an der TBS der Vordergliedmaße größer als die der Hintergliedmaße. Dies entspricht den Verhältnissen wie sie bereits für die adulte Versuchsgruppe beschrieben wurde. Beim 8 Monate alten Fetus hingegen stellt sich dies umgekehrt dar. Hier ist die TBS der Hintergliedmaße im Mittel geringfügig größer als die TBS der Vordergliedmaße.

**Tabelle 13:** Pferdedaten der ungeborenen Versuchstiere.

	<i>Typ</i>	<i>KGW [kg]</i>	<i>Geschlecht</i>	<i>Querschnittsfläche vorne [mm<sup>2</sup>]</i>	<i>Querschnittsfläche hinten [mm<sup>2</sup>]</i>
<i>11 Monate</i>	Warmblut	27,5	Hengst	50,50+/-14,85	46,00+/-4,24
<i>8 Monate</i>	Warmblut	12	Hengst	27,00+/-2,83	28,00+/-4,24

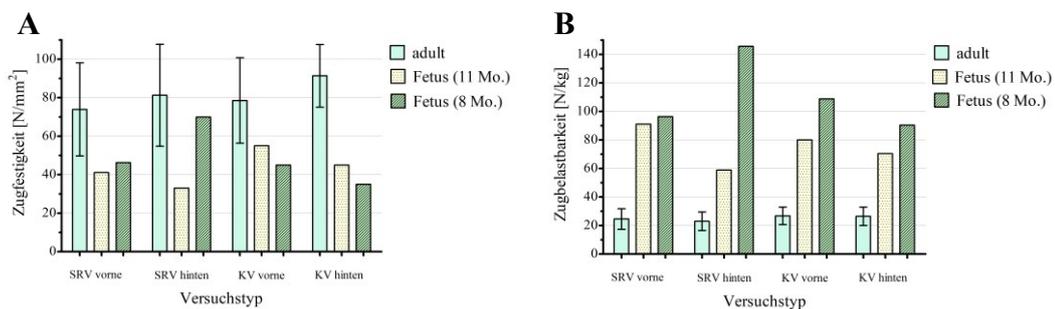
Betrachtet man nun die Querschnittsfläche pro Kilogramm Körpergewicht, wird ersichtlich, dass der 8 Monate alte Fetus eine auf das Gewicht bezogen größere Sehne besitzt als der 11 Monate alte Fetus.



**Abbildung 45:** Querschnittsfläche pro Kilogramm Körpergewicht [mm<sup>2</sup>/kg KGW] zwischen den Altersgruppen vergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte+/-Standardabweichung.

Für beide ungeborenen Tiere gilt allerdings gleichermaßen, dass deren Werte ( $2,02 \pm 0,40 \text{ mm}^2/\text{kg KGW}$ ) deutlich über den Werten der adulten Versuchsgruppe ( $0,32 \pm 0,07 \text{ mm}^2/\text{kg KGW}$ ) liegen (s. **Abb. 45**).

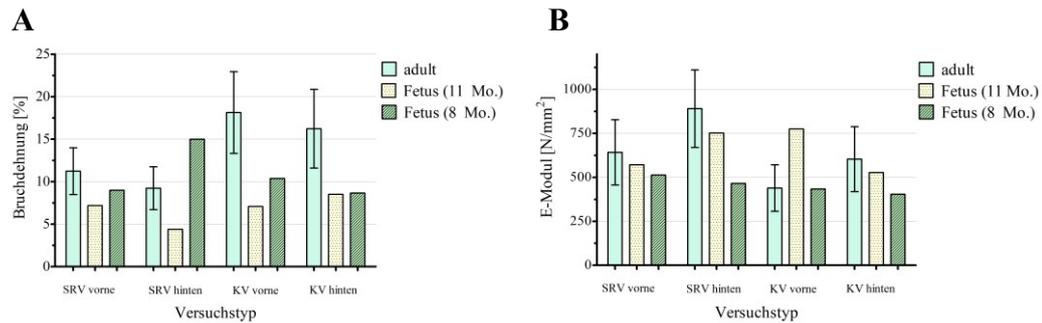
Für die Bewertung der gängigen Parameter soll der Fokus nicht auf die exakten Werte des Versuchs gelegt werden, diese können aus den **Tabellen 13 bis 16** des **Anhangs XII** entnommen werden, vielmehr sollen die Verhältnisse zwischen den Altersgruppen dargelegt werden. So reißen die Sehnen der ungeborenen Tiere bereits bei niedrigeren Spannungswerten, als dies bei der adulten Versuchsgruppe beobachtet werden konnte. Die Zugfestigkeit ist bei den adulten Tieren also höher. Darüber hinaus zeigt der 8 Monate alte Fetus bei konstanter Dehnung (SRV) höhere Werte als der 11 Monate alte Fetus. Dieses Verhältnis zeigt sich bei konstanter Spannung (KV) exakt umgekehrt. Während die Sehnen der adulten Tiere zwar bei höheren Spannungswerten rupturieren, liegt deren Zugbelastbarkeit (N/kg) deutlich unter der Zugbelastbarkeit der ungeborenen Tiere. Hier zeigt der 8 Monate alte Fetus durchgängig höhere Werte als der 11 Monate alte Fetus.



**Abbildung 46:** Zugfestigkeit [ $\text{N}/\text{mm}^2$ ] (A) und Zugbelastbarkeit [ $\text{N}/\text{kg}$ ] (B). Spannungsrelaxationsversuch (SRV) vorne und hinten sowie Kriechversuch (KV) vorne und hinten zwischen den Altersgruppen vergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung.

Wird nun die Bruchdehnung [%] zwischen den Probanden analysiert, zeigt sich, dass mit Ausnahme der TBS hinten des 8 Monate alten Fetus während des Spannungsrelaxationsversuchs von der adulten Versuchsgruppe stets höhere Dehnungen vor erfolgter Sehnenruptur toleriert werden. Die niedrigsten Dehnungswerte traten dabei für den 11 Monate alten Fetus auf. Interessanterweise zeigen die TBS der ungeborenen Tiere zwar durchgängig niedrigere E-Modulwerte (Fetus (8 Mo.) < Fetus (11 Mo.)) als die adulte Versuchsgruppe, was bedeutet, dass diese elastischer sind, dennoch reißen diese mit oben genannter Ausnahme bereits

bei geringerer Dehnung. Zusätzlich zeigen die ungeborenen Tiere nicht durchgängig steifere Sehnen an der Hintergliedmaße, wie dies bereits im Mittel für die adulte Gruppe festgestellt werden konnte. Diese Verhältnismäßigkeit trifft beim 11 Monate alten Fetus zwar für die Sehnen zu, welche beim Spannungsrelaxationsversuch getestet wurden, nicht aber für die dem Kriechversuch unterzogenen.



**Abbildung 47:** Bruchdehnung [%] (A) und E-Modul [N/mm<sup>2</sup>] zum Zeitpunkt des Bruchs (B). Spannungsrelaxationsversuch (SRV) vorne und hinten sowie Kriechversuch (KV) vorne und hinten zwischen den Altersgruppen vergleichend. Dargestellt sind die Mittelwerte+/-Standardabweichung.

## VI. DISKUSSION

In der Literatur finden sich kaum Arbeiten, die im identischen Versuchsaufbau einen Vergleich zwischen den vorderen und hinteren tiefen Beugesehnen des Pferdes vornehmen. Von diesen wenigen Veröffentlichungen wiederum behandelt keine die biomechanischen Sehneigenschaften *in vitro*. Das Ziel dieser Arbeit ist es, durch den erstmals durchgeführten systematischen Gliedmaßenvergleich während zyklischer Belastung, neue Erkenntnisse über das physiologische sowie pathologische Verhalten dieser Sehnen zu schaffen. Dieses Wissen soll einerseits als Grundlage für weiterführende Arbeiten dienen, andererseits Rückschlüsse auf Belastungs- sowie Überlastungszustände und dadurch Hinweise zu einer ausbalancierten Belastungssteuerung geben.

Im Folgenden sollen die bereits beschriebenen Ergebnisse sortiert und in einen Kontext gesetzt werden. Hierbei soll auf die detaillierte Wiedergabe der Ergebnisse verzichtet werden. Diese können aus dem Ergebnisteil und dem Anhang entnommen werden und sollen, nur soweit dies für das Verständnis nötig ist, wiederholt werden.

Innerhalb des Versuchsaufbaus konnten zwei Parameter ausgemacht werden, die das unterschiedliche Sehnenverhalten charakterisieren und maßgeblich beschreiben lassen. Zum einen ist hier die ursprüngliche Sehnenquerschnittsfläche vor Versuchsbeginn zu nennen, zum anderen ist dies der E-Modul, der sich zwar abhängig vom Versuchstyp und Belastungsstärke verändert, aber stets zwischen den Gliedmaßen unterscheidbar ist. Widmet man sich zunächst der **Sehnenquerschnittsfläche**, fällt auf, dass die TBS der Vordergliedmaße im Mittel größer ist als die der Hintergliedmaße ( $172,88 \pm 27,86 \text{ mm}^2$  bzw.  $145,00 \pm 19,96 \text{ mm}^2$ ). Es wurde im Literaturteil bereits darauf eingegangen, dass morphologische belastungsabhängige Anpassungsvorgänge im physiologischen Bereich stets zu einer optimierten biomechanischen Eigenschaft führen. Dies ist auch eine nachvollziehbare Erklärung, warum die TBS der Vordergliedmaße i. d. R. eine größere Querschnittsfläche aufweist. Nachdem der physiologisch zu erwartende Massenschwerpunkt beim Pferd im vorderen Drittel liegt, lastet automatisch ein höherer Gewichtsanteil auf der Vordergliedmaße, welcher sich abhängig von der Gangart in unterschiedlich stark wirkenden vertikalen Kräften

äußert (Witte et al., 2004; Wieland et al., 2015). Dies heißt, dass auch postnatal bereits größere absolute Kräfte auf die Sehnen der Vordergliedmaße wirken. Nachdem Sehnen vor allem durch Belastung morphologische Anpassungen, also auch bezüglich der Querschnittsfläche, erfahren, bedeuten größere absolute Kräfte gleichzeitig auch höhere Spannungen für die postnatale TBS der Vordergliedmaße (Pauwels, 1960). Wie Biewener (1998) in seiner in vivo Studie an vier adulten Pferden jedoch herausfand, werden die tiefen Beugesehnen erwachsener Tiere in den Gangarten Schritt, Trab und Galopp steigenden, aber gliedmaßenvergleichend ähnlich hohen Spannungen ausgesetzt. Demnach hat die größere, postnatal wirkende absolute Kraft an der Vordergliedmaße zu einer Vergrößerung des Sehnenquerschnitts geführt. Diese Vergrößerung bewirkt, dass die einwirkende Kraft auf eine größere Fläche verteilt und die Spannung somit verringert wird, was wiederum die Belastung auf das Sehngewebe reduziert. Diese Art der Anpassung konnte bereits für die oberflächliche Beugesehne des Pferdes beobachtet werden und kann entsprechend auch für die TBS angenommen werden (Batson et al., 2001; Kasashima et al., 2002). In dem abschließend durchgeführten Vergleich zwischen der adulten Versuchsgruppe und einem 11 Monate sowie 8 Monate alten Fetus hat sich allerdings gezeigt, dass kurz vor der Geburt bereits Querschnittsflächenunterschiede zwischen der TBS vorne und der TBS hinten vorhanden sind. Diese Unterschiede konnten beim 8 Monate alten Fetus noch nicht festgestellt werden. Evanko & Vogel (1990) haben die fetale Faserknorpelentwicklung der bovinen tiefen Beugesehne untersucht und vermutet, dass die frühen Änderungen möglicherweise durch fetale, intrauterine Bewegung entstehen (Evanko & Vogel, 1990). Vielleicht ist dies auch der Grund für den hier beobachteten Unterschied. Möglicherweise ist dieses Individuum auch eine Ausnahme. Um diesen Sachverhalt aufklären zu können, bedarf es jedoch weiterführender Studien.

Sieht man sich nun den **E-Modul** an, stellt sich dieser in den unterschiedlichen Versuchstypen für die TBS der Vordergliedmaße niedriger dar, als dies für die Hintergliedmaße dokumentiert werden konnte. Dies bedeutet, dass die TBS der Vordergliedmaße elastischer ist als die TBS der Hintergliedmaße. Zwei Aspekte müssen dabei stets im Hinterkopf behalten werden, damit die im weiteren Verlauf diskutierten Beobachtungen verstanden werden:

1. Eine elastische Sehne (TBS vorne) reagiert auf eine definierte Spannung immer

mit einer ausgeprägteren Dehnung als eine steifere Sehne (TBS hinten).

2. Eine elastische Sehne (TBS vorne) weist bei einer definierten Dehnung immer eine geringere Spannung auf als eine steifere Sehne (TBS hinten).

Dieser Zusammenhang lässt sich anhand eines Spannungs-Dehnungs-Diagramms sehr gut nachvollziehen. Warum die vordere TBS des Pferdes elastischer als die der Hintergliedmaße ist, kann bis heute nicht abschließend geklärt werden. Es wird davon ausgegangen, dass mechanisch wirkenden Kräfte und spezifische Zytokine die Tendinozyten zur Produktion unterschiedlicher extrazellulärer Matrix stimulieren. Diese extrazelluläre Matrix wiederum bedingt ein unterschiedlich steifes Sehnenverhalten (Sasaki & Odajima, 1996; Smith, 2011). Wie bereits in der Literaturübersicht geschildert, ist der E-Modul aufgrund des komplexen Sehnenaufbaus ein modifizierbarer Wert. So steigt dieser über die Zyklen hinweg linear mit der Spannung an. Die Sehnen zeigen also mit steigender Spannung ein steiferes Verhalten, was heißt, dass der Widerstand der zur Deformation (Dehnung) nötig ist, mit der Spannung ansteigt. Dies ist nachvollziehbar, wenn man bedenkt, dass die Kollagenfasern im entlasteten Zustand mäanderförmig („crimp“) vorliegen und zunächst ohne großen Widerstand „geglättet“ werden, um anschließend gegen steigende Widerstände weiter gedehnt zu werden. Kommt es letztlich zu einem strukturellen Schaden, sinkt der E-Modul drastisch ab (Wang & Ker, 1995; Thorpe et al., 2016). Dieses Phänomen kann auch in dem hier durchgeführten Versuch gesehen werden, wenn man den E-Modul zum Zeitpunkt des Bruchs mit den E-Modulwerten während der physiologischen Belastung vergleicht. Im Literaturteil wurde auch beschrieben, dass der E-Modul mit dem Alter ansteigt und die Sehnen somit steifer werden. Dieser Zusammenhang konnte innerhalb der adulten Versuchsgruppe, ähnlich wie von anderen Autoren berichtet, nicht verifiziert werden (Svensson et al., 2016). Betrachtet man jedoch die Verhältnisse zu den ungeborenen Tieren, wird ersichtlich, dass der E-Modul in diesem Fall mit dem Alter der Tiere steigt. Demnach sind die Sehnen der ungeborenen elastischer als die der adulten Versuchsgruppe. Eine weitere interessante Modifizierung des E-Moduls konnte während des Versuchs beobachtet werden. Der E-Modul stellte sich abhängig von der Belastungsart unterschiedlich dar. Wie sich gezeigt hat, ist der E-Modul bei konstanten Spannungen während des Kriechversuchs niedriger als bei konstanten Dehnungen während des Spannungsrelaxationsversuchs. Die E-Modulwerte für den dynamischen Reißversuch lagen dagegen zwischen den beiden

zyklischen Versuchen. Demnach reagieren Sehnen auf konstante Spannungen mit einem elastischeren Verhalten als auf konstante Dehnungen oder dynamische Veränderung beider Parameter. Das elastischere Verhalten beim Kriechversuch, verglichen zum Reißversuch, wurde bereits von Wang & Ker (1995) bei der Testung von Wallaby Schwanzsehnen und von Schechtmann & Bader (2002) an menschlichen Sehnen des langen Zehenstreckers beschrieben (Wang & Ker, 1995; Schechtman & Bader, 2002). Für beide Autorenpaare stand die Veränderung der Elastizität mit einer Sehnenermüdung in Verbindung. Fung et al. (2009) hat dieses Phänomen histologisch an Rattensehnen untersucht und geht davon aus, dass einem strukturellen Schaden in Form von Mikrorupturen eine plastische Verformung einzelner kürzerer Kollagenfibrillen vorausgeht, während die intakten Fibrillen die einwirkende Belastung mit erhöhter Dehnung beantworten (Fung et al., 2009). Für die Achillessehne des Menschen scheint dies ebenso zu gelten, weshalb davon ausgegangen wird, dass beim Kriechen speziell die anfallende „Nachdehnung“ zur Vorhersage von Ermüdungsschäden gesehen werden kann (Wren et al., 2003). Interessanterweise konnte bei der Testung der TBS des Pferdes ein Elastizitätsunterschied nicht nur zum Zeitpunkt der Ermüdung oder des Bruchs, sondern vielmehr bereits zu physiologischen Belastungen beobachtet werden. Hier zeigten die Sehnen beim Kriechversuch jeweils bei identischen Spannungen größere Dehnungswerte als die Sehnen beim Spannungsrelaxationsversuch (s. **Abb. 2** im **Anhang XII**). Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass beim Kriechen der elastische Anteil maßgeblich beansprucht wird, während die Spannungsrelaxation vor allem durch interfibrilläres Gleiten und dadurch von den viskosen, nicht elastischen Komponenten wie z.B. den Proteoglycanen bestimmt wird (Wren et al., 2003; Gupta et al., 2010; Shen et al., 2011; Screen et al., 2013; Shearer et al., 2020).

