

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

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

**Untersuchungen zu biomechanischen
Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen**

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

vorgelegt von

Kim Elena Heintel

aus Nürtingen

München 2013

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Referent: Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Hartmut Gerhards

Tag der Promotion: 09. Februar 2013

Ich bin ein Teil von Euch – Ihr seid ein Teil von mir

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATUR	2
2.1	Anatomie	2
2.1.1	Nomenklatur	2
2.1.2	Anatomie der Endsehnen der Zehenstrecker	3
2.1.2.1	Endsehne des M. extensor digitalis communis	3
2.1.2.2	Endsehne des M. extensor digitalis lateralis	4
2.1.2.3	Endsehne des M. extensor pollicis longus et indicis	5
2.1.2.4	Endsehne des M. abductor pollicis longus	5
2.1.3	Anatomie der Endsehnen der Zehenbeuger	6
2.1.3.1	Endsehne des M. flexor digitalis superficialis	6
2.1.3.2	Endsehne des M. flexor digitalis profundus	6
2.1.4	Vaskularisation und Innervation	7
2.1.5	Mikroskopische Anatomie von Sehnen	11
2.1.6	Biomechanik	23
2.1.7	Funktionelle Belastung von Sehnen	26
2.1.8	Training	28
2.1.9	Sehnenalterung	29
2.1.10	Rupturen	31
3	MATERIAL UND METHODE	35
3.1	Makroskopie	35
3.1.1	Material	35
3.1.2	Methode	35
3.2	Histologie	35
3.2.1	Material	35
3.2.2	Methode	38
3.2.2.1	Vorbereitung der Proben	38
3.2.2.2	Einbett- und Schneidetechnik	38
3.2.2.3	Färbungen	38

3.3	Morphometrie	39
3.3.1	Material	39
3.3.2	Methode	39
3.4	Biomechanik	40
3.4.1	Material	40
3.4.2	Methode	41
3.4.2.1	Vorbereitung der Proben	41
3.4.2.2	Materialprüfmaschine und Einspannvorrichtung	42
3.5	Statistik.....	46
4	ERGEBNISSE	47
4.1	Histologie.....	47
4.1.1	Tiefe Beugesehne.....	47
4.1.2	Oberflächliche Beugesehne	49
4.1.3	Tiefe Beugesehne im Bereich der Phalangen	51
4.1.4	Gemeinsame und laterale Strecksehne.....	55
4.2	Morphometrie	58
4.2.1	Absolute und relative Sehnenquerschnittsfläche	58
4.2.2	Vergleichende Betrachtung der Sehnenquerschnittsfläche	70
4.3	Biomechanik	72
4.3.1	Zugversuche	72
4.3.2	Vergleichende Betrachtung der Zugversuche.....	74
4.3.3	Druckversuche	80
4.3.4	Vergleichende Betrachtung des Druckbelastbarkeit.....	81
5	DISKUSSION	83
6	ZUSAMMENFASSUNG	109
7	SUMMARY	111
8	ANHANG	113
9	LITERATURVERZEICHNIS.....	121

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
DSH	Deutscher Schäferhund
Hgldm.	Hintergliedmaße
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
M.	Musculus
m	Meter
mm	Millimeter
N	Newton (Umrechnung $N = kg \times 9,81$)
OBS	Oberflächliche Beugesehne
psi	Pounds per square inch (Umrechnung $kg = psi \times 0,000703$)
TBS	Tiefe Beugesehne
Vgldm.	Vordergliedmaße

1 EINLEITUNG

Sehnen gehören zum straffen, parallelfaserigen Bindegewebe und gelten gemeinhin in ihrer Struktur als sehr homogen. Diesem gegenüber stehen die sehr heterogenen Ergebnisse biomechanischer Eigenschaften aus einer Vielzahl an Einzeluntersuchungen. Seit den 1980er Jahren wurde dem Faktum mehr Beachtung geschenkt, dass Zugsehnenbereiche von Gleitsehnenbereichen unterschieden werden müssen. Diese Erkenntnis hingegen wurde bei biomechanischen Untersuchungen bislang kaum berücksichtigt.

Untersuchungen aus den letzten Jahren lassen annehmen, dass die Materialeigenschaften, wie Zugfestigkeit und Druckfestigkeit, sowie die Materialbeschaffenheit von Sehnen deutlich heterogener sind als bisher angenommen. Daraus wurden die Hypothesen dieser Arbeit formuliert:

1. Verschiedene Sehnen variieren in ihren spezifischen biomechanischen Eigenschaften durch Anpassung an ihre unterschiedliche funktionelle Belastung.
2. Eine einzelne Sehne besitzt in ihrem Verlauf heterogene biomechanische Eigenschaften.

Anhand morphometrischer und biomechanischer Untersuchungen sollen die genannten Hypothesen bewiesen werden.

Für diese Untersuchungen wurden modellhaft die Sehnen des M. extensor digitalis communis und lateralis sowie die Sehnen des M. flexor digitalis superficialis und profundus der Vordergliedmaße des Hundes gewählt.

2 LITERATUR

In diesem Abschnitt werden Begriffe des deutschen Fachjargons in *kursiv* geschrieben.

2.1 Anatomie

2.1.1 Nomenklatur

Die Streck- und Beugebewegung der Vorderpfote des Hundes erfolgt durch die *Muskeln der Vorderzehen* mit ihren dazugehörenden Endsehnen (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Diese Endsehnen werden entsprechend ihrer ausführenden Tätigkeit in der Fachliteratur (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; LIEBICH et al., 2005; BUDRAS, 2012) in *Zehenstrecker* und *Zehenbeuger* aufgeteilt und nach den zugehörigen Muskeln benannt. Folgende Termini der Muskeln sind gebräuchlich und auch in der Nomina Anatomica Veterinaria (NAV, 2005) dokumentiert:

- Der **M. extensor digitalis [digitorum] communis**, im deutschsprachigen Raum von verschiedenen Autoren auch *gemeinsamer Zehenstrecker* genannt (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a).
- Der **M. extensor digitalis [digitorum] lateralis** wird in der deutschen Fachliteratur auch als *seitlicher Zehenstrecker* bezeichnet und hat beim Hund, anders als bei der Katze, zwei Muskelbäuche (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a).
- Der **M. extensor pollicis longus et indicis**, welcher als *besonderer Strecker der 1. und 2. Zehe* beim Fleischfresser vorkommt, wird in der Fachliteratur uneinheitlich benannt. Als M. extensor pollicis longus et indices bezeichnen ihn SEIFERLE und FREWEIN (2004), bei BUDRAS et al. (2012) läuft dieser Muskel unter dem Namen M. extensor pollicis. In der NAV (2005) werden diese Muskeln einzeln als M. extensor digiti I [pollicis] und M. extensor digiti II bezeichnet. Dieser Auffassung sind auch die

Autoren LIEBICH et al. (2005) sowie SALOMON (2008a).

- Der **M. abductor pollicis longus**, ist ein Strecker des Karpalgelenks, bewirkt aber beim Fleischfresser zusätzlich die Abduktion der ersten Zehe und wird somit als *langer Auswärtszieher des Daumens* bezeichnet (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a).
- Der **M. flexor digitalis [digitorum] superficialis**, welcher auch *oberflächlicher Zehenbeuger* genannt wird. Aus diesem Muskel geht die *oberflächliche Beugesehne* hervor (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; LIEBICH et al., 2005; SALOMON, 2008a; BUDRAS, 2012).
- Der **M. flexor digitalis [digitorum] profundus**, auch *tiefer Zehenbeuger* genannt, aus welchem die zunächst einheitliche *tiefe Beugesehne* hervorgeht (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; LIEBICH et al., 2005; SALOMON, 2008a; BUDRAS, 2012).

Die jeweiligen Endsehnen haben in der Fachliteratur keine eigenen Termini technici. Im deutschen Sprachraum sind die Bezeichnungen *oberflächliche* und *tiefe Beugesehne*, *gemeinsame* und *laterale Strecksehne* sowie der Zusatz *Sehne* oder *Endsehne des* gebräuchlich.