Bevor nun auf die viskoelastischen Phänomene eingegangen wird, soll nochmals ein Überblick über die bisher geschilderten Informationen gegeben werden:

1. Die TBS der Vordergliedmaße besitzt eine größere Sehnenquerschnittsfläche als die TBS der Hintergliedmaße.
2. Die TBS der Vordergliedmaße ist elastischer als die TBS der Hintergliedmaße.
3. Beide Sehnen sind bei konstanter Spannung (Kriechen) elastischer als bei konstanter Dehnung (Spannungsrelaxation).

Doch inwiefern bringen diese Informationen Klarheit über das viskoelastische Sehnenverhalten? Zunächst einmal steigt die relative **Spannungsrelaxation** mit der wirkenden Spannung an (Arnold, 1974a). Es ist somit eine logische Konsequenz, dass bei identischen Dehnungen stets die steifere Sehne (TBS hinten) höhere Spannungen und damit auch eine ausgeprägtere relative Spannungsrelaxation aufweist, als dies für die elastischere Sehne (TBS vorne) zu erwarten ist. Interessanterweise trifft dies für die späteren Zyklen während der Plateauphase zwar zu, aber nicht für den ersten Zyklus. Diesem ersten Zyklus geht stets eine Pause voraus, in der sich die Sehne erholen kann. Erholung heißt in diesem Fall, dass die Sehne ihre Organisation der Kollagenfibrillen und der Grundsubstanz der extrazellulären Matrix teilweise verliert. Wird die Sehne anschließend wieder gedehnt, wird eine höhere Spannung benötigt, bis die Fibrillen und die Grundsubstanz wieder organisiert sind. Dieses Verhalten scheint sehnen- und dehnungsunabhängig zu einem ähnlichen relativen Spannungsabfall (ca. 13 %) zu führen. Dies gilt sowohl innerhalb des jeweils ersten Zyklus als auch innerhalb der Dehnungsstufen (Differenz zwischen 1. und 20. Zyklus). Über die Zyklen hinweg kommt es dann allmählich zu einer Reorganisation des Sehngewebes (u. a. Parallelausrichtung der Kollagenfibrillen und Reorganisation der ECM). Dies wiederum führt zu einem Spannungsabfall zwischen den Zyklen und zu den elastizitätsabhängigen Gliedmaßenunterschieden (Viidik, 1968; Misof et al., 1997; Shen et al., 2011; Screen et al., 2013). Damit ist klar, dass Sehnen, die während des Bewegungsablaufs konstant gedehnt werden, mit steigender Dehnung einen höheren Spannungsabfall erfahren. Der Spannungsabfall schont einerseits das Sehngewebe selbst, andererseits muss der muskulöse Anteil weniger Spannung zur Aufrechterhaltung der nötigen Dehnung aufbringen, wodurch gleichzeitig Energie gespart wird. Dass die „trägeren“ viskosen Sehnenanteile erst mit zunehmender Spannung diese auch in Verformungsenergie (= Spannungsabfall) umwandeln, hat dabei einen entscheidenden Vorteil. Geht man davon aus, dass sich das Pferd im Schritt bewegt, dann sind bei konstant niedrigen Dehnungen auch geringe Spannungen der TBS zu erwarten. Würde nun eine zu starke Spannungsrelaxation auftreten, dann könnte die ohnehin niedrige Spannung möglicherweise nicht mehr ausreichen, den zur Flexion der distalen Gelenke notwendigen Widerstand zu überwinden. In diesem Fall müsste der muskulöse Anteil überproportional mehr Arbeit leisten, um eine Beugung zu ermöglichen. Dies wiederum würde einer energiesparenden Fortbewegung im Wege stehen. Bei

konstant höheren Dehnungswerten hingegen ist trotz Spannungsabfall jedoch nicht zu erwarten, dass die Spannungswerte die Flexion erschweren. Hier dürfte vielmehr die schützende Wirkung der Muskel-Sehnen-Einheit im Vordergrund stehen (Gupta et al., 2010; Screen et al., 2013; Shearer et al., 2020). Betrachtet man nun das relative **Kriechverhalten**, fällt auf, dass sich die Ausprägung dieses viskoelastischen Phänomens genau invers zur Spannungsrelaxation verhält. Hier ist das relative Kriechen („nachdehnen“) umso stärker ausgeprägt, je niedriger die einwirkende Spannung ist. Dies lässt sich damit erklären, dass die elastischen Kollagenfasern dieses Phänomen prägen. Werden diese einer konstant geringen Spannung ausgesetzt, findet zunächst ein „Glätten“ der Fasern statt und sie dehnen stärker nach. Bei höheren Spannungen hingegen sind die Fasern bereits parallel ausgerichtet und der Widerstand zur Deformation steigt, weshalb diese dann relativ gesehen weniger „nachdehnen“. Wie für die Spannungsrelaxation kann beim relativen Kriechen auch eine Reduzierung des Phänomens über die Zyklen betrachtet werden. Dies kann ebenfalls mit der erfolgten Vordehnung und der Reorganisation des Sehngewebes erklärt werden. Wie im Ergebnisteil dargestellt, zeigen die TBS der Vordergliedmaßen und die TBS der Hintergliedmaßen bei identischen Spannungen ein nahezu gleiches relatives Kriechverhalten. Dies soll nicht darüber hinwegtäuschen, dass die elastischere Sehne (TBS vorne) während dieser Spannungswerte trotzdem höhere Ausgangsdehnungen erfährt (Wang & Ker, 1995; Schechtman & Bader, 2002; Wren et al., 2003; Fung et al., 2009; Thorpe et al., 2016). Wie bereits ausführlich im Literaturteil beschrieben, hat das Kriechen eine dämpfende Wirkung und trägt zu einem „runden“ Bewegungsablauf bei. Das „Nachdehnen“ während der konstant wirkenden Spannung dämpft die Übertragung auf das Skelett und die Muskulatur ab. Auf den ersten Blick könnte es etwas irritieren, dass diese Dämpfung gerade bei höheren Spannungen relativ abnimmt. Auf den zweiten Blick allerdings wird klar, dass gerade in schnellen Gangarten, wie z. B. dem Galopp, eine erhöhte Dämpfung und damit abgeschwächte Übertragung auf das Skelett nachteilig wäre. Genau in diesen Gangarten kann diese Geschwindigkeit nur erreicht werden, wenn die Übertragung auf das Skelett möglichst schnell und direkt erfolgt. Demnach ist dieses viskoelastische Verhalten exakt an die Anforderungen während des physiologischen Bewegungsablaufs angepasst. Überwiegend dämpfende Wirkung, wo es möglich ist und Kraftübertragung, wo es nötig ist.

Die eben beschriebenen viskoelastischen Eigenschaften sind für die physiologischen Belastungen zutreffend. Zu Beginn dieser Arbeit stellte sich jedoch die Frage, ob die unterschiedlichen Belastungstypen (konstante Dehnung und konstante Spannung) auch mit einem veränderten pathologischen Verhalten einhergehen. Hierfür wurden die Sehnen versuchstypen- und gliedmaßenvergleichend zum **Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns und des Bruchs** untersucht. Der auffälligste Befund ist dabei, dass der Ermüdungsbeginn dehnungsabhängig zu sein scheint, während die Gewebeerreiung ab einer gewissen Spannung eintritt. Für den Kriechversuch wurde der Ermüdungsbeginn bereits mit der Dehnung in Verbindung gebracht, für den Spannungsrelaxationsversuch konnte dies durch die Literatur nicht bestätigt werden (Wren et al., 2003). A priori ergibt dies allerdings durchaus Sinn. Wird davon ausgegangen, dass zunächst kürzere Kollagenfibrillen eine plastische Verformung erfahren, bevor die längeren Fibrillen weiter gedehnt werden, kommt es bereits zu Ermüdungserscheinungen der kompletten Sehne, wobei die Sehne makroskopisch noch intakt ist (Fung et al., 2009). In der Literatur werden für die Schädigung einzelner Kollagenfibrillen Werte zwischen 8 bis 10 % Dehnung angegeben. Gliedmaßen- und versuchstypunabhängig zeigten die tiefen Beugesehnen im hier durchgeführten Versuch erste Ermüdungserscheinungen bei Dehnungswerten von im Mittel  $8,23 \pm 1,86$  %. Dies ist exakt deckungsgleich mit der Spannweite, die in der Literatur beschrieben ist (Sharma & Maffulli, 2006). Zu diesem Zeitpunkt unterscheiden sich die Sehnen zwar kaum in der vorliegenden Dehnung, aber durch den E-Modul-Unterschied der Versuchstypen zeigt der Spannungsrelaxationsversuch höhere Spannungswerte (TBS vorne  $55,02 \pm 16,06$  N/mm<sup>2</sup>; TBS hinten  $70,99 \pm 17,77$  N/mm<sup>2</sup>) als der Kriechversuch (TBS vorne  $41,45 \pm 8,01$  N/mm<sup>2</sup>; TBS hinten  $45,46 \pm 7,90$  N/mm<sup>2</sup>). Wird die Sehne nun über diesen Ermüdungsbeginn hinweg weiter gedehnt, kommen die restlichen Kollagenfibrillen zunehmend in Bereiche der plastischen Verformung (Mikrorupturen). Die viskosen Anteile nehmen plastische Verformungsenergie auf und erst wenn ein gewisses Spannungsniveau überschritten wird, kann es zum kompletten Strukturverlust und damit zur vollständigen Ruptur kommen. In der Literatur werden zwar die Spannungen, die zum Zeitpunkt des Bruchs (Zugfestigkeit) vorliegen, beschrieben, aber weitläufig besteht die Meinung, dass die Sehnenruptur durch die Dehnung (Bruchdehnung) bestimmt wird (Chambers et al., 2018). Der Autor dieser Arbeit sieht diesen Zusammenhang nach der Auswertung der erhobenen Daten allerdings

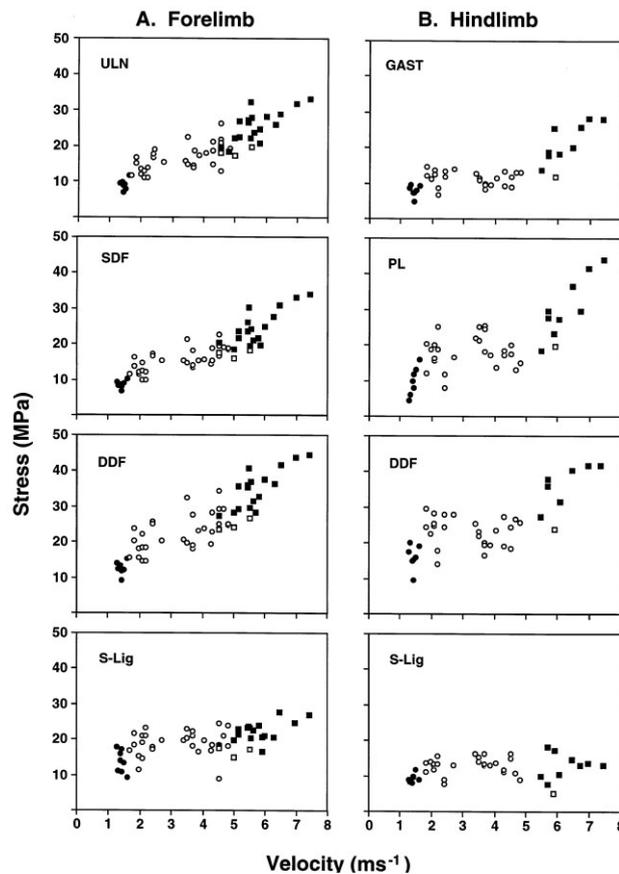
kritisch. Während die meisten Forschungsarbeiten entweder einen dynamischen Reißversuch oder lediglich einzelne Belastungstypen (konstante Spannung oder konstante Dehnung) untersucht haben, fehlen zum aktuellen Zeitpunkt systematische Versuchsreihen, wie sie in dieser Arbeit durchgeführt wurden. Diese Ergebnisse zeigen, dass die Sehnen versuchsunabhängig bei ähnlichen Spannungswerten rupturierten (Mittelwert gliedmaßen- und versuchstypunabhängig,  $82,86 \pm 22,51 \text{ N/mm}^2$ ), aber zwischen den Versuchstypen einen klaren Unterschied in der Bruchdehnung aufweisen. Dabei hat sich gezeigt, dass die Bruchdehnung bei konstanter Dehnung (TBS vorne  $11,23 \pm 2,5 \%$ ; TBS hinten  $9,23 \pm 2,52 \%$ ) am niedrigsten und bei konstanter Spannung (TBS vorne  $18,13 \pm 4,81 \%$ ; TBS hinten  $16,23 \pm 4,63 \%$ ) am höchsten ist. Die Werte für die Bruchdehnung des Reißversuchs (TBS vorne  $15,80 \pm 1,98 \%$ ; TBS hinten  $12,33 \pm 2,59 \%$ ) lagen dazwischen. Dies lässt zumindest die Frage zu, ob die Bruchdehnung tatsächlich das dominante Merkmal zum Zeitpunkt des Bruchs sein kann. In Hinblick auf das bereits Geschriebene, dass der E-Modul während des Kriechens abfällt. Dies konnte auch in diesem Versuch beobachtet werden. Nach Ansicht des Autors dieser Arbeit ist es demnach eine logische Konsequenz, dass bei gleichen Spannungen zum Zeitpunkt des Bruchs entsprechend größere Dehnungswerte für den Kriechversuch vorliegen müssen. Um allerdings eine sichere Aussage treffen zu können, ob nun die Spannung oder die Dehnung für den vollständigen Strukturverlust der Sehne maßgeblich verantwortlich ist, bedarf es über diese Arbeit hinaus weitere systematische Versuchsreihen. Während zur Klärung dieses Sachverhalts zukünftige Arbeiten notwendig sind, soll an dieser Stelle mit den Unterschieden zwischen den Versuchstypen sowie Ermüdungsbeginn und Bruch fortgeföhren werden. Wie sich in den Ergebnissen abbildet, ist der Sicherheitspuffer zwischen beginnender Ermüdung und Bruch bei konstanter Dehnung (SRV) geringer als bei konstanter Spannung (KV). Gleichzeitig beginnt die Ermüdung bei konstanter Dehnung später als bei konstanter Spannung. Demnach ermüden die Sehnen beim Spannungsrelaxationsversuch bei ca. 75 % der Bruchdehnung und ca. 80 % der Bruchspannung, während die Sehnen beim Kriechversuch bereits bei ca. 50 % der Bruchdehnung und ca. 50 % der Bruchspannung ermüden. Doch wie sind diese Werte einzuschätzen und was für Konsequenzen ergeben sich daraus für die Belastungssteuerung in vivo?

Um diesen Fragen nachgehen zu können, muss zunächst einmal geklärt werden, ob

es für die TBS der einzelnen Gliedmaßen **Unterschiede in der Belastungsart** gibt und falls dies der Fall sein sollte, um welche Art der Belastung es sich handelt. Während der Literaturrecherche hat sich gezeigt, dass für die TBS des Pferdes kaum Informationen über diese Zusammenhänge existieren. Zu komplex ist das Zusammenspiel zwischen der Muskel-Sehnen-Einheit während des Bewegungsablaufs. Speziell bei mehrbäuchigen Muskeln mit einer gemeinsamen Endsehne, wie dem tiefen Zehenbeuger, stellt sich dies noch komplizierter dar. Darüber hinaus erschweren die Einflüsse des umliegenden Gewebes, der agonistischen und antagonistischen Muskulatur präzise Vorhersagen und Modellberechnungen (O'Neill et al., 2015; Werkhausen et al., 2018; Arampatzis et al., 2020). Der in dieser Arbeit erstmals vollzogene systematische, biomechanische Gliedmaßenvergleich zwischen der vorderen und hinteren tiefen Beugesehne während zyklischer Belastung und unterschiedlicher Belastungsarten stellt ein weiteres Puzzleteil zu einem umfänglichen Erkenntnisgewinn dar. So sollen im Folgenden die in dieser Arbeit erlangten in vitro Daten mit bereits publizierten in vivo Daten verglichen werden, um eine neue Hypothese über die Sehnenbelastung der TBS vorzustellen. Die bis heute umfangreichste gliedmaßenvergleichende in vivo Forschungsarbeit von Biewener (1998) soll hierzu als Vergleich herangezogen werden. Andrew A. Biewener hat sich in dieser Arbeit den in vivo Untersuchungen der distalen Muskel-Sehnen-Einheiten, u. a. auch des tiefen Zehenbeugers, während unterschiedlicher Gangarten gewidmet. Dabei untersuchte er u. a. die maximale Dehnung („peak strain“), maximale Spannung („peak stress“) und elastische Energiespeicherkapazität („elastic energy storage“) gliedmaßenvergleichend. Wie bereits im Kapitel über die „Belastung der TBS während der Stützbeinphase“ beschrieben, sind die maximalen Dehnungs- und damit Spannungswerte während des letzten Drittels der 2. Stützbeinphase kurz vor dem Abfußen zu erwarten. Demnach bezieht sich der folgende Vergleich und die daraus gefolgerten Rückschlüsse ausschließlich auf diesen Zeitpunkt.

Wie aus **Abbildung 48** hervorgeht, variieren die maximalen Spannungen für die TBS der Vorder- und Hintergliedmaße abhängig von der Gangart und Geschwindigkeit zwischen ca. 10 N/mm<sup>2</sup> im Schritt und ca. 45 N/mm<sup>2</sup> im Galopp. Dabei fällt auf, dass sich die maximal wirkenden Spannungen zwischen den Gliedmaßen nur geringfügig unterscheiden. Davon ausgegangen, dass die TBS der Vordergliedmaße elastischer ist als ihr Pendant an der Hintergliedmaße, wäre bei

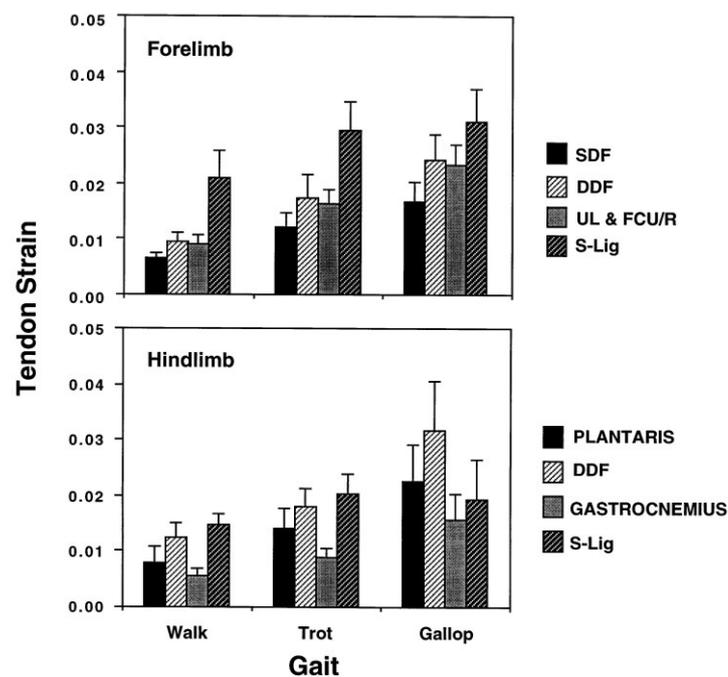
identischer Belastungsart zu erwarten, dass die elastische Sehne (TBS vorne) höhere Dehnungswerte als die steifere Sehne (TBS hinten) aufweist. Dies trifft nach den Ergebnissen von Biewener (1998) allerdings nicht zu (s. **Abb. 49**).



**Abbildung 48:** Maximale Spannungen der distalen Sehnen aus Biewener (1998). DDF (deep digital flexor) zeigen die Daten der tiefen Beugesehne. Verglichen wird die Vordergliedmaße (A. Forelimb) und die Hintergliedmaße (B. Hindlimb) zu unterschiedlichen Geschwindigkeiten (Velocity). Ausgefüllte Kreise (Schritt), unangefüllte Kreise (Trab), ausgefüllte Quadrate (Galopp, belastete Gliedmaße), unangefüllte Quadrate (Galopp, unbelastete Gliedmaße).

Hier konnten für die TBS der Hintergliedmaße stärkere Dehnungswerte als für die TBS der Vordergliedmaße detektiert werden. Ähnliche Beobachtungen machte auch Riemersma et al. bei der Untersuchung von Ponys, wobei zwischen den Studien unterschiedliche Tiere untersucht wurden, was eine Vergleichbarkeit erschwert (Riemersma et al., 1988; Riemersma et al., 1996a; Biewener, 1998). Wie aus dem Literatur-, Ergebnisteil und der bisherigen Diskussion klar hervorgeht, müsste die TBS der Vordergliedmaße als elastischere Sehne stärker gedehnt werden, es sei denn, die Belastungsart unterscheidet sich zwischen den

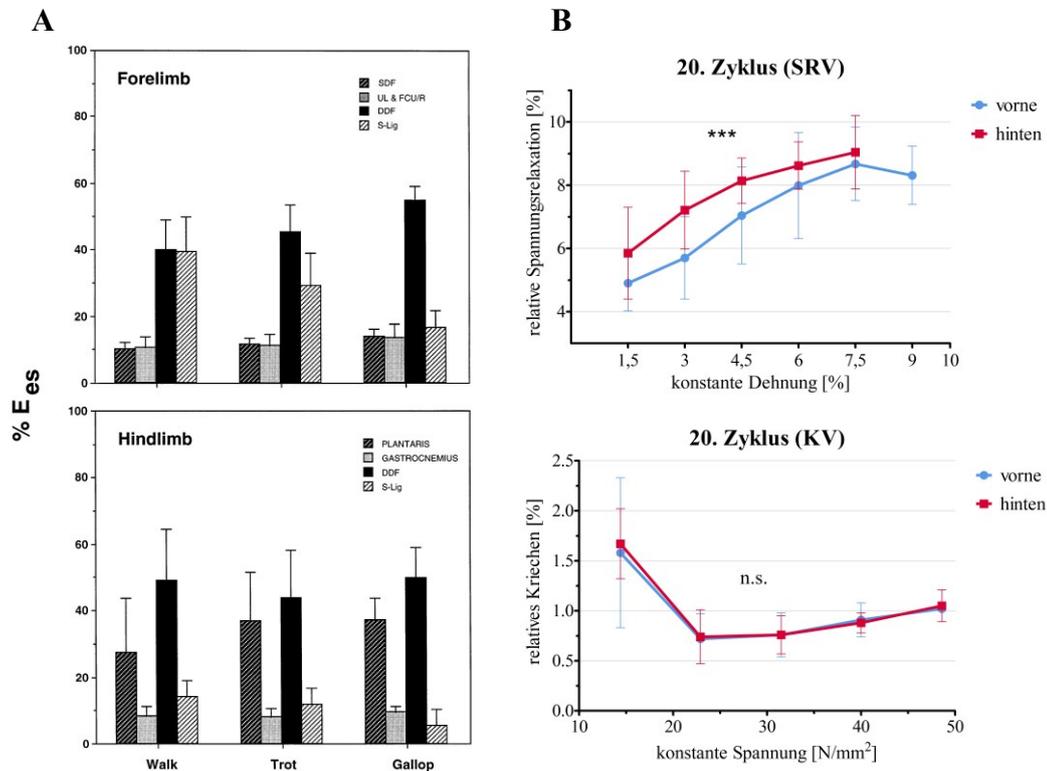
Gliedmaßen. Es wurde bereits diskutiert, dass die Sehnen beim Kriechversuch (konstante Spannung) einen niedrigeren E-Modul aufweisen als beim Spannungsrelaxationsversuch (konstante Dehnung). Damit reagieren die Sehnen elastischer auf konstante Spannung und entsprechend steifer auf konstante Dehnung. Hierdurch wird klar, dass die TBS der Vordergliedmaße bei ähnlicher Spannung wie die TBS der Hintergliedmaße nur geringere Dehnungen aufweisen kann, wenn die TBS vorne zum Zeitpunkt der maximalen Belastung unter konstanter Dehnung steht. Die TBS hinten muss entsprechend unter konstanter Spannung stehen. Der „natürliche“, materialbedingte Elastizitätsunterschied wird durch die Belastungsart ausgeglichen.



**Abbildung 49:** Maximale Dehnungswerte  $\pm 1$  SD der distalen Sehnen aus Biewener (1998). Verglichen werden die Werte zwischen der Vorder- (Forelimb) und der Hintergliedmaße (Hindlimb) während den Gangarten (Gait): Schritt (Walk), Trab (Trot) und Galopp (Gallop). DDF (deep digital flexor) zeigt die Ergebnisse für die tiefe Beugesehne.

Um diese Hypothese zu prüfen, ging der Autor anschließend der Frage nach, ob sich Hinweise über diese unterschiedlichen Belastungsarten in der elastischen Energiespeicherkapazität finden lassen. Hierzu wurden die in vivo Daten aus Biewener (1998) mit den viskoelastischen in vitro Daten zum Zeitpunkt des 20. Zyklus verglichen. **Abbildung 50A** zeigt, dass die elastische Energiespeicherung für die TBS der Vordergliedmaße mit der Gangart ansteigt. Je schneller sich das

Tier bewegt, desto größer ist demnach die elastische Energiespeicherung für die Vordergliedmaße. Für die TBS der Hintergliedmaße zeigt sich, dass diese Energiespeicherung beim Wechsel vom Schritt zum Trab zunächst abfällt, um bei höheren Belastungen im Galopp wieder anzusteigen.



**Abbildung 50:** Elastische Energiespeicherungskapazität (elastic energy storage) für die Sehnen der distalen Muskulatur aus Biewener (1998) (A). Diese sind für die Vordergliedmaße (Forelimb) und die Hintergliedmaße (Hindlimb) während der Gangarten Schritt (Walk), Trab (Trot) und Galopp (Gallop) angegeben. DDF (deep digital flexor) zeigt die Daten für die tiefe Beugesehne. Eigene Abbildung (B). Dargestellt sind die relative Spannungsrelaxation und das relative Kriechen zum Zeitpunkt des 20. Zyklus gliedmaßenvergleichend und während unterschiedlicher Belastungsstufen. Mittelwert $\pm$ Standardabweichung. \*\*\*/ $p < 0,001$ ; n.s./ nicht signifikant

Interessanterweise zeigen sich für die relativen viskoelastischen Phänomene (s. **Abb. 50B**) exakt deckungsgleiche Verhältnisse, wenn man für die TBS vorne von einer konstanten Dehnung und für die TBS hinten von einer konstanten Spannung ausgeht. Auch diese Erkenntnisse sind absolut stimmig zusammenzubringen. Wie der Begriff der elastischen Energiespeicherung bereits

vermuten lässt, ist diese von der Dehnung abhängig. Je stärker eine Sehne im physiologischen Bereich gedehnt wird, desto mehr elastische Energie besitzt diese und kann bei der Entlastung („tendon recoil“) diese auch wieder abgeben. Für die TBS der Vordergliedmaße heißt dies, dass über die schnelleren Gangarten hinweg die elastische Energiespeicherung mit der Dehnung steigt. Durch die konstante Dehnung kommt es darüber hinaus zu einem Spannungsabfall, der das Sehnen- und Muskelgewebe schützt.

Der Vorteil liegt auf der Hand. Mit steigender Belastung steigt die Energiespeicherung und zugleich der Schutz des Gewebes, welcher speziell bei Extrembelastungen, wie z. B. einem Sprung über Hindernisse, essenziell für die Funktion der Muskel-Sehnen-Einheit ist. Für die TBS der Hintergliedmaße wäre ein Spannungsabfall bei höheren Belastungen jedoch nachteilig, da diese für die Kraftübertragung beim Abstemmen mit der Hintergliedmaße für den Schub nach vorne wesentlich ist. Die Spannung zu kontrollieren und eine direkte Kraftübertragung auf das Skelett zu gewährleisten, ist in diesem Fall entscheidend. Durch die Konstanthaltung der Spannung kommt es zu einem weiteren Effekt, der durch das Kriechphänomen bedingt wird. Bei niedrigen Spannungen dehnt die Sehne stärker nach. Dies bedeutet einerseits eine Dämpfung während des Bewegungsablaufs, andererseits wird durch die Dehnung auch wieder elastische Energie gespeichert. Dies wird vom Autor als Grund dafür gesehen, weshalb bei den Untersuchungen von Biewener (1998) die stärkste elastische Energiespeicherung der TBS hinten auch beim Schritt auftritt. Proportional zum Verlauf des relativen Kriechens verändert sich somit auch die Energiespeicherkapazität.

Welche Konsequenzen ergeben sich nun aus der Erkenntnis, dass die TBS der Vordergliedmaße während der Belastungsspitze konstant gedehnt wird und die TBS der Hintergliedmaße konstant unter Spannung steht? Dieser Frage soll abschließend nachgegangen werden.

Für die **TBS der Vordergliedmaße** bedeutet dieses Wissen, dass speziell die Daten über den Spannungsrelaxationsversuch zur Beurteilung herangezogen werden müssen. Hier konnte gezeigt werden, dass bei Dehnungen bis zu 4,5 % keine der getesteten Sehnen Ermüdungserscheinungen aufwiesen. Diese Dehnung kann je nach Literatur während des Trabs bzw. langsamen Galopps erwartet werden (s. **Tabelle 2**). Ab der nächsten Dehnungsstufe (6,0 %) kann bereits davon

ausgegangen werden, dass bei einzelnen Tieren eine Schädigung des Sehngewebes auftritt. Wird während des Bewegungsablaufs jedoch eine Dehnung von 7,5 % erreicht, zeigen knapp die Hälfte der Probanden Anzeichen einer Ermüdung. Diese Dehnungsbelastung kann für Pferde, die über Hindernisse springen, angenommen werden und erklärt, weshalb speziell Pferde beim Elitespringen ein hohes Risiko haben, an Verletzungen der vorderen TBS zu leiden (Meershoek et al., 2001; Murray et al., 2006). Dass die vordere TBS bei konstanten Dehnungen zu späterem Zeitpunkt ermüdet und höhere Dehnungswerte im physiologischen Bereich toleriert als die TBS der Hintergliedmaße, demonstriert darüber hinaus eindrucksvoll, wie optimiert die belastungsabhängige Anpassung des Sehngewebes erfolgt. Interessant ist ebenfalls, dass es trotz des hier dokumentierten Ermüdungsbeginns bei 71,04+/-6,01 % der Bruchdehnung in vivo eigentlich nicht zu Sehnenrupturen kommt. Wie bereits im Literaturteil geschildert sind die erfassten Sehnenrupturen der TBS i. d. R. mit zuvor erfolgten Neurektomien assoziiert (Dyson, 2011). Dies ist ein Beleg dafür, wie wichtig der funktionierende Feedbackmechanismus innerhalb der Muskel-Sehnen-Einheit, welcher auch zur Konstanzhaltung der Sehnenlänge notwendig ist, einzuschätzen ist.

Werden für die TBS der Vordergliedmaße die Daten des Spannungsrelaxationsversuchs herangezogen, so müssen für die **TBS der Hintergliedmaße** die erhobenen Daten des Kriechversuchs für eine Beurteilung genutzt werden. Hier hat sich gezeigt, dass Spannungen bis 22,9 N/mm<sup>2</sup> von allen Sehnen physiologisch toleriert werden. Biewener (1998) hat diese Belastungen während des schnellen Schritts bzw. langsamen Trabs ausgemacht. Während bei 31,5 N/mm<sup>2</sup> lediglich Einzeltiere Ermüdungsanzeichen der TBS hinten zeigen, wird die nächste Spannungsstufe (40,0 N/mm<sup>2</sup>) nur noch von knapp der Hälfte toleriert. Damit beginnt die Ermüdung bereits bei 51,02+/-11,45 % der Bruchspannung und ist schon während des Galopps zu erwarten. Bis zur vollständigen Ruptur gibt es demnach zwar einen ausgeprägten Sicherheitspuffer, gleichzeitig heißt dies allerdings auch, dass während des Galoppierens die ersten Sehenschäden entstehen. In diesem Versuch haben dafür sogar 30 Zyklen ausgereicht. In der Literatur ist beschrieben, dass sich während des Galopps geschwindigkeitsabhängig zwischen 220 und 360 Belastungszyklen pro Meile (ca. 1,61 km) ergeben (Wilson & Weller, 2011). Die daraus resultierenden Ermüdungsschäden werden gemäß des

„Kontinuum-Models“ nach Cook et al. (2009) durch Umbauprozesse („remodeling“) innerhalb der Sehnenmatrix zunächst ausgeglichen. Es kommt zu einer initialen Querschnittsvergrößerung, welche besonders an der TBS der Hintergliedmaße in Verbindung mit Sehnenscheidenentzündungen beobachtet werden kann (Dyson, 2011). Durch anhaltende Überlastung kann es letztlich zu degenerativen Prozessen kommen, die irreversibel sind und chronische Lahmheiten nach sich ziehen. Damit dies verhindert werden kann, ist stets entscheidend, dass die Sehnenreparatur schneller erfolgt, als eine progressive Schädigung voranschreiten kann. Für belastungsabhängige Anpassungen des Sehnengewebes werden Zeiträume von bis zu sechs Monaten genannt (Wilson & Weller, 2011). Dies heißt, in Verbindung mit den in dieser Arbeit vorgestellten Ergebnissen, dass einerseits ausreichend Regenerationszeit nach erfolgtem Trainingspensum und Spitzenbelastungen im Wettkampf eingeplant werden muss, andererseits ist es zwingend notwendig, die Belastung speziell während der Ausbildung des Pferdes langsam zu steigern, um die Sehnengesundheit der Pferde möglichst lange erhalten zu können.

Für die hier erlangten Kenntnisse hat sich gezeigt, dass ein bloßer dynamischer Reißversuch nicht ausgereicht hätte. Vielmehr wurde offengelegt, wie entscheidend eine vergleichende Betrachtung bei unterschiedlichen, zyklischen Belastungszuständen anzusehen ist. Während der dynamische Reißversuch akut traumatische Verletzungen, wie sie beispielsweise bei sog. Startverletzungen beim Menschen auftreten, simuliert, spielt diese Art der Verletzung beim Pferd eine untergeordnete Rolle (Hinz, 1971). Hier sind zyklische Versuche als Überlastungsmodell zutreffender. Um diese jedoch auszuwerten und einordnen zu können, muss ein fundamentales Wissen über die unterschiedlichen viskoelastischen Sehneneigenschaften vorausgesetzt und ein systematischer Vergleich zwischen den Gliedmaßen angestrebt werden. Aus Sicht des Autors ist dieser systematische Versuchsaufbau sogar zwingend notwendig, um neue Erkenntnisse aus biomechanischen Testungen auf die Verhältnisse in vivo übertragen zu können. Der große Vorteil wird darin gesehen, dass durch den identischen Versuchsaufbau eine hohe Vergleichbarkeit zwischen den Gliedmaßen erhalten bleibt, auch wenn methodisch bedingt die absoluten Zahlen überschätzt oder unterschätzt werden sollten. Während der Literaturrecherche hat sich gezeigt, dass es für die TBS kaum gliedmaßenvergleichende Studien gibt und die Ergebnisse

von Einzelstudien durch die getroffene Probandenauswahl sowie unterschiedlichen methodischen Herangehensweisen teilweise stark variieren, wodurch die Vergleichbarkeit stark einbüßt. Diese Arbeit soll ein weiteres Puzzleteil in der komplexen Erforschung des Sehnenverhaltens darstellen und mit den hier erlangten Erkenntnissen weiterführende Arbeiten inspirieren. Systematisch vergleichende Untersuchungen der biomechanischen, insbesondere der viskoelastischen Sehneneigenschaften können zukünftig ein wichtiges Instrument zu neuem Wissenserwerb darstellen. Dieses Know-how wiederum ist essenziell wichtig, um zu verstehen, wann es zu Überlastungserscheinungen kommt und wie diese verhindert werden können. Damit kann die Sehningesundheit erhalten und das Tierwohl gefördert werden.