2.1.2 Anatomie der Endsehnen der Zehenstrecker

2.1.2.1 Endsehne des M. extensor digitalis communis

Der M. extensor digitalis communis teilt sich schon vor dem Übertritt in seine Sehne in vier Muskelbäuche auf (MILLER et al., 1979a), welche dann auf Höhe des mittleren bis distalen Radiusdrittels jeweils in eine Sehne übergehen (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Diese vier Einzelsehnen laufen gemeinsam in einer Sehnenscheide distal (MILLER et al., 1979a; FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a), dabei werden sie durch das Retinaculum extensorum (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a) in Position gehalten. Nachdem das Sehnenbündel die dorsale Fläche des Karpalgelenks überlaufen hat, teilt

es sich in seine einzelnen Sehnen auf, welche dann über die Dorsalfläche des Metakarpus ziehen und schlussendlich an ihren jeweiligen Endphalangen II bis V inserieren (MILLER et al., 1979a). Ab der proximalen Zehe erhält die Endsehne bilaterale Schrägbänder zur Unterstützung und kurz bevor die einzelne Sehne inseriert, erweitert sie sich in eine kappenartige Struktur und wird von elastischen Bändern überzogen (MILLER et al., 1979a). Die Endsehnen der III., IV. und V. verbinden sich mit den jeweiligen Endsehnen des M. extensor digitalis lateralis, insgesamt sind diese Sehnen tief in das dorsale Bindegewebe der Zehen eingebettet (MILLER et al., 1979a).

2.1.2.2 Endsehne des M. extensor digitalis lateralis

Der M. extensor digitalis lateralis besteht aus zwei Muskelbäuchen, die im proximalen Unterarmdrittel in ihre Sehnen übergehen (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Diese Sehnen laufen dann gemeinsam in einer Sehnenscheide über den Karpus bis zum proximalen Metakarpus (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). MILLER et al. (1979a) fanden bei ihren Untersuchungen diese gemeinsame Sehnenscheide nur bei ca. der Hälfte der Proben, bei einigen Exemplaren konnte gar keine Sehnenscheide ausgemacht werden, stattdessen ein durch die Faszie eingegrenztes Areal unter den Sehnen. Die Ausnahme bildete eine Probe, bei welcher eine individuelle Sehnenscheide der Endsehne III gefunden wurde. Die laterale Sehne ist die stärkere der beiden Sehnen und zieht lateral über den Metakarpus V bis zur proximalen Phalanx der fünften Zehe (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Laut MILLER et al. (1979a) verbindet diese sich mit der entsprechenden Sehne des M. extensor digitalis communis. Die mediale Sehne ist die schwächere. Diese spaltet sich distal des Karpus in zwei Äste (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Diese Äste verlaufen unter den Sehnen der M. extensor digitalis communis durch zur dritten und vierten Zehe. Dort verbinden sie sich ebenfalls mit den entsprechenden Ästen des M. extensor digitalis communis (MILLER et al., 1979a; FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a).

2.1.2.3 Endsehne des M. extensor pollicis longus et indicis

Der M. extensor pollicis longus et indicis ist ein kleiner Muskel, welcher am kraniolateralen Rand der Ulna entspringt und zügig in seine Sehne übergeht (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Diese dünne Sehne läuft unter den Sehnen des M. extensor digitalis communis quer, tritt am Karpus an die Oberfläche und verläuft mit den Sehnen des M. extensor digitalis communis in der gemeinsamen Sehnenscheide distal (MILLER et al., 1979a; FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a). Die Sehne teilt sich auf dem Metakarpus III in zwei Äste, welche zum ersten und zweiten Metakarpus laufen und dort inserieren (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a). Gelegentlich wird ein schwacher Ast vom lateralen Ast zur dritten Zehe abgegeben (MILLER et al., 1979a; FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a)