### **Schwächen des Versuchs**

In dieser Arbeit wurde zum ersten Mal die systematische biomechanische Untersuchung der tiefen Beugesehne des Pferdes gliedmaßenvergleichend während zyklischer Belastung vorgenommen. Speziell die zyklische Pferdesehnentestung stellt dabei eine besondere Herausforderung dar. Die für die Sehnenruptur notwendigen Kräfte einerseits und die andauernden Zyklen andererseits setzen eine sichere Fixierung voraus. Dies konnte wie bereits in vorangegangenen Arbeiten durch Cryo-Klemmbacken gewährleistet werden. Zusätzlich konnte durch abgepackte Trockeneis-Pellets die kontinuierliche Kühlung der Backen über lange Zeit konstant gehalten werden. Während das Anfrieren der Sehne im Bereich der Klemmbacken zwingend erforderlich ist, soll dies über diese hinaus vermieden werden. Durch Vorversuche konnte evaluiert werden, welche Mindesteinspannlänge eine ausreichende Zirkulation der Raumtemperatur zwischen den Backen ermöglicht und damit das Einfrieren minimiert. Nichtsdestotrotz ist es methodisch nicht zu verhindern, dass unmittelbar um die Klemmbacken Sehngewebe einfriert. Dies kann dazu führen, dass die tatsächliche Einspannlänge geringfügig geringer ist, als von der Prüfmaschine über die Traverse erfasst. Dies wiederum kann heißen, dass die tatsächlich auf das Sehngewebe wirkende Dehnung geringfügig höher ausgefallen ist. Nachdem allerdings speziell die Bruchdehnungswerte der erfassten Daten mit der gängigen Literatur übereinstimmen, kann davon ausgegangen werden, dass dieser Einfluss, wie erwünscht, gering gehalten wurde. Darüber hinaus darf angenommen werden, dass die „Sehnenquetschung“ zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Sehnenstärke geführt hat. Bennett et al. (1986) haben in ihrer Studie herausgefunden, dass durch das Einklemmen von Sehnen möglicherweise Sollbruchstellen entstehen, die zu einer geringeren Zugfestigkeit führen (Bennett et al., 1986). Nachdem ein zyklischer Zugversuch allerdings nicht ohne ordentliche Fixierung funktionieren kann, ist dies der Preis, der hierfür gezahlt werden muss. Die große Stärke dieses Versuchs liegt ohnehin in der herausragenden Vergleichbarkeit zwischen den Gliedmaßen, welche aus den identischen Testbedingungen resultiert. Diese bleibt selbst dann gewährleistet, wenn einzelne Werte geringfügig überschätzt oder unterschätzt werden. Ein Aspekt, welcher an dieser Stelle noch Erwähnung finden muss, ist die unbekanntere Vorgeschichte der getesteten Pferde bezüglich Haltungs-, Nutzungsform sowie bereits erfolgter

orthopädischer Untersuchungen mit entsprechender Lahmheitsdiagnostik. So ist es denkbar, dass in vivo zwar eine Lahmheit vorlag, diese aber ohne Beteiligung der TBS ablief, wodurch die TBS im Versuch zwar keine makroskopisch und/oder ultrasonografisch auffälligen Befunde bot, jedoch im Sinne einer physiologischen Anpassung auf eine in vivo Fehlbelastung reagiert hat. Dadurch kann sich die biomechanische Eigenschaft der Sehne bereits verändert haben ohne als pathologisch verändert erkannt zu werden. Hier würden ausführliche Informationen über die Probanden eine qualitative Auswertung zulassen und die hier erhobenen umfangreichen in vitro Daten um ein weiteres Element bereichern. Grundsätzlich sprechen die mit der Literatur konformen Ergebnisse dafür, dass die in dieser Arbeit aufgenommenen Probanden, wenn überhaupt geringe Anpassungsvorgänge erfahren haben und auf die Gesamtpopulation geschlossen werden kann.

## VII. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Dissertation ist es, neue Erkenntnisse über die biomechanischen Eigenschaften der tiefen Beugesehne des Pferdes gliedmaßenvergleichend zu sammeln. Hierzu wurden die tiefe Beugesehnen der Vorder- und Hintergliedmaße des Pferdes zum ersten Mal überhaupt systematischen, zyklischen Zugversuchen während unterschiedlicher Belastungsarten ausgesetzt. Von 12 Warmblutpferden wurden insgesamt 24 Sehnen der Vordergliedmaße und 22 Sehnen der Hintergliedmaße einem zyklischen Spannungsrelaxationsversuch, einem zyklischen Kriechversuch und ergänzend einem dynamischen Reißversuch unterzogen. Die Sehnen wurden zunächst längs gesplittet und die Querschnittsflächen durch ultrasonografische Untersuchungen ermittelt. Anschließend wurden die Proben mithilfe einer Material-Prüfmaschine den Zugversuchen ausgesetzt. Durch steigende Belastungsstufen konnte das viskoelastische Sehnenverhalten während physiologisch zu erwartenden Belastungen bis hin zu Überlastungen mit pathologischen Folgen nachvollzogen werden. Es hat sich gezeigt, dass die vordere tiefe Beugesehne optimal an konstante Dehnungszustände angepasst ist, während die hintere tiefe Beugesehne perfekt auf konstante Spannung ausgelegt ist. Eine vergleichende Betrachtung der erfassten Ergebnisse mit publizierten in vivo Daten hat anschließend zu der Hypothese geführt, dass zum Zeitpunkt der größten Belastung die TBS der Vordergliedmaße konstant gedehnt wird und die TBS der Hintergliedmaße konstant unter Spannung steht. Nachdem sich das viskoelastische Sehnenverhalten mit der Belastungsart maßgeblich verändert, konnte durch diese Erkenntnis eine Übertragung auf die möglichen Belastungszustände in vivo erzielt werden. Hier hat sich gezeigt, dass die Belastungen, welche im Reitsport üblich sind, bereits Schädigungen des Sehnenmaterials vermuten lassen. Dadurch konnte aufgezeigt werden, wie wichtig einerseits ein ausgeglichenes Trainingsmanagement mit ausreichender Regenerationszeit speziell nach Spitzenbelastungen im Wettkampf und andererseits langsame Leistungssteigerung während der Ausbildung sind. Die hier erlangten Erkenntnisse stellen einen weiteren Baustein in der umfangreichen Erforschung der Sehneigenschaften dar. Sie helfen, in vivo Belastungs- und Überlastungszustände einzuschätzen und können dadurch zum Erhalt der Sehnengesundheit und letztlich zur Förderung des Tierwohls beitragen.

## VIII. SUMMARY

### **Cyclic biomechanical testing of the equine deep digital flexor tendon comparing fore- and hindlimb**

Gaining new insights into the biomechanical properties of the equine deep digital flexor tendon (DDFT) by a systematic comparison of the fore- and the hindlimb was the primary goal of this thesis. For the first time in history the equine DDFT of the fore- and the hindlimb were compared by conducting systematic, cyclic in vitro tests with different loading types. 24 tendons of the forelimb and 22 tendons of the hindlimb of 12 adult warmblood horses were used to perform cyclic stress relaxation tests, cyclic creep tests and dynamic destructive tests. The tendons were split and their cross-sectional areas were measured by means of ultrasonography. Subsequently all test specimens were tested (tensile tests) by using a material testing machine. Because those tendons were proofed under increased loading stages, it was possible to observe the viscoelastic behavior during physiological as well as pathological loadings. After all data were analyzed, it was clear that the DDFT of the forelimb is optimized on constant strains while the DDFT of the hindlimb is perfectly adapted to constant stresses. Comparing this study's in vitro data with already published in vivo data finally leads to the hypothesis that regarding the peak loadings during locomotion the DDFT of the forelimb is subjected to constant strain, the DDFT of the hindlimb to constant stress. Because of outstanding differences of viscoelastic tendon behavior between the respective loading types, these results could be transferred to in vivo locomotion situations. Furthermore, this pointed out that even loads that are common in equestrian disciplines can already result in tendon damage. This is the reason why a balanced training and rehab management especially after peak loadings in horse competitions on the one hand as well as a slow increase of loading during horse education on the other hand are such important factors. This thesis gains new insights in tendon behavior and can help judging tendon load and overload and therefore in the end preserve tendon health and promote animal welfare.

## IX. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<b>Abbildung 1:</b> Schematische Darstellung der Einteilung von Skelettmuskulatur in verschiedene Arten, nach Putz und Pabst, 1993 aus Liebich & König (2019).....	5
<b>Abbildung 2:</b> Schematische Darstellung des quergestreiften Skelettmuskelgewebes aus Liebich & König (2019). .....	7
<b>Abbildung 3:</b> Schematische Zeichnung (a) und elektronenmikroskopische Aufnahme (b) eines Sarkomers aus Luther (2009).....	8
<b>Abbildung 4:</b> Anatomische Einteilung von Sehnen aus Benjamin & Ralphs (1997).....	10
<b>Abbildung 5:</b> An einer Sehne wirkende Kräfte und Histologie aus Pufe et al. (2005). .....	12
<b>Abbildung 6:</b> Anatomische Darstellung der knöchernen und muskulösen Anteile der Vordergliedmaße des Pferdes aus Budras (2014a). .....	21
<b>Abbildung 7:</b> Anatomische Darstellung der knöchernen und muskulösen Anteile der Hintergliedmaße des Pferdes aus Budras (2014b). .....	25
<b>Abbildung 8:</b> Die Belastungen der distalen Sehnen im Stand und während der zweigeteilten Stützbeinphase aus Hertsch (2012a). .....	33
<b>Abbildung 9:</b> Die Belastungsphasen der tiefen Beugesehne aus Hertsch (2012b). .....	34
<b>Abbildung 10:</b> Kraft-Dehnungs-Diagramm eines Sehnenzugversuchs aus Butler et al. (1978). .....	42
<b>Abbildung 11:</b> Retardationskurve aus Nemetschek et al. (1980). .....	44
<b>Abbildung 12:</b> Hysteresekurve aus Maganaris et al. (2000).....	44
<b>Abbildung 13:</b> Relaxations- und Erholungskurve bei zwei Be- und Entlastungsgeschwindigkeiten aus Arnold et al. (1974a). .....	46
<b>Abbildung 14:</b> Schematische Darstellung der Zusammenhänge des Fiederungswinkels ( $\alpha$ ) mit der vom Muskelbauch übertragenen Kraft ( $F^M$ ) auf die Sehne ( $F^T$ ) eines gefiederten Muskels aus Brown et al. (2003a). .....	49
<b>Abbildung 15:</b> Markierte und bereits geteilte rechte hintere tiefe Beugesehne des Pferdes Nr. 11. ....	56
<b>Abbildung 16:</b> Sonografische Querschnittsmessung am Beispiel der lateralen Teilsehne der vorderen linken TBS von Pferd Nr. 12. ....	57
<b>Abbildung 17:</b> Versuchsaufbau mit eingespannter tiefen Beugesehne.....	59

<b>Abbildung 18:</b> Schematische Darstellung der Versuchshierarchie.....	60
<b>Abbildung 19:</b> Dehnungs-Zeit-Diagramm (A) und Spannungs-Zeit-Diagramm (B) während eines Spannungsrelaxationsversuchs. ....	61
<b>Abbildung 20:</b> Spannungs-Zeit-Diagramm zweier Dehnungsstufen á 30 Zyklen während des Spannungsrelaxationsversuchs. ....	62
<b>Abbildung 21:</b> Vereinfachtes Modell zur Berechnung der Dehnungswerte der TBS. ....	64
<b>Abbildung 22:</b> Dehnungs-Zeit-Diagramm (A) und Spannungs-Zeit-Diagramm (B) während eines Kriechversuchs. ....	65
<b>Abbildung 23:</b> Dehnungs-Zeit-Diagramm einer Spannungsstufe während des Kriechversuchs. ....	66
<b>Abbildung 24:</b> Spannungs-Dehnungs-Diagramm während eines dynamischen Reißversuchs. ....	67
<b>Abbildung 25:</b> grafische Darstellung der Pferdeverteilung nach Gewicht und Alter. ....	69
<b>Abbildung 26:</b> mittlere Querschnittsfläche+/-Standardabweichung [ $\text{mm}^2$ ] der TBS bezogen auf die Gliedmaße. ....	70
<b>Abbildung 27:</b> Spannungs-Dehnungs-Kurve der hinteren TBS des Pferdes Nr.5. ....	73
<b>Abbildung 28:</b> Spannungs-Zeit-Diagramm einer Dehnungsstufe während des Spannungsrelaxationsversuchs (A) und Dehnungs-Zeit-Diagramm einer Spannungsstufe während des Kriechversuchs (B). ....	74
<b>Abbildung 29:</b> Spannungs-Dehnungs-Diagramm während des Stressrelaxationsversuchs bei physiologischem Sehnenverhalten. ....	77
<b>Abbildung 30:</b> Spannungs-Dehnungs-Diagramm für die TBS der Vordergliedmaße während des Spannungsrelaxationsversuchs zum Zeitpunkt $a_1$ (A) und $a_{20}$ (B). ....	78
<b>Abbildung 31:</b> Spannungs-Dehnungs-Diagramm während des Kriechversuchs bei physiologischem Sehnenverhalten. ....	79
<b>Abbildung 32:</b> Mittelwerte+/-Standardabweichung des E-Moduls während der unterschiedlichen Dehnungsstufen zum Zeitpunkt $a_1$ (A) und $a_{20}$ (B). ....	80
<b>Abbildung 33:</b> Mittelwerte+/-Standardabweichung des E-Moduls während der unterschiedlichen Spannungsstufen zum Zeitpunkt $a_1$ (A) und $a_{20}$ (B). ....	81

<b>Abbildung 34:</b> Spannungs-Zeit-Diagramm von zwei Zyklen eines Spannungsrelaxationsversuchs (A) und Dehnungs-Zeit-Diagramm von zwei Zyklen eines Kriechversuchs (B).....	82
<b>Abbildung 35:</b> Spannungs-Zeit-Diagramm einer Dehnungsstufe des Spannungsrelaxationsversuchs (A) und Dehnungs-Zeit-Diagramm einer Spannungsstufe des Kriechversuchs (B).....	82
<b>Abbildung 36:</b> relative Spannungsrelaxation innerhalb der Zyklen. 1. Zyklus (A) und 20. Zyklus (B).....	84
<b>Abbildung 37:</b> relatives Kriechen innerhalb der Zyklen. 1. Zyklus (A) und 20. Zyklus (B).....	85
<b>Abbildung 38:</b> relative Spannungsrelaxation innerhalb der Dehnungsstufen (A) und relatives Kriechen innerhalb der Spannungsstufen (B).....	86
<b>Abbildung 39:</b> Balkendiagramm der Spannung $a_1$ (1.Zyklus) zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. ....	89
<b>Abbildung 40:</b> Balkendiagramm der Dehnung $a_1$ (1. Zyklus) zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. ....	90
<b>Abbildung 41:</b> Balkendiagramm des E-Moduls bei $a_1$ (1.Zyklus) zum Zeitpunkt des Ermüdungsbeginns gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. ....	91
<b>Abbildung 42:</b> Balkendiagramm der Zugfestigkeit gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. ....	93
<b>Abbildung 43:</b> Balkendiagramm der Bruchdehnung gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. ....	94
<b>Abbildung 44:</b> Balkendiagramm des E-Moduls zum Zeitpunkt des Bruchs gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. ....	95
<b>Abbildung 45:</b> Querschnittsfläche pro Kilogramm Körpergewicht [ $\text{mm}^2/\text{kg KGW}$ ] zwischen den Altersgruppen vergleichend. ....	97
<b>Abbildung 46:</b> Zugfestigkeit [ $\text{N}/\text{mm}^2$ ] (A) und Zugbelastbarkeit [ $\text{N}/\text{kg}$ ] (B). Spannungsrelaxationsversuch (SRV) vorne und hinten sowie Kriechversuch (KV) vorne und hinten zwischen den Altersgruppen vergleichend.....	98
<b>Abbildung 47:</b> Bruchdehnung [%] (A) und E-Modul [ $\text{N}/\text{mm}^2$ ] zum Zeitpunkt des Bruchs (B). Spannungsrelaxationsversuch (SRV) vorne und hinten sowie Kriechversuch (KV) vorne und hinten zwischen den Altersgruppen vergleichend. ....	99
<b>Abbildung 48:</b> Maximale Spannungen der distalen Sehnen aus Biewener (1998)..	109

---

<i>Abbildung 49: Maximale Dehnungswerte <math>\pm 1</math> SD der distalen Sehnen aus Biewener (1998).</i> .....	110
<i>Abbildung 50: Elastische Energiespeicherkapazität (elastic energy storage) für die Sehnen der distalen Muskulatur aus Biewener (1998) (A). Eigene Abbildung (B). Dargestellt sind die relative Spannungsrelaxation und das relative Kriechen zum Zeitpunkt des 20. Zyklus gliedmaßenvergleichend und während unterschiedlicher Belastungsstufen.</i> .....	111

## X. TABELLENVERZEICHNIS

<b>Tabelle 1:</b> Übersicht Pferdedaten.....	54
<b>Tabelle 2:</b> Dehnungswerte der TBS der Vordergliedmaße, literarisch vergleichend.....	63
<b>Tabelle 3:</b> Korrelationskoeffizient nach Pearson zwischen den mittleren Querschnittsflächen ( $A_m$ ) und dem Gewicht sowie dem Alter.....	71
<b>Tabelle 4:</b> Korrelationskoeffizient nach Pearson zwischen den mittleren Querschnittsflächen pro Kilogramm Körpergewicht ( $A_m/\text{kg KGW}$ ) und dem Gewicht sowie dem Alter.....	71
<b>Tabelle 5:</b> Prozentuelle und absolute Stichprobengröße während unterschiedlichen Dehnungsstufen (Spannungsrelaxationsversuch), bei denen ein physiologisches Sehnenverhalten beobachtet werden konnte, sortiert nach Dehnungsstufen und Gliedmaßen. ....	75
<b>Tabelle 6:</b> Prozentuelle und absolute Stichprobengröße während der unterschiedlichen Spannungsstufen (Kriechversuch), bei denen ein physiologisches Sehnenverhalten beobachtet werden konnte, sortiert nach Spannungsstufen und Gliedmaßen. ....	75
<b>Tabelle 7:</b> Darstellung der relativen und absoluten Ermüdungsstufenhäufigkeit gliedmaßenvergleichend während des Spannungsrelaxationsversuchs (SRV). ....	88
<b>Tabelle 8:</b> Darstellung der relativen und absoluten Ermüdungsstufenhäufigkeit gliedmaßenvergleichend während des Kriechversuchs (KV). ....	88
<b>Tabelle 9:</b> Stichprobenzahl der rupturierten Sehnen nach Versuchstyp und Gliedermaße sortiert. ....	92
<b>Tabelle 10:</b> Zugfestigkeit [ $\text{N}/\text{mm}^2$ ] gliedmaßen- und versuchstypvergleichend...	93
<b>Tabelle 11:</b> Bruchdehnung [%] gliedmaßen- und versuchstypvergleichend.....	94
<b>Tabelle 12:</b> E-Modul [ $\text{N}/\text{mm}^2$ ] gliedmaßen- und versuchstypvergleichend. ....	96
<b>Tabelle 13:</b> Pferdedaten der ungeborenen Versuchstiere. ....	97

## XI. LITERATURVERZEICHNIS

Abate M., Silbernagel K.G., Siljeholm C., di Iorio A., de Amicis D., Salini V., Werner S., Paganelli R. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis research & therapy* 2009; 11: 1-15.

Abrahams M. Mechanical behaviour of tendon in vitro. A preliminary report. *Medical and biological engineering* 1967; 5: 433-443.

Ackermann P.W., Bring D.K., Renström P. Tendon innervation and neuronal response after injury. In: *Tendon Injuries*. Maffulli N., Renström P., Leadbetter W.B., eds. London: Springer-Verlag 2005: 287-297.

Ahmed I.M., Lagopoulos M., McConnell P., Soames R.W., Sefton G.K. Blood supply of the achilles tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 1998; 16: 591-596.

Alexander R.M. Elastic energy stores in running vertebrates. *American Zoologist* 1984; 24: 85-94.

Alexander R.M. Elastic mechanisms in primate locomotion. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 1991; 78: 315-320.

Amenta F. Nonadrenergic innervation of blood vessels to skeletal muscles. In: *Nonadrenergic Innervation of Blood Vessels*. Burnstock G., Griffiths S.G., eds.: CRC Press 2019: 107-118.

Andersen P., Saltin B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *The Journal of Physiology* 1985; 366: 233-249.

Appell H.-J., Stang-Voss C. (2008) *Funktionelle Anatomie: Grundlagen sportlicher Leistung und Bewegung*, 4., vollständig überarbeitete Auflage edn. Springer Medizin Verlag, Heidelberg. 2

Arampatzis A., Mersmann F., Bohm S. Individualized muscle-tendon assessment and training. *Frontiers in physiology* 2020; 11

Arnoczky S.P., Lavagnino M., Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *International journal of experimental pathology* 2007; 88: 217-226.

Arnold G. Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte* 1974a; 143: 263-300.

Arnold G. Festigkeit und Kraft-Längenänderungs-Verhalten der Strecksehnen des menschlichen Fußes. *Research in Experimental Medicine* 1974b; 164: 123-136.

Batson E., Birch H., Goodship A. Specific material properties of tendons are induced during neonatal development. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 2001; 3: 341 f.

Batson E., Paramour R., Smith T., Birch H., Patterson-Kane J., Goodship A. Are the material properties and matrix composition of equine flexor and extensor tendons determined by their functions? *Equine veterinary journal* 2003; 35: 314-318.

Benedict J.V., Walker L.B., Harris E.H. Stress-strain characteristics and tensile strength of unembalmed human tendon. *Journal of Biomechanics* 1968; 1: 53-63.

Benjamin M., Evans E.J., Copp L. The histology of tendon attachments to bone in man. *Journal of Anatomy* 1986; 149: 89-100.

Benjamin M. Functional and developmental anatomy of tendons and ligaments. In: *Repetitive Motion Disorders of the Upper Extremity*. Gordon S.L., Sidney J.B., Lawrence J.F., eds.: American Academy of Orthopaedic Surgeons 1995: 185-203.

Benjamin M., Ralphs J. Fibrocartilage in tendons and ligaments—an adaptation to compressive load. *Journal of Anatomy* 1998; 193: 481-494.

Benjamin M., Toumi H., Ralphs J.R., Bydder G., Best T.M., Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *Journal of Anatomy* 2006; 208: 471-490.

Benjamin M., Toumi H., Suzuki D., Redman S., Emery P., McGonagle D. Microdamage and altered vascularity at the enthesis–bone interface provides an anatomic explanation for bone involvement in the HLA–B27–associated spondylarthritides and allied disorders. *Arthritis & rheumatism* 2007; 56: 224-233.

Benjamin M., Kaiser E., Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. *Journal of Anatomy* 2008; 212: 211-228.

Bennett M., Ker R., Dimery N., Alexander R. Mechanical properties of various mammalian tendons. *Journal of Zoology* 1986; 209: 537-548.

Beyer L. Muskelspannung im System der menschlichen Motorik. *Manuelle Medizin* 2013; 51: 151-158.

Biewener A.A. Muscle-tendon stresses and elastic energy storage during locomotion in the horse. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology* 1998; 120: 73-87.

Birch H.L., Sinclair C., Goodship A., Smith R.K. Tendon and ligament physiology. In: *Equine Sports Medicine and Surgery*, 2nd Edition edn. Hinchcliff K.W., Kaneps A.J., Geor R.J., eds.: Elsevier Saunders 2014: 167-188.

Blunden A., Murray R., Dyson S. 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* 2009; 41: 25-33.

Bonilla-Gutiérrez A.F., López C., Carmona J.U. Regenerative therapies for the treatment of tenodesmic injuries in horses. *Journal of Equine Veterinary Science* 2019; 73: 139-147.

Brockis J.G. The blood supply of the flexor and extensor tendons of their fingers in man. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume* 1953; 35-B: 131-138.

Brown L.M., Hill L. Some observations on variations in filament overlap in tetanized muscle fibres and fibres stretched during a tetanus, detected in the electron microscope after rapid fixation. *Journal of Muscle Research and Cell Motility* 1991; 12: 171-182.

Brown N.A., Kawcak C.E., McIlwraith C.W., Pandy M.G. Architectural properties of distal forelimb muscles in horses, *Equus caballus*. *Journal of Morphology* 2003a; 258: 106-114.

Brown N.A., Pandy M.G., Kawcak C.E., McIlwraith C.W. Force-and moment-generating capacities of muscles in the distal forelimb of the horse. *Journal of Anatomy* 2003b; 203: 101-113.

Buchner H., Savelberg H., Becker C. Load redistribution after desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in adult horses. *Veterinary quarterly* 1996; 18: 70-74.

Budras K.-D. Schultergliedmaße. In: *Atlas der Anatomie des Pferdes, 7., vollständig überarbeitete Auflage* edn. Mülling C., Pfarrer C., Reese S., Kölle S., Budras K.-D., eds. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG. 2014a: 41.

Budras K.-D. Beckengliedmaße. In: *Atlas der Anatomie des Pferdes, 7., vollständig überarbeitete Auflage* edn. Mülling C., Pfarrer C., Reese S., Kölle S., Budras K.-D., eds. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG. 2014b: 75.

Buß V., Lippert H., Zech M., Arnold G. Zur Biomechanik menschlicher Sehnen: Zusammenhänge von Relaxation und Spannungsrückgewinn. *Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Frakturenlehre und der orthopädisch-chirurgischen Technik* 1976; 86: 169-182.

Butcher M.T., Ashley-Ross M. Fetlock joint kinematics differ with age in thoroughbred racehorses. *Journal of Biomechanics* 2002; 35: 563-571.

Butcher M.T., Chase P.B., Hermanson J.W., Clark A.N., Brunet N.M., Bertram J.E. Contractile properties of muscle fibers from the deep and superficial digital flexors of horses. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2010; 299: R996-R1005.

Butler D.L., Grood E.S., Noyes F.R., Zernicke R.E. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1978; 6: 125-182.

Cauvin E., Tapprest J., Munroe G., May S., Schramme M. Endoscopic examination of the tarsal sheath of the lateral digital flexor tendon in horses. *Equine veterinary journal* 1999; 31: 219-227.

Chambers N.C., Herod T.W., Veres S.P. Ultrastructure of tendon rupture depends on strain rate and tendon type. *Journal of Orthopaedic Research* 2018; 36: 2842-2850.

Chansky H.A., Iannotti J.P. The vascularity of the rotator cuff. *Clinics in sports medicine* 1991; 10: 807-822.

Chaplin D.M. The vascular anatomy within normal tendons, divided tendons, free tendon grafts and pedicle tendon grafts in rabbits. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume* 1973; 55-B: 369-389.

Chaudhuri O., Cooper-White J., Janmey P.A., Mooney D.J., Shenoy V.B. Effects of extracellular matrix viscoelasticity on cellular behaviour. *Nature* 2020; 584: 535-546.

Ciuperca I., Bockstahler B. Physiologie, Pathophysiologie und Heilung der Gewebe. In: *Physikalische Medizin, Rehabilitation und Sportmedizin auf den Punkt gebracht*. Bockstahler B., ed. Babenhausen: VBS GmbH 2019: 18 ff.

Clancy W. Failed healing responses. Tendon trauma and overuse injuries. Park Ridge, IL: American Orthopedic Society for Sports Medicine 1989: 609-618.

Clarys J.P., Martin A.D., Drinkwater D.T. Gross tissue weights in the human body by cadaver dissection. *Human Biology* 1984; 56: 459-473.

Clayton H.M. Biomechanics of the distal interphalangeal joint. *Journal of Equine Veterinary Science* 2010; 30: 401-405.

Clegg P. Musculoskeletal disease and injury, now and in the future. Part 2: tendon and ligament injuries. *Equine veterinary journal* 2012; 44: 371-375.

Cogger N., Perkins N., Hodgson D., Reid S., Evans D. Risk factors for musculoskeletal injuries in 2-year-old Thoroughbred racehorses. *Preventive veterinary medicine* 2006; 74: 36-43.

Cook J., Feller J., Bonar S., Khan K. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *Journal of Orthopaedic Research* 2004; 22: 334-338.

Cook J., Purdam C.R. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British journal of sports medicine* 2009; 43: 409-416.

Cook J., Rio E., Purdam C., Docking S. Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practice and research? *British journal of sports medicine* 2016; 50: 1187-1191.

Cook J.L., Khan K.M., Kiss Z.S., Purdam C.R., Griffiths L. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *Journal of Ultrasound in Medicine* 2000; 19: 473-479.

Crişan M.I., Damian A., Ştefănuţ L.C., Dezdrobitu C.C., Neagu D.M., Denoix J.-M. Global Epidemiological Analysis of Prevalence and Risk Factors Associated With the Deep Digital Flexor Tendinopathy in the Equine Distal Limb: 100 Cases. *Journal of Equine Veterinary Science* 2018; 67: 55-60.

de Sousa N.R., Luna S.P.L., Pizzigatti D., Martins M.T.A., Possebon F.S., Aguiar A.C.S. Relation between type and local of orthopedic injuries with physical activity in horses. *Ciência Rural* 2017; 47

Delling U., Huth N., Stiller J., Mülling C., Scharner D., Brehm W. Erkrankung der Tarsalbeugesehnenscheide bei 13 Pferden. *Pferdeheilkunde* 2013; 29: 43-53.

Denoix J.M. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 1994; 10: 273-322.

Diamant J., Keller A., Baer E., Litt M., Arridge R. Collagen; ultrastructure and its relation to mechanical properties as a function of ageing. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 1972; 180: 293-315.

Dimery N.J., Alexander R.M., Ker R. Elastic extension of leg tendons in the locomotion of horses (*Equus caballus*). *Journal of Zoology* 1986; 210: 415-425.

Docking S., Daffy J., van Schie H., Cook J.L. Tendon structure changes after maximal exercise in the Thoroughbred horse: use of ultrasound tissue characterisation to detect in vivo tendon response. *The Veterinary Journal* 2012; 194: 338-342.

Docking S., Kendra Rio E., Cook J. Sehnenpathologie. In: Die Sehne Plaaß C., Weisskopf L., eds. Berlin/ Boston: Walter de Gruyter GmbH 2017: 6- 29.

Dudhia J., Scott C.M., Draper E.R., Heinegård D., Pitsillides A.A., Smith R.K. Aging enhances a mechanically-induced reduction in tendon strength by an active process involving matrix metalloproteinase activity. *Aging cell* 2007; 6: 547-556.

Duenwald S.E., Vanderby R., Lakes R.S. Viscoelastic relaxation and recovery of tendon. *Annals of biomedical engineering* 2009; 37: 1131-1140.

Dutto D.J., Hoyt D.F., Clayton H.M., Cogger E.A., Wickler S.J. Joint work and power for both the forelimb and hindlimb during trotting in the horse. *Journal of Experimental Biology* 2006; 209: 3990-3999.

Dyson S. The deep digital flexor tendon. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2nd Edition edn. Ross M., Dyson S., eds. Saint Louis: Elsevier Saunders 2011: 726-734.

Edwards D.A.W. The blood supply and lymphatic drainage of tendons. *Journal of Anatomy* 1946; 80: 147-152.142.

Eliasson P., Fahlgren A., Pasternak B., Aspenberg P. Unloaded rat Achilles tendons continue to grow, but lose viscoelasticity. *Journal of applied physiology* 2007; 103: 459-463.

ESB. History and goals of the ESB. European Society of Biomechanics 2018: <https://esbiomech.org/welcome-to-the-european-society-of-biomechanics-esbiomech/history-and-goals-of-the-esb/>. abgerufen am 08.10.2020.

Evanko S.P., Vogel K.G. Ultrastructure and proteoglycan composition in the developing fibrocartilaginous region of bovine tendon. *Matrix* 1990; 10: 420-436.

Fenwick S.A., Hazleman B.L., Riley G.P. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis research & therapy* 2002; 4: 252-260.

Finni T. Structural and functional features of human muscle-tendon unit. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 2006; 16: 147-158.

Finni T., Peltonen J., Stenroth L., Cronin N.J. On the hysteresis in the human Achilles tendon. *Journal of applied physiology* 2013; 114: 515-517.

Folkhard W., Mosler E., Geercken W., Knörzer E., Nemetschek-Gansler H., Nemetschek T., Koch M. Quantitative analysis of the molecular sliding mechanisms in native tendon collagen—time-resolved dynamic studies using synchrotron radiation. *International Journal of Biological Macromolecules* 1987; 9: 169-175.

Fornage B. The hypoechoic normal tendon. A pitfall. *Journal of Ultrasound in Medicine* 1987; 6: 19-22.

Fratzl P., Misof K., Zizak I., Rapp G., Amenitsch H., Bernstorff S. Fibrillar structure and mechanical properties of collagen. *Journal of structural biology* 1998; 122: 119-122.

Fu S.-C., Rolf C., Cheuk Y.-C., Lui P.P., Chan K.-M. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation* 2010; 2: 30.

Fung D.T., Wang V.M., Laudier D.M., Shine J.H., Basta-Pljakic J., Jepsen K.J., Schaffler M.B., Flatow E.L. Subrupture tendon fatigue damage. *Journal of Orthopaedic Research* 2009; 27: 264-273.

Giori N., Beaupré G., Carter D. Cellular shape and pressure may mediate mechanical control of tissue composition in tendons. *Journal of Orthopaedic Research* 1993; 11: 581-591.

Goodwin D. Horse Behaviour: Evolution, Domestication and Feralisation. In: *The Welfare of Horses*. Waran N., ed. Dordrecht: Springer Netherlands 2007: 1-18.

Gupta H., Seto J., Krauss S., Boesecke P., Screen H. In situ multi-level analysis of viscoelastic deformation mechanisms in tendon collagen. *Journal of structural biology* 2010; 169: 183-191.

Gustås P., Johnston C., Roepstorff L., Drevemo S., Lanshammar H. Relationships between fore-and hindlimb ground reaction force and hoof deceleration patterns in trotting horses. *Equine veterinary journal* 2004; 36: 737-742.

Harris E.H., Walker L.B., Bass B.R. Stress-strain studies in cadaveric human tendon and an anomaly in the Young's modulus thereof. *Medical and biological engineering* 1966; 4: 253-259.

Hergentroeder P.T., Gelberman R.H., Akeson W.H. The vascularity of the flexor pollicis longus tendon. *Clinical orthopaedics and related research* 1982; 162: 298-303.

Hermanson J.W., Cobb M.A. Four forearm flexor muscles of the horse, *Equus caballus*: anatomy and histochemistry. *Journal of Morphology* 1992; 212: 269-280.

Hertsch B. (2012a) *Anatomie des Pferdes*, 5. ergänzte und neu überarbeitete Auflage edn. FNVerlag, Warendorf. 26 f.

Hertsch B. (2012b) *Anatomie des Pferdes*, 5. ergänzte und neu überarbeitete Auflage edn. FNVerlag, Warendorf. 44 f.

Hinz P. Muskelverletzungen des Sportlers. In: Orthopädie für die Praxis. Cotta H., ed.: Springer Berlin, Heidelberg 1971: 139-149.

Hobbs S.J., Levine D., Richards J., Clayton H., Tate J., Walker R. Motion analysis and its use in equine practice and research. Wiener Tierärztliche Monatsschrift 2010; 97: 55-64.