2.1.2.4 Endsehne des M. abductor pollicis longus

Dieser platte Muskel zieht in der lateralen Rinne zwischen Radius und Ulna distal (MILLER et al., 1979a; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Seine Endsehne unterkreuzt die Sehnen des M. extensor digitalis communis und die des M. extensor digitalis lateralis und läuft nach medial (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Dabei kreuzt diese, in einer Sehnenscheide laufend, die Sehne des M. extensor carpi radialis und wird dabei häufig von einem Schleimbeutel unterlagert (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Die Sehne verläuft dann in der medialen Rinne des Radius, überquert den medialen Rand des Karpus unter dem kurzen Kollateralband (MILLER et al., 1979a). Die Insertionsstelle befindet sich an der medialen Fläche des Metakarpus I. Grundsätzlich ist kurz vor dem Ansatzpunkt ein Sesambein in die Sehne eingelagert, das Os sesamoideum m. abductoris pollicis longi (MILLER et al., 1979a; FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a).

2.1.3 Anatomie der Endsehnen der Zehenbeuger

2.1.3.1 Endsehne des M. flexor digitalis superficialis

Der M. flexor digitalis superficialis hat sein Ursprungsgebiet am Humerus und zieht als kräftiger Muskel distal, bevor er knapp oberhalb des Karpus in seine kräftige Sehne übergeht (MILLER et al., 1979a; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Am Ursprungsgebiet ist dieser Muskel von einem Schleimbeutel unterlagert (MILLER et al., 1979a; FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a). Die Sehne wird in der deutschen Fachliteratur auch als *oberflächliche Beugesehne* bezeichnet (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; LIEBICH et al., 2005; SALOMON, 2008a; BUDRAS, 2012). Sie verläuft ohne Sehnenscheide über die Karpalbeuge distal. Als Trennung zur Endsehne des M. flexor digitalis profundus, der *tiefen Beugesehne*, fungiert das Retinaculum flexorum (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a). Beim Pferd hingegen verläuft diese Sehne im Vergleich zum Hund durch den Karpaltunnel (SALOMON, 2008a). Auf Höhe des proximalen Drittels des Metakarpus teilt sich die oberflächliche Beugesehne beim Hund in vier Äste auf, welche zur Phalanx media der zweiten bis fünften Zehe ziehen (MILLER et al., 1979a; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). An den Metakarpophalangealgelenken sowie an der jeweiligen Phalanx proximalis und media werden die Äste der oberflächlichen wie auch der tiefen Beugesehne durch jeweils ein Ringband in ihrer Lage gehalten (MILLER et al., 1979a; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Die Endsehnen der oberflächlichen Beugesehne umfassen die Endsehnen der tiefen Beugesehne mittels der Manica flexoria manschettenartig auf Höhe des Zehengrundgelenkes (MILLER et al., 1979a; FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a; BUDRAS, 2012). Distal davon werden die Endsehnen der beiden Zehenbeuger je von einer gemeinsamen *digitalen Sehnenscheide* umfasst (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a).

2.1.3.2 Endsehne des M. flexor digitalis profundus

Der M. flexor digitalis profundus ist ein dreibäuchiger Muskel, bestehend

aus dem Caput humerale, Caput radiale und dem Caput ulnare (MILLER et al., 1979a). Aus diesen drei Bäuchen geht oberhalb des Karpus die einheitliche, kräftige *tiefe Beugesehne* hervor (FREWEIN, 1994; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a). Diese Sehne zieht unter dem Retinaculum flexorum, von einem Schleimbeutel unterlagert, über die Karpalbeuge, bevor sie sich proximal am Metakarpus aufteilt (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Die tiefe Beugesehne zieht demnach, im Gegensatz zur oberflächlichen Beugesehne beim Hund, durch den Karpaltunnel (MILLER et al., 1979a; SALOMON, 2008a). Im Bereich des Karpaltunnels ist die tiefe Beugesehne teilweise bis vollständig von einer Sehnenscheide umgeben, diese reicht vom distalen Abschnitt des Radius bis hin zum Metakarpus (MILLER et al., 1979a). In der NAV (2005) hingegen wird eine Sehnenscheide im Bereich des Karpaltunnels nur dem Pferd zugesprochen.