Hohmann M. (2018a) Bewegungsapparat Hund: Funktionelle Anatomie, Biomechanik und Pathophysiologie, 2., aktualisierte Auflage edn. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 140 f.

Hohmann M. (2018b) Bewegungsapparat Hund: Funktionelle Anatomie, Biomechanik und Pathophysiologie, 2., aktualisierte Auflage edn. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 129 ff.

Hopkins P.M. Skeletal muscle physiology. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain 2006; 6: 1-6.

Hosaka Y., Teraoka H., Yamamoto E., Ueda H., Takehana K. Mechanism of cell death in inflamed superficial digital flexor tendon in the horse. Journal of comparative pathology 2005; 132: 51-58.

Huang H., Zhang J., Sun K., Zhang X., Tian S. Effects of repetitive multiple freeze-thaw cycles on the biomechanical properties of human flexor digitorum superficialis and flexor pollicis longus tendons. Clinical Biomechanics 2011; 26: 419-423.

Huber K. Quergestreifte und glatte Muskulatur. In: Physiologie der Haustiere, 5., vollständig überarbeitete Auflage edn. von Engelhardt W., Breves G., Diener M., Gäbel G., eds. Stuttgart: Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2015a: 156 ff.

Huber K. Quergestreifte und glatte Muskulatur. In: Physiologie der Haustiere, 5., vollständig überarbeitete Auflage edn. von Engelhardt W., Breves G., Diener M., Gäbel G., eds. Stuttgart: Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2015b: 145 ff.

Huxley H., Hanson J. Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature* 1954; 173: 973-976.

Ingber D.E. Mechanical signaling and the cellular response to extracellular matrix in angiogenesis and cardiovascular physiology. *Circulation research* 2002; 91: 877-887.

Janssen I., Heymsfield S.B., Wang Z.M., Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *Journal of Applied Physiology* 2000; 89: 81-88.

Järvinen M., Jozsa L., Kannus P., Järvinen T., Kvist M., Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 1997; 7: 86-95.

Jozsa L., Kannus P., Balint J.B., Reffy A. Three-Dimensional infrastructure of human tendons. *Cells Tissues Organs* 1991; 142: 306-312.

Kainberger F., Engel A., Trattnig S., Pölzleitner D., Kutschera H., Seidl G. Sonographic structural analysis of the Achilles tendon and biomechanical implications. *Ultraschall in der Medizin (Stuttgart, Germany)* 1992; 13: 28-30.

Kainer R.A. Funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates. In: Adams' Lahmheit bei Pferden, Unveränderter Nachdruck der 4. Auflage von 1989 edn. Stashak T.S., ed. Hannover: M. & H. Schaper GmbH 2010a: 30.

Kainer R.A. Funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates. In: Adams' Lahmheit bei Pferden, Unveränderter Nachdruck der 4. Auflage von 1989 edn. Stashak T.S., ed. Hannover: M. & H. Schaper GmbH 2010b: 55 f.

Kannus P., Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. The Journal of bone and joint surgery. American volume 1991; 73: 1507-1525.

Kasashima Y., Smith R., Birch H., Takahashi T., Kusano K., Goodship A. Exercise-induced tendon hypertrophy: cross-sectional area changes during growth are influenced by exercise. Equine veterinary journal 2002; 34: 264-268.

Kastelic J., Galeski A., Baer E. The Multicomposite Structure of Tendon. Connective Tissue Research 1978; 6: 11-23.

Kastelic J., Palley I., Baer E. A structural mechanical model for tendon crimping. Journal of Biomechanics 1980; 13: 887-893.

Keegan K., Dent E., Wilson D., Janicek J., Kramer J., Lacarrubba A., Walsh D., Cassells M., Esther T., Schiltz P., Frees K.E., Wilhite C.L., Clark J.M., Pollitt C.C., Shaw R., Norris T. Repeatability of subjective evaluation of lameness in horses. Equine veterinary journal 2010; 42: 92-97.

Ker R.F. Mechanics of tendon, from an engineering perspective. International Journal of Fatigue 2007; 29: 1001-1009.

Khan K.M., Cook J.L., Bonar F., Harcourt P., Åstrom M. Histopathology of common tendinopathies. Sports medicine 1999; 27: 393-408.

Klein P., Sommerfeld P. (2012) Biomechanik der menschlichen Gelenke- Biomechanik der Wirbelsäule, 1. Auflage edn. Urban & Fischer in Elsevier GmbH, München. 87- 110

Kobayashi A., Sugisaka M., Takehana K., Yamaguchi M., Iwasa E.K., Abe M. Morphological and histochemical analysis of a case of superficial digital flexor tendon injury in the horse. *Journal of comparative pathology* 1999; 120: 403-414.

Kolts I., Tillmann B., Liillmann-Rauch R. The structure and vascularization of the biceps brachii long head tendon. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger* 1994; 176: 75-80.

König H.E., Ruberte J., Liebich H.-G. Organe des Herz-Kreislauf-Systems (Systema cardiovaasculare). In: *Anatomie der Haustiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*, 7., aktualisierte und erweiterte Auflage edn. König H.E., Liebich H.-G., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2019: 481 ff.

Korthuis R.J. Skeletal Muscle Circulation. *Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function* 2011; 3: 1-144.

Kraus B.L.H., Kirker-Head C.A., Kraus K.H., Jakowski R.M., Steckel R.R. Vascular supply of the tendon of the equine deep digital flexor muscle within the digital sheath. *Veterinary Surgery* 1995; 24: 102-111.

Kümmerle J.M., Theiss F., Smith R.K.W. Diagnosis and Management of Tendon and Ligament Disorders. In: *Equine Surgery*, 5th Edition edn. Auer J.A., Stick J.A., Kümmerle J.M., Prange T., eds.: Elsevier Health Sciences 2019: 1411- 1445.

Lawson S.E., Chateau H., Pourcelot P., Denoix J.M., Crevier-Denoix N. Effect of toe and heel elevation on calculated tendon strains in the horse and the influence of the proximal interphalangeal joint. *Journal of Anatomy* 2007; 210: 583-591.

Leadbetter W.B. Cell-matrix response in tendon injury. *Clinics in Sports Mdicine* 1992; 11: 533-578.

Liebich H.-G., König H.E. Bewegungsapparat. In: Anatomie der Haustiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis, 7., aktualisierte und erweiterte Auflage edn. König H.E., Liebich H.-G., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2019: 44-51.

Liebich H.-G., König H.E., Maierl J. Hinter- oder Beckengliedmaßen (Membra pelvina). In: Anatomie der Haustiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis, 7., aktualisierte und erweiterte Auflage edn. König H.E., Liebich H.-G., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2019a: 307.

Liebich H.-G., Maierl J., König H.E. Vorder- oder Schultergliedmaßen (Membra thoracica). In: Anatomie der Haustiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis, 7., aktualisierte und erweiterte Auflage edn. König H.E., Liebich H.-G., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2019b: 234- 238.

Ling S.-C., Chen C.-F., Wan R.-X. A study on the vascular supply of the supraspinatus tendon. *Surgical and Radiologic Anatomy* 1990; 12: 161-165.

Loren G.J., Lieber R.L. Tendon biomechanical properties enhance human wrist muscle specialization. *Journal of Biomechanics* 1995; 28: 791-799.

Luther P.K. The vertebrate muscle Z-disc: sarcomere anchor for structure and signalling. *Journal of Muscle Research and Cell Motility* 2009; 30: 171-185.

Maffulli N., Ewen S.W., Waterston S.W., Reaper J., Barrass V. Tenocytes from ruptured and tendinopathic Achilles tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal Achilles tendons: an in vitro model of human tendon healing. *The American journal of sports medicine* 2000; 28: 499-505.

Maierl J., Weissengruber G., Peham C., König H.E. Statik und Dynamik. In: Anatomie der Haustiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis, 7., aktualisierte und erweiterte Auflage edn. König H.E., Liebich H.-G., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2019: 315.

Malliaras P., Cook J. Patellar tendons with normal imaging and pain: change in imaging and pain status over a volleyball season. *Clinical journal of sport medicine* 2006; 16: 388-391.

Manske P.R., Lesker P.A. Nutrient pathways of flexor tendons in primates. *The Journal of Hand Surgery* 1982; 7: 436-444.

Manske P.R. Flexor Tendon Healing. *Journal of Hand Surgery : journal of the British Society for Surgery of the Hand* 1988; 13: 237-245.

McGuigan M.P., Wilson A.M. The effect of gait and digital flexor muscle activation on limb compliance in the forelimb of the horse *Equus caballus*. *Journal of Experimental Biology* 2003; 206: 1325-1336.

McHorse B.K., Biewener A.A., Pierce S.E. Mechanics of evolutionary digit reduction in fossil horses (Equidae). *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 2017; 284

McIlwraith C.W. Erkrankungen der Gelenke, Sehnen, Bänder sowie ihrer Hilfseinrichtungen. In: Adams' Lahmheit bei Pferden, Unveränderter Nachdruck der 4. Auflage von 1989 edn. Stashak T.S., ed. Hannover: M. & H. Schaper GmbH 2010: S. 447 f.

McMahon T.A. (1984) *Muscles, reflexes, and locomotion*. Princeton University Press, New Jersey/ West Sussex. 143

Meershoek L., Schamhardt H., Roepstorff L., Johnston C. Forelimb tendon loading during jump landings and the influence of fence height. *Equine veterinary journal* 2001; 33: 6-10.

Meershoek L.S., Lanovaz J.L. Sensitivity analysis and application to trotting of a noninvasive method to calculate flexor tendon forces in the equine forelimb. *American Journal of Veterinary Research* 2001; 62: 1594-1598.

Menarim B.C., Vasconcelos Machado V.M., Cisneros Alvarez L.E., Carneiro R., Busch L., Vulcano L.C. Radiographic abnormalities in barrel racing horses with lameness referable to the metacarpophalangeal Joint. *Journal of Equine Veterinary Science* 2012; 32: 216-221.

Meschede D. (2015) *Gerthsen Physik*, 25. Auflage edn. Springer Berlin Heidelberg. 24, 61, 112 f., 140 ff.

Michna H. Morphometric analysis of loading-induced changes in collagen-fibril populations in young tendons. *Cell and tissue research* 1984; 236: 465-470.

Misof K., Rapp G., Fratzl P. A new molecular model for collagen elasticity based on synchrotron X-ray scattering evidence. *Biophysical journal* 1997; 72: 1376-1381.

Motz H.D. (2013) *Ingenieur-Mechanik: Technische Mechanik für Studium und Praxis*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 1-8

Murray R.C., Dyson S.J., Tranquille C., Adams V. Association of type of sport and performance level with anatomical site of orthopaedic injury diagnosis. *Equine veterinary journal* 2006; 38: 411-416.

Muyllé S., Vanderperren K., Saunders J., Simoens P. Morphometric data on the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in the equine hindlimb. *The Veterinary Journal* 2010; 184: 298-302.

Nemetschek T., Riedl H., Jonak R., Nemetschek-Gansler H., Bordas J., Koch M., Schilling V. Die Viskoelastizität parallelsträngigen Bindegewebes und ihre Bedeutung für die Funktion. *Virchows Archiv A* 1980; 386: 125-151.

Nickel R., Schummer A., Wille K.-H., Wilkens H. Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, 8., unveränderte Auflage edn. Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H., eds. Stuttgart: Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2004: S. 237.

O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clinics in sports medicine 1992; 11: 505-520.

O'Neill S., Watson P.J., Barry S. Why are eccentric exercises effective for achilles tendinopathy? International journal of sports physical therapy 2015; 10: 552-562.

Öhberg L., Lorentzon R., Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. British journal of sports medicine 2004; 38: 8-11.

Oki H., Miyake T., Kasashima Y., Sasaki Y. Estimation of heritability for superficial digital flexor tendon injury by Gibbs sampling in the Thoroughbred racehorse. Journal of Animal Breeding and Genetics 2008; 125: 413-416.

Pahl M., Gleißle W., Laun H.-M. (1995) Praktische Rheologie der Kunststoffe und Elastomere, 4., überarbeitete Auflage edn. VDI-Verlag Düsseldorf. 1- 51

Panjabi M.M., White A.A. (2001) Biomechanics in the musculoskeletal system. Churchill Livingstone, Philadelphia. 75

Patterson-Kane J., Parry D., Birch H., Goodship A., Firth E. An age-related study of morphology and cross-link composition of collagen fibrils in the digital flexor tendons of young thoroughbred horses. Connective Tissue Research 1997; 36: 253-260.

Pauwels F. A new theory on the influence of mechanical stimuli on the differentiation of supporting tissue. The tenth contribution to the functional anatomy and causal morphology of the supporting structure. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte* 1960; 121: 478-515.

Payne G.W., Bearden S.E. The microcirculation of skeletal muscle in aging. *Microcirculation* 2006; 13: 275-277.

Payne R., Veenman P., Wilson A. The role of the extrinsic thoracic limb muscles in equine locomotion. *Journal of Anatomy* 2005; 206: 193-204.

Peacock E.E., Jr. A study of the circulation in normal tendons and healing grafts. *Annals of Surgery* 1959; 149: 415-428.

Pfuhl W. Die gefiederten Muskeln, ihre Form und ihre Wirkungsweise. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte* 1937; 106: 749-769.

Pinchbeck G., Clegg P., Proudman C., Stirk A., Morgan K., French N. Horse injuries and racing practices in national hunt racehorses in the UK: the results of a prospective cohort study. *The Veterinary Journal* 2004; 167: 45-52.

Ploetz E. Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 1938; 67: 212-234.

Pufe T., Petersen W., Mentlein R., Tillmann B. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 2005; 15: 211-222.

Purslow P.P., Wess T.J., Hukins D. Collagen orientation and molecular spacing during creep and stress-relaxation in soft connective tissues. *Journal of Experimental Biology* 1998; 201: 135-142.

Rådegran G., Blomstrand E., Saltin B. Peak muscle perfusion and oxygen uptake in humans: importance of precise estimates of muscle mass. *Journal of applied physiology* 1999; 87: 2375-2380.

Rathbun J.B., Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume* 1970; 52-B: 540-553.

Rau E. Die Gefäßversorgung der Sehnen. *Anatomische Hefte* 1914; 50: 677-693.

Reese S. (1995) Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes. Freie Universität Berlin

Rettig J. Sensomotorik. In: *Physiologie*, 3., vollständig überarbeitete Auflage edn. Behrends J.C., Bischofberger J., Deutzmann R., Ehmke H., Frings S., Grissmer S., Hoth M., Kurtz A., Leipziger J., Müller F., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2017: 719-743.

Reutter M. (2014) Untersuchungen zu den biomechanischen Eigenschaften der Beugesehnen, der Strecksehne und des M. interosseus medius am Vorderfuß des Pferdes. In: Tierärztliche Fakultät. LMU München

Ricard-Blum S. The collagen family. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 2011; 3

Richardson R.S., Poole D.C., Knight D.R., Kurdak S., Hogan M.C., Grassi B., Johnson E.C., Kendrick K.F., Erickson B.K., Wagner P.D. High muscle blood flow in man: is maximal O<sub>2</sub> extraction compromised? *Journal of applied physiology* 1993; 75: 1911-1916.

Riemersma D., van den Bogert A., Schamhardt H., Hartman W. Kinetics and kinematics of the equine hind limb: in vivo tendon strain and joint kinematics. *American Journal of Veterinary Research* 1988; 49: 1353-1359.

Riemersma D., van den Bogert A., Jansen M.O., Schamhardt H. Tendon strain in the forelimbs as a function of gait and ground characteristics and in vitro limb loading in ponies. *Equine veterinary journal* 1996a; 28: 133-138.

Riemersma D., van den Bogert A., Jansen M.O., Schamhardt H. Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies. *Equine veterinary journal* 1996b; 28: 126-132.

Rigby B. Effect of cyclic extension on the physical properties of tendon collagen and its possible relation to biological ageing of collagen. *Nature* 1964; 202: 1072-1074.

Rio E., Moseley L., Purdam C., Samiric T., Kidgell D., Pearce A.J., Jaberzadeh S., Cook J. The pain of tendinopathy: physiological or pathophysiological? *Sports medicine* 2014; 44: 9-23.

Roberts T.J. The integrated function of muscles and tendons during locomotion. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 2002; 133: 1087-1099.

Rowell L.B., Saltin B., Kiens B., Christensen N.J. Is peak quadriceps blood flow in humans even higher during exercise with hypoxemia? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 1986; 251: H1038-H1044.

Sakamoto Y. Histological features of endomysium, perimysium and epimysium in rat lateral pterygoid muscle. *Journal of Morphology* 1996; 227: 113-119.

Salomon F.-V. Bewegungsapparat. In: *Anatomie für die Tiermedizin*, 4., aktualisierte Auflage edn. Salomon F.-V., Geyer H., Gille U., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2020a: 154-157.

Salomon F.-V. Bewegungsapparat. In: Anatomie für die Tiermedizin, 4., aktualisierte Auflage edn. Salomon F.-V., Geyer H., Gille U., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2020b: 164-167.

Salomon F.-V. Bewegungsapparat. In: Anatomie für die Tiermedizin, 4., aktualisierte Auflage edn. Salomon F.-V., Geyer H., Gille U., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2020c: 224 ff.

Salomon F.-V. Bewegungsapparat. In: Anatomie für die Tiermedizin, 4., aktualisierte Auflage edn. Salomon F.-V., Geyer H., Gille U., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2020d: 248 f.

Sasaki N., Odajima S. Stress-strain curve and Young's modulus of a collagen molecule as determined by the X-ray diffraction technique. *Journal of Biomechanics* 1996; 29: 655-658.

Schatzker J., Brånemark P.-I. Intravital observation on the microvascular anatomy and microcirculation of the tendon. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1969; 40: 1-42.

Schechtman H., Bader D. Fatigue damage of human tendons. *Journal of Biomechanics* 2002; 35: 347-353.

Scott A., Cook J.L., Hart D.A., Walker D.C., Duronio V., Khan K.M. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis & rheumatism* 2007; 56: 871-881.

Scott J. Elasticity in extracellular matrix 'shape modules' of tendon, cartilage, etc. A sliding proteoglycan-filament model. *The Journal of Physiology* 2003; 553: 335-343.

Screen H., Toorani S., Shelton J. Microstructural stress relaxation mechanics in functionally different tendons. *Medical engineering & physics* 2013; 35: 96-102.

Seiferle E., Frewein J. Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, 8., unveränderte Auflage edn. Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H., eds. Stuttgart: Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2004a: S. 273 ff.

Seiferle E., Frewein J. Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, 8., unveränderte Auflage edn. Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H., eds. Stuttgart: Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2004b: S. 449, S. 489.

Seiferle E., Frewein J. Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, 8., unveränderte Auflage edn. Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H., eds. Stuttgart: Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2004c: S. 512, S. 553 ff.

Shadwick R.E. Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. *Journal of applied physiology* 1990; 68: 1033-1040.

Shalabi A., Kristoffersen-Wiberg M., Papadogiannakis N., Aspelin P., Movin T. Dynamic contrast-enhanced MR imaging and histopathology in chronic achilles tendinosis: A longitudinal MR study of 15 patients. *Acta Radiologica* 2002; 43: 198-206.

Sharma P., Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *Journal of musculoskeletal and neuronal interactions* 2006; 6: 181-190.

Shearer T., Parnell W.J., Lynch B., Screen H.R., David Abrahams I. A recruitment model of tendon viscoelasticity that incorporates fibril creep and explains strain-dependent relaxation. *Journal of Biomechanical Engineering* 2020; 142: 071003.

Shen Z.L., Kahn H., Ballarini R., Eppell S.J. Viscoelastic properties of isolated collagen fibrils. *Biophysical journal* 2011; 100: 3008-3015.

Singer E.R., Barnes J., Saxby F., Murray J.K. Injuries in the event horse: training versus competition. *The Veterinary Journal* 2008; 175: 76-81.

Smith R., Birch H., Patterson-Kane J., Firth E., Williams L., Cherdchutham W., van Weeren W., Goodship A. Should equine athletes commence training during skeletal development?: changes in tendon matrix associated with development, ageing, function and exercise. *Equine veterinary journal* 1999; 31: 201-209.

Smith R., Birch H., Goodman S., Heinegård D., Goodship A. The influence of ageing and exercise on tendon growth and degeneration—hypotheses for the initiation and prevention of strain-induced tendinopathies. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 2002; 133: 1039-1050.

Smith R. Pathophysiology of tendon injury. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2nd Edition edn. Ross M., Dyson S., eds. Saint Louis: Elsevier Saunders 2011: 694-709.

Smith R.K. Pathogenesis and prevention strategies for equine tendinopathy. *Ciencias Veterinarias* 2019; 37: 18-19.

Stashak T.S. Beziehungen zwischen Exterieur und Lahmheit. In: *Adams' Lahmheit bei Pferden*, Unveränderter Nachdruck der 4. Auflage von 1989 edn. Stashak T.S., ed. Hannover: M. & H. Schaper GmbH 2010a: 71.

Stashak T.S. Lahmheit. In: *Adams' Lahmheit bei Pferden*, Unveränderter Nachdruck der 4. Auflage von 1989 edn. Stashak T.S., ed. Hannover: M. & H. Schaper GmbH 2010b: 764 ff.

Stein V., Laprell H., Tinnemeyer S., Petersen W. Quantitative assessment of intravascular volume of the human achilles tendon. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 2000; 71: 60-63.

Stoffel M.H. (2011) Funktionelle Neuroanatomie für die Tiermedizin. Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Stuttgart. 19 ff.

Stover S.M. The epidemiology of Thoroughbred racehorse injuries. *Clinical Techniques in Equine Practice* 2003; 2: 312-322.

Straub N. (2016) Biomechanische Untersuchungen an den Beugesehnen und der Strecksehne am Vorderfuß des Fohlens. In: Tierärztliche Fakultät, LMU München

Strömberg B., Tufvesson G. 13 Lesions of the Superficial Flexor Tendon in Race Horses: A Microangiographic and Histopathologic Study. *Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007)* 1969; 62: 113-123.

Strömberg B. Morphologic, thermographic and <sup>133</sup>Xe clearance studies on normal and diseased superficial digital flexor tendons in race horses. *Equine veterinary journal* 1973; 5: 156-161.

Svensson R.B., Heinemeier K.M., Couppé C., Kjaer M., Magnusson S.P. Effect of aging and exercise on the tendon. *Journal of applied physiology* 2016; 121: 1353-1362.

Takahashi T., Mukai K., Ohmura H., Aida H., Hiraga A. In vivo measurements of flexor tendon and suspensory ligament forces during trotting using the thoroughbred forelimb model. *Journal of equine science* 2014; 25: 15-22.

Takasugi H., Akahori O., Nishihara K., Tada K. Three-dimensional architecture of blood vessels of tendons demonstrated by corrosion casts. *The Hand* 1978; 10: 9-15.

Thornton G., Hart D. The interface of mechanical loading and biological variables as they pertain to the development of tendinosis. *Journal of musculoskeletal and neuronal interactions* 2011; 11: 94-105.

Thorpe C., Chaudhry S., Lei I., Varone A., Riley G., Birch H., Clegg P., Screen H. Tendon overload results in alterations in cell shape and increased markers of inflammation and matrix degradation. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 2015; 25: e381-e391.

Thorpe C.T., Riley G.P., Birch H.L., Clegg P.D., Screen H.R. Fascicles and the interfascicular matrix show adaptation for fatigue resistance in energy storing tendons. *Acta biomaterialia* 2016; 42: 308-315.

Tillmann B., Kolts I. Ruptur der Ursprungssehne des Caput longum musculi bicipitis brachii. *Operative Orthopädie und Traumatologie* 1993; 5: 107-111.

Tillmann B., Koch S. Functional adaptation processes of gliding tendons. *Sportverletzung Sportschaden : Organ der Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin* 1995; 9: 44-50.

Tol J.L., Spiezia F., Maffulli N. Neovascularization in achilles tendinopathy: have we been chasing a red herring? *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA* 2012; 20: 1891-1894.

Toricelli P., Fini M., Filardo G., Tschon M., Pischedda M., Pacorini A., Kon E., Giardino R. Regenerative medicine for the treatment of musculoskeletal overuse injuries in competition horses. *International Orthopaedics* 2011; 35: 1569-1576.

Trestik C.L., Lieber R.L. Relationship between achilles tendon mechanical properties and gastrocnemius muscle function. *Journal of Biomechanical Engineering* 1993; 115: 225-230.

van Brocklin J.D., Ellis D.G. A study on the mechanical behavior of toe extensor tendons under applied stress. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1965; 46: 369-373.

van Hamel S., Bergman H., Puchalski S., de Groot M., van Weeren P. Contrast-enhanced computed tomographic evaluation of the deep digital flexor tendon in the equine foot compared to macroscopic and histological findings in 23 limbs. *Equine veterinary journal* 2014; 46: 300-305.

van Weeren P.R., Back W. Musculoskeletal disease in aged horses and its management. *Veterinary Clinics: Equine Practice* 2016; 32: 229-247.

Verkade M., Back W., Birch H. Equine digital tendons show breed-specific differences in their mechanical properties that may relate to athletic ability and predisposition to injury. *Equine veterinary journal* 2020a; 52: 320-325.

Verkade M., Hazeleger E., Van de Lest C., Back W. Biochemical differences between distal limb extensor and flexor tendons among equine breeds selected for racing and sport. *The Veterinary Journal* 2020b; 262

Viidik A. A rheological model for uncalcified parallel-fibred collagenous tissue. *Journal of Biomechanics* 1968; 1: 3-11.

Voelker B. Biomechanik und Bewegungslehre. In: *Biomechanik, Bewegungslehre, Leistungsphysiologie, Trainingslehre*, 2. Auflage edn. Hüter-Becker A., Dölken M., eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2011: 3-6.

Vogel K.G., Koob T.J. Structural specialization in tendons under compression. *International Review of Cytology* 1989; 115: 267-293.

von Engelhardt W. Kreislauf. In: *Physiologie der Haustiere*, 5., vollständig überarbeitete Auflage edn. von Engelhardt W., Breves G., Diener M., Gäbel G., eds. Stuttgart: Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2015: 198-208.

von Sengbusch P. (1979) *Molekular- und Zellbiologie*. Springer Berlin Heidelberg. 293-305

Wagner F.C., Reese S., Gerlach K., Böttcher P., Mülling C.K.W. Cyclic tensile tests of Shetland pony superficial digital flexor tendons (SDFTs) with an optimized cryo-clamp combined with biplanar high-speed fluoroscopy. *BMC Veterinary Research* 2021; 17: 223.

Waibl H., Wilkens H. Arterien, Arteriae. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Band 3, 4. unveränderte Auflage edn. Habermehl K.-H., Vollmerhaus B., Wilkens H., Waibl H., eds. Stuttgart: Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2005a: 96.

Waibl H., Wilkens H. Arterien, Arteriae. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Band 3, 4., unveränderte Auflage edn. Habermehl K.-H., Vollmerhaus B., Wilkens H., Waibl H., eds. Stuttgart: Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2005b: 143 ff.

Waibl H., Wilkens H. Arterien, Arteriae. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Band 3, 4. unveränderte Auflage edn. Habermehl K.-H., Vollmerhaus B., Wilkens H., Waibl H., eds. Stuttgart: Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG 2005c: 104.

Wang X., Ker R. Creep rupture of wallaby tail tendons. *The Journal of experimental biology* 1995; 198: 831-845.

Wang Z., Heo M., Lee R.C., Kotler D.P., Withers R.T., Heymsfield S.B. Muscularity in adult humans: proportion of adipose tissue-free body mass as skeletal muscle. *American Journal of Human Biology* 2001; 13: 612-619.

Wanninger S. (2020) Biomechanische Eigenschaften des Musculus interosseus medius am Vorderfuß des Pferdes. In: Tierärztliche Fakultät, LMU München

Weimann A., Petersen W. Biomechanische Untersuchungen an der Ansatzsehne des M. Tibialis posterior. *Fuß & Sprunggelenk* 2007; 5: 115-123.

Werkhausen A., Albracht K., Cronin N.J., Paulsen G., Bojsen-Møller J., Seynnes O.R. Effect of training-induced changes in achilles tendon stiffness on muscle-tendon behavior during landing. *Frontiers in physiology* 2018; 9: 794.

Wieland M., Schebsdat C., Rentsch J. (2015) *Bewegungsapparat Pferd: Praxisbezogene Anatomie und Biomechanik*. Sonntag Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG. 196 ff.

Wilson A., Weller R. The biomechanics of the equine limb and its effect on lameness. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2nd Edition edn. Ross M., Dyson S., eds. Saint Louis: Elsevier Saunders 2011: 270-281.

Winkler F. (2016) *Entwicklung der biomechanischen Eigenschaften des distalen Abschnitts der tiefen Beugesehne beim Pferd*. In: Tierärztliche Fakultät, LMU München

Wissdorf H., Hertsch B., Geburek F., Fürst A., Stadtbäumer G., Keller H. Tarsalbereich. In: *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*, 3., völlig neu bearbeitete und ergänzte Auflage edn. Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E., eds. Hannover: Verlag M. & H. Schaper 2010a: 557.

Wissdorf H., Hertsch B., Geburek F., Fürst A., Huskamp B., Keller H. Unterschenkelbereich. In: *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*, 3., völlig neu bearbeitete und ergänzte Auflage edn. Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E., eds. Hannover: Verlag M. & H. Schaper 2010b: 567 f.

Wissdorf H., Otto B., Geburek F., Fürst A., Hertsch B., Keller H., Stadtbäumer G. Fesselgelenkbereich, Fesselkopf. In: *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*, 3., völlig neu bearbeitete und ergänzte Auflage edn. Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E., eds. Hannover: Verlag M. & H. Schaper GmbH 2010c: 429 f.

Wissdorf H., Otto B., Geburek F., Fürst A., Hertsch B., Keller H., Stadtbäumer G. Krongelenkbereich und Fesselbeuge. In: Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes, 3., völlig neu bearbeitete und ergänzte Auflage edn. Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E., eds. Hannover: Verlag M. & H. Schaper GmbH 2010d: 411.

Wissdorf H., Otto B., Geburek F., Fürst A., Hertsch B., Keller H., Huskamp B. Unterarmbereich. In: Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes, 3., völlig neu bearbeitete und ergänzte Auflage edn. Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E., eds. Hannover: Verlag M. & H. Schaper GmbH 2010e: 479.

Witte T., Knill K., Wilson A. Determination of peak vertical ground reaction force from duty factor in the horse (*Equus caballus*). *Journal of Experimental Biology* 2004; 207: 3639-3648.

Wren T.A., Lindsey D.P., Beaupré G.S., Carter D.R. Effects of creep and cyclic loading on the mechanical properties and failure of human achilles tendons. *Annals of biomedical engineering* 2003; 31: 710-717.

Yamamoto E., Hayashi K., Yamamoto N. Mechanical properties of collagen fascicles from stress-shielded patellar tendons in the rabbit. *Clinical Biomechanics* 1999; 14: 418-425.

Zarucco L., Taylor K.T., Stover S.M. Determination of muscle architecture and fiber characteristics of the superficial and deep digital flexor muscles in the forelimbs of adult horses. *American Journal of Veterinary Research* 2004; 65: 819-828.

Zschäbitz A. Anatomie und Verhalten von Sehnen und Bändern. *Der Orthopäde* 2005; 34: 516-525.

## XII. ANHANG

**Tabelle 1:** Querschnittsflächen der tiefen Beugesehnen [ $\text{mm}^2$ ] aller adulten Pferde. Sortiert nach Gliedmaßen und Gliedmaßen-seite.

Pferdenummern	Querschnittsflächen der tiefen Beugesehnen [ $\text{mm}^2$ ]			
	TBS vorne		TBS hinten	
	links	rechts	links	rechts
1	123	122	109	97
2	188	186	155	154
3	157	161	135	141
4	163	166	180	145
5	184	186	158	149
6	208	230	178	160
7	137	163	124	136
8	163	173	153	148
9	153	145	132	136
10	219	212		
11	157	177	139	133
12	190	186	164	164

**Tabelle 2:** Beim Spannungsrelaxationsversuch wirkende Spannung (Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung) während der unterschiedlichen Dehnungsstufen vor Ermüdungsbeginn. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für die Spannung [ $\text{N}/\text{mm}^2$ ] während entsprechender Dehnungsstufen beim Spannungsrelaxationsversuch vor Ermüdung. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Dehnungsstufen	TBS vorne		TBS hinten	
	1. Zyklus	20. Zyklus	1. Zyklus	20. Zyklus
	1,5 %	3,59 $\pm$ 2,63 $\text{N}/\text{mm}^2$	3,26 $\pm$ 2,40 $\text{N}/\text{mm}^2$	9,38 $\pm$ 5,98 $\text{N}/\text{mm}^2$
3,0 %	14,40 $\pm$ 7,84 $\text{N}/\text{mm}^2$	12,74 $\pm$ 6,78 $\text{N}/\text{mm}^2$	27,38 $\pm$ 8,59 $\text{N}/\text{mm}^2$	23,76 $\pm$ 7,44 $\text{N}/\text{mm}^2$
4,5 %	28,06 $\pm$ 11,60 $\text{N}/\text{mm}^2$	23,99 $\pm$ 10,06 $\text{N}/\text{mm}^2$	41,93 $\pm$ 9,06 $\text{N}/\text{mm}^2$	36,42 $\pm$ 8,50 $\text{N}/\text{mm}^2$
6,0 %	39,69 $\pm$ 14,19 $\text{N}/\text{mm}^2$	33,86 $\pm$ 12,81 $\text{N}/\text{mm}^2$	57,44 $\pm$ 11,12 $\text{N}/\text{mm}^2$	50,23 $\pm$ 10,19 $\text{N}/\text{mm}^2$
7,5 %	46,55 $\pm$ 12,43 $\text{N}/\text{mm}^2$	39,58 $\pm$ 11,32 $\text{N}/\text{mm}^2$	67,44 $\pm$ 10,39 $\text{N}/\text{mm}^2$	58,84 $\pm$ 10,73 $\text{N}/\text{mm}^2$
9,0 %	49,36 $\pm$ 6,97 $\text{N}/\text{mm}^2$	42,62 $\pm$ 5,54 $\text{N}/\text{mm}^2$		

**Tabelle 3:** Beim Kriechversuch wirkende Dehnung (Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung) während der unterschiedlichen Spannungsstufen vor Ermüdungsbeginn. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung für die Dehnung [%] während entsprechender Spannungsstufen beim Kriechversuch vor Ermüdung. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Spannungsstufen	TBS vorne		TBS hinten	
	1. Zyklus	20. Zyklus	1. Zyklus	20. Zyklus
	14,40 $\text{N}/\text{mm}^2$	5,50 $\pm$ 1,98 %	5,76 $\pm$ 2,08 %	4,38 $\pm$ 1,31 %
22,90 $\text{N}/\text{mm}^2$	6,84 $\pm$ 2,23 %	7,10 $\pm$ 2,31 %	5,35 $\pm$ 1,49 %	5,47 $\pm$ 1,53 %
31,50 $\text{N}/\text{mm}^2$	7,71 $\pm$ 2,58 %	8,12 $\pm$ 2,75 %	6,01 $\pm$ 1,67 %	6,21 $\pm$ 1,74 %
40,00 $\text{N}/\text{mm}^2$	6,46 $\pm$ 1,02 %	6,77 $\pm$ 1,06 %	6,06 $\pm$ 1,30 %	6,32 $\pm$ 1,31 %
48,60 $\text{N}/\text{mm}^2$	7,42 %	7,88 %	6,69 $\pm$ 0,74 %	7,11 $\pm$ 0,93 %

**Tabelle 4:** E-Modul (Mittelwerte+/-Standardabweichung) beim Spannungsrelaxationsversuch während der unterschiedlichen Dehnungsstufen vor Ermüdungsbeginn. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Mittelwerte+/-Standardabweichung für den E-Modul [N/mm<sup>2</sup>] während entsprechender Dehnungsstufen beim Spannungsrelaxationsversuch vor Ermüdung. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Dehnungsstufen	TBS vorne		TBS hinten	
	1. Zyklus	20. Zyklus	1. Zyklus	20. Zyklus
1,5 %	230,66+/-170,62 N/mm <sup>2</sup>	341,57+/-218,28 N/mm <sup>2</sup>	615,97+/-405,40 N/mm <sup>2</sup>	799,29+/-451,13 N/mm <sup>2</sup>
3,0 %	602,21+/-328,43 N/mm <sup>2</sup>	666,48+/-376,34 N/mm <sup>2</sup>	1.116,00+/-335,14 N/mm <sup>2</sup>	1.254,77+/-438,67 N/mm <sup>2</sup>
4,5 %	862,66+/-385,93 N/mm <sup>2</sup>	939,66+/-460,32 N/mm <sup>2</sup>	1.304,18+/-258,41 N/mm <sup>2</sup>	1.464,51+/-317,41 N/mm <sup>2</sup>
6,0 %	1.012,93+/-395,60 N/mm <sup>2</sup>	1.105,67+/-488,49 N/mm <sup>2</sup>	1.509,25+/-279,06 N/mm <sup>2</sup>	1.710,33+/-327,50 N/mm <sup>2</sup>
7,5 %	1.065,93+/-316,90 N/mm <sup>2</sup>	1.166,57+/-393,33 N/mm <sup>2</sup>	1.608,39+/-235,54 N/mm <sup>2</sup>	1.875,90+/-292,59 N/mm <sup>2</sup>
9,0 %	962,99+/-178,92 N/mm <sup>2</sup>	998,17+/-175,43 N/mm <sup>2</sup>		

**Tabelle 5:** E-Modul (Mittelwerte+/-Standardabweichung) beim Kriechversuch während der unterschiedlichen Spannungsstufen vor Ermüdungsbeginn. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Mittelwerte+/-Standardabweichung für den E-Modul [N/mm<sup>2</sup>] während entsprechender Spannungsstufen beim Kriechversuch vor Ermüdung. Sortiert nach Gliedmaßen und Zyklen.

Spannungsstufen	TBS vorne		TBS hinten	
	1. Zyklus	20. Zyklus	1. Zyklus	20. Zyklus
14,40 N/mm <sup>2</sup>	322,28+/-123,76 N/mm <sup>2</sup>	468,29+/-169,23 N/mm <sup>2</sup>	393,21+/-143,46 N/mm <sup>2</sup>	546,12+/-144,16 N/mm <sup>2</sup>
22,90 N/mm <sup>2</sup>	617,46+/-186,2 N/mm <sup>2</sup>	695,63+/-221,28 N/mm <sup>2</sup>	764,08+/-156,12 N/mm <sup>2</sup>	880,76+/-176,09 N/mm <sup>2</sup>
31,50 N/mm <sup>2</sup>	827,69+/-245,08 N/mm <sup>2</sup>	933,18+/-290,09 N/mm <sup>2</sup>	1.001,94+/-194,90 N/mm <sup>2</sup>	1.163,00+/-236,78 N/mm <sup>2</sup>
40,00 N/mm <sup>2</sup>	1.200,23+/-195,28 N/mm <sup>2</sup>	1.328,11+/-236,77 N/mm <sup>2</sup>	1.302,12+/-211,00 N/mm <sup>2</sup>	1.494,56+/-254,62 N/mm <sup>2</sup>
48,60 N/mm <sup>2</sup>	1.527,32 N/mm <sup>2</sup>	1.748,47 N/mm <sup>2</sup>	1.497,80+/-244,45 N/mm <sup>2</sup>	1.702,72+/-333,04 N/mm <sup>2</sup>

**Tabelle 6:** Zusammenhang (Korrelationsanalyse nach Spearman) zwischen Spannung und Alter sowie zwischen Spannung und Gewicht zum Ermüdungsbeginn. Versuchstyp- und gliedmaßenvergleichend.

Spannung	Alter		Gewicht	
	Spearman's Rho	p-Wert	Spearman's Rho	p-Wert
SRV TBS vorne	-0,460	0,208	-0,130	0,748
SRV TBS hinten	+0,050	0,897	-0,130	0,748
KV TBS vorne	-0,200	0,598	0,320	0,397
KV TBS hinten	-0,330	0,381	0,330	0,391

**Tabelle 7:** Zusammenhang (Korrelationsanalyse nach Spearman) zwischen Dehnung und Alter sowie zwischen Dehnung und Gewicht zum Ermüdungsbeginn. Versuchstyp- und gliedmaßenvergleichend.

<i>Dehnung</i>	<i>Alter</i>		<i>Gewicht</i>	
	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>
<i>SRV TBS vorne</i>	-0,650	0,058	+0,570	0,109
<i>SRV TBS hinten</i>	-0,220	0,569	+0,300	0,428
<i>KV TBS vorne</i>	-0,230	0,555	+0,280	0,472
<i>KV TBS hinten</i>	-0,340	0,374	+0,370	0,330

**Tabelle 8:** Zusammenhang (Korrelationsanalyse nach Spearman) zwischen E-Modul und Alter sowie zwischen E-Modul und Gewicht zum Ermüdungsbeginn. Versuchstyp- und gliedmaßenvergleichend.

<i>E-Modul</i>	<i>Alter</i>		<i>Gewicht</i>	
	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>
<i>SRV TBS vorne</i>	-0,140	0,729	-0,110	0,781
<i>SRV TBS hinten</i>	+0,030	0,948	-0,470	0,203
<i>KV TBS vorne</i>	-0,070	0,863	-0,160	0,683
<i>KV TBS hinten</i>	+0,070	0,863	-0,280	0,472

**Tabelle 9:** Zusammenhang (Korrelationsanalyse nach Spearman) zwischen Spannung und Alter sowie zwischen Spannung und Gewicht zum Zeitpunkt des Bruchs. Versuchstyp- und gliedmaßenvergleichend.

<i>Zugfestigkeit</i>	<i>Alter</i>		<i>Gewicht</i>	
	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>
<i>SRV TBS vorne</i>	-0,350	0,349	-0,230	0,559
<i>SRV TBS hinten</i>	-0,140	0,713	+0,140	0,715
<i>KV TBS vorne</i>	-0,290	0,454	-0,060	0,881
<i>KV TBS hinten</i>	+0,070	0,863	-0,080	0,847
<i>RV TBS vorne</i>	-0,236	0,485	-0,411	0,210
<i>RV TBS hinten</i>	-0,125	0,730	+0,027	0,942

**Tabelle 10:** Zusammenhang (Korrelationsanalyse nach Spearman) zwischen Dehnung und Alter sowie zwischen Dehnung und Gewicht zum Zeitpunkt des Bruchs. Versuchstyp- und gliedmaßenvergleichend.

<i>Bruchdehnung</i>	<i>Alter</i>		<i>Gewicht</i>	
	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>	<b>Spearman's Rho</b>	<b>p-Wert</b>
<i>SRV TBS vorne</i>	-0,630	0,067	+0,130	0,731
<i>SRV TBS hinten</i>	-0,240	0,540	+0,400	0,284
<i>KV TBS vorne</i>	-0,610	0,083	+0,090	0,814
<i>KV TBS hinten</i>	+0,030	0,948	-0,060	0,881
<i>RV TBS vorne</i>	-0,048	0,888	-0,094	0,784
<i>RV TBS hinten</i>	-0,169	0,640	-0,158	0,664

**Tabelle 11:** Zusammenhang (Korrelationsanalyse nach Spearman) zwischen E-Modul und Alter sowie zwischen E-Modul und Gewicht zum Zeitpunkt des Bruchs. Versuchstyp- und gliedmaßenvergleichend.

<i>E-Modul</i>	<i>Alter</i>		<i>Gewicht</i>	
	<i>Spearman's Rho</i>	<i>p-Wert</i>	<i>Spearman's Rho</i>	<i>p-Wert</i>
<i>SRV TBS vorne</i>	-0,010	0,968	-0,310	0,346
<i>SRV TBS hinten</i>	+0,310	0,347	-0,500	0,120
<i>KV TBS vorne</i>	+0,370	0,263	-0,280	0,400
<i>KV TBS hinten</i>	+0,090	0,787	-0,150	0,669
<i>RV TBS vorne</i>	-0,248	0,463	-0,540	0,087
<i>RV TBS hinten</i>	+0,194	0,592	-0,537	0,109

**Tabelle 12:** Paarweiser Vergleich zwischen den Versuchstypen und den Gliedmaßen.

<i>Versuchstyp</i>	<i>Zugfestigkeit</i>		<i>Bruchdehnung</i>		<i>E-Modul</i>	
	<i>vorne</i>	<i>hinten</i>	<i>vorne</i>	<i>hinten</i>	<i>vorne</i>	<i>hinten</i>
<i>SRV und KV</i>	p = 1,000	p = 0,182	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
<i>SRV und RV</i>	p = 0,469	p = 0,320	p < 0,001	p < 0,001	p = 0,255	p = 0,016
<i>RV und KV</i>	p = 1,000	p = 1,000	p = 0,252	p < 0,001	p = 0,202	p = 0,090

**Tabelle 13:** Vergleich der Zugfestigkeit zwischen adulten und ungeborenen Pferden nach Versuchstyp und Gliedmaße.

<i>Zugfestigkeit [N/mm<sup>2</sup>]</i>	<i>adult</i>	<i>Fetus (11 Mo.)</i>	<i>Fetus (8 Mo.)</i>
<i>SRV TBS vorne</i>	73,89+/-24,18 N/mm <sup>2</sup>	41,07 N/mm <sup>2</sup>	46,24 N/mm <sup>2</sup>
<i>SRV TBS hinten</i>	81,24+/-26,47 N/mm <sup>2</sup>	33,05 N/mm <sup>2</sup>	69,91 N/mm <sup>2</sup>
<i>KV TBS vorne</i>	78,52+/-22,20 N/mm <sup>2</sup>	55,01 N/mm <sup>2</sup>	45,01 N/mm <sup>2</sup>
<i>KV TBS hinten</i>	91,34+/-16,27 N/mm <sup>2</sup>	45,01 N/mm <sup>2</sup>	34,98 N/mm <sup>2</sup>

**Tabelle 14:** Vergleich der Zugbelastbarkeit zwischen adulten und ungeborenen Pferden nach Versuchstyp und Gliedmaße.

<i>Zugbelastbarkeit [N/kg KGW]</i>	<i>adult</i>	<i>Fetus (11 Mo.)</i>	<i>Fetus (8 Mo.)</i>
<i>SRV TBS vorne</i>	24,58+/-7,22 N/kg KGW	91,10 N/kg KGW	96,32 N/kg KGW
<i>SRV TBS hinten</i>	23,00+/-6,50 N/kg KGW	58,90 N/kg KGW	145,65 N/kg KGW
<i>KV TBS vorne</i>	26,77+/-6,16 N/kg KGW	80,02 N/kg KGW	108,77 N/kg KGW
<i>KV TBS hinten</i>	26,47+/-6,46 N/kg KGW	70,38 N/kg KGW	90,37 N/kg KGW

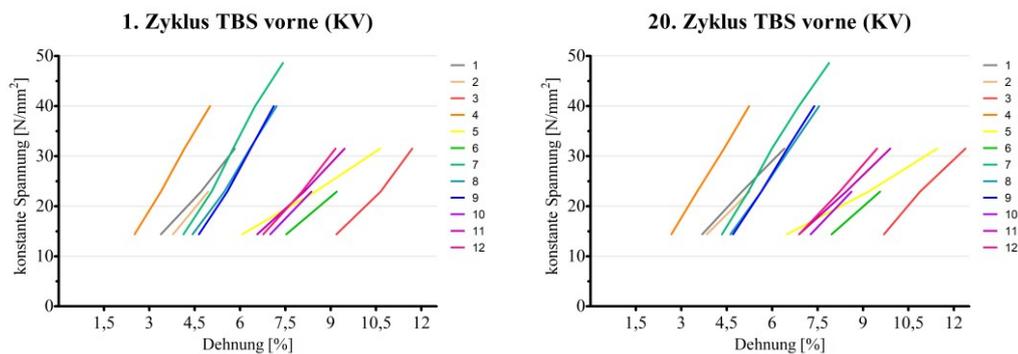
**Tabelle 15:** Vergleich der Bruchdehnung zwischen adulten und ungeborenen Pferden nach Versuchstyp und Gliedmaße.

Bruchdehnung [%]	adult	Fetus (11 Mo.)	Fetus (8 Mo.)
SRV TBS vorne	11,23+/-2,75 %	7,18 %	9,00 %
SRV TBS hinten	9,23+/-2,52 %	4,39 %	15,00 %
KV TBS vorne	18,13+/-4,81 %	7,09 %	10,37 %
KV TBS hinten	16,23+/-4,63 %	8,51 %	8,65 %

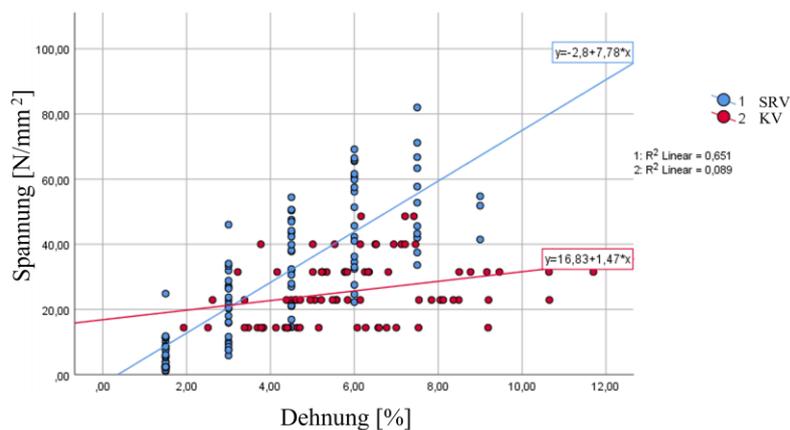
**Tabelle 16:** Vergleich des E-Moduls zwischen adulten und ungeborenen Pferden nach Versuchstyp und Gliedmaße.

E-Modul [N/mm <sup>2</sup> ]	adult	Fetus (11 Mo.)	Fetus (8 Mo.)
SRV TBS vorne	641,72+/-185,56 N/mm <sup>2</sup>	571,41 N/mm <sup>2</sup>	512,87 N/mm <sup>2</sup>
SRV TBS hinten	890,07+/-220,12 N/mm <sup>2</sup>	751,73 N/mm <sup>2</sup>	464,76 N/mm <sup>2</sup>
KV TBS vorne	438,74+/-132,16 N/mm <sup>2</sup>	774,65 N/mm <sup>2</sup>	433,18 N/mm <sup>2</sup>
KV TBS hinten	603,18+/-184,81 N/mm <sup>2</sup>	526,82 N/mm <sup>2</sup>	403,55 N/mm <sup>2</sup>

**Abbildung 1:** Spannungs-Dehnungs-Diagramme des Kriechversuchs vor Ermüdungsbeginn. Dargestellt für jedes Pferd und Zyklusvergleichend.



**Abbildung 2:** Regressionsgerade für das Spannungs-Dehnungs-Diagramm versuchstypvergleichend während physiologischer Sehneneigenschaften vor Ermüdung.



### **XIII. DANKSAGUNG**

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen Menschen, die mich über die Dissertationszeit hinweg begleitet haben, bedanken.

Mein größter Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. Reese für die Überlassung dieses spannenden Themas. Vielen Dank für ihre stets kompetente und lösungsorientierte Hilfe in allen Belangen. Danke, dass Sie sich immerzu die Zeit genommen haben, mich während des Entwicklungsprozesses dieser Arbeit zu begleiten. Ihre Begeisterung für das Thema war zu jedem Zeitpunkt ansteckend und hat mich jeden Tag den notwendigen Energieaufwand vergessen lassen. Vielen herzlichen Dank.

Ein weiterer Dank gilt den Mitarbeitern des Lehrstuhls für Anatomie, Histologie und Embryologie, die mich bereits während meines Studiums als anatomische Hilfskraft unterstützt haben. Spezieller Dank gilt Prof. Dr. Johann Maierl, Dr. Elisabeth Zandt, Dr. Inga Wölfel, Dr. Darinka Riebow, Sylvia Mitterer, Rabea Römlein und Sigfried Hecher. Ihr seid über die Jahre nicht nur gute KollegInnen, sondern auch FreundInnen geworden. Vielen herzlichen Dank für eure Unterstützung und Hilfe.

Zuletzt möchte ich mich bei all meinen FreundInnen, Verwandten und speziell meiner Familie bedanken, die mich außerhalb der Arbeit immer unterstützt und immer wieder vorangetrieben haben. Vielen lieben Dank, dass ihr mich all die Jahre begleitet habt und immer für mich da seid. Allen voran möchte ich meiner Partnerin Sina danken, die mich immer wieder aufs Neue motiviert, inspiriert und beflügelt. Worte reichen hier nicht aus. Außerdem gilt ein besonderer Dank meiner Mutter. Vielen lieben Dank, dass du immer an mich glaubst und mich bei all meinen Vorhaben unterstützt. Meinem Vater, möchte ich dafür danken, dass er mir schon in meinen frühen Kindheitsjahren die Liebe zur Natur und zu den Tieren vermittelt hat. Abschließend möchte ich mich noch bei meinen geliebten Geschwistern Carmen, Niki, Luki, Mona, Jules, Leo und Herzensbruder Ali bedanken. Vielen lieben Dank euch allen.