Zunächst geht ein schwacher Ast an die erste Zehe ab, danach teilt sich die tiefe Beugesehne in 4 kräftige Äste, die zur Phalanx distalis der zweiten bis fünften Zehe ziehen (MILLER et al., 1979a; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). An den Zehengrundgelenken werden die Äste der tiefen Beugesehne manschettenartig von den Ästen der oberflächlichen Beugesehne umfasst und liegen der Gleitfläche der Sesambeine direkt auf (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a). Die Äste durchbrechen die Manschette, Manica flexoria, distal der Zehengrundgelenke und ziehen, vom jeweiligen mittleren und distalen Ringband in Lage gehalten, zur jeweiligen Insertionsstelle (MILLER et al., 1979a; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Die gemeinsame Sehnenscheide der oberflächlichen und tiefen Beugesehnenäste reicht distal über das mittlere Ringband bis zum Ballenhöcker (SEIFERLE u. FREWEIN, 2004). Laut MILLER et al. (1979a) umgibt diese Sehnenscheide an ihrem Ursprung nur den jeweiligen Ast der tiefen Beugesehne, erst ein Stück weiter distal wird der jeweilige Ast der oberflächlichen Beugesehne integriert.

2.1.4 Vaskularisation und Innervation

In dieser Literaturübersicht der Vaskularisation wird zuerst auf die spezifische Versorgung der modellhaft gewählten Sehnen der Zehen-

strecker und Zehenbeuger eingegangen, im Weiteren folgt eine allgemeine Darstellung der Vaskularisation von Sehnen.

Als Hauptarterie des Versorgungsgebietes des Vorderfußes fungiert die A. mediana (FREWEIN et al., 1994). Diese verläuft zwischen den Muskelbäuchen der Zehenbeuger distal über die Beugeseite des Karpalgelenks hinweg (WAIBL et al., 2005). Proximal am Metakarpus teilt sich die A. mediana in die Aa. digitales palmares communes I-IV, welche die Versorgung der jeweiligen Zehe übernehmen (WAIBL et al., 2005). Noch proximal des Karpus entlässt die A. mediana die A. radialis, die sich proximal am Metakarpus in den Ramus palmaris profundus und Ramus palmaris superficialis teilt (WAIBL et al., 2005). Die Versorgung des lateralen Anteils des Vorderfußes übernimmt die ausschließlich beim Hund auftretende A. ulnaris, welche verschiedene Rami abgibt um das laterale Zehengebiet zu versorgen (WAIBL et al., 2005).

Die dorsale Seite des Vorderfußes wird von den aus der A. antebrachialis superficialis cranialis entspringenden Aa. digitales dorsales communes I-IV versorgt (WAIBL et al., 2005; BUDRAS, 2012). Die Gefäßversorgung der lateralen Seite der fünften Zehe erfolgt auch dorsal durch einen Ast der A. ulnaris (WAIBL et al., 2005).

Die Blutversorgung der Sehnen erfolgt über unterschiedliche Versorgungswege (ZSCHÄBITZ, 2005). In der Humanmedizin wurden schon einige Untersuchungen zur Blutgefäßversorgung von Sehnen durchgeführt. In mehreren Studien an menschlichen Sehnen wurde die Blutgefäßversorgung mittels immunhistochemischer Verfahren aufgezeigt (PETERSEN et al., 1999; PETERSEN et al., 2000). Die Untersuchungen, welche PETERSEN et al. (1999) an der Sehne des M. tibialis anterior des Menschen durchführten, ergaben folgende Ergebnisse für die Blutgefäßversorgung besagter Sehne:

- Gefäße aus der Tibialis-anterior-Arterie
- Gefäße aus medialen Metatarsal-Arterien

- Gefäße die im Peritendineum der Sehne netzartig verlaufen und quer zum Faserverlauf der Sehne in die Sehne eindringen

ZBRODOWSKI et al. (1980) haben speziell die Gefäßversorgung der Strecksehnen der Hand des Menschen untersucht. Die Ergebnisse der Versuche wurden graphisch wie folgt dargestellt (Abb. 1):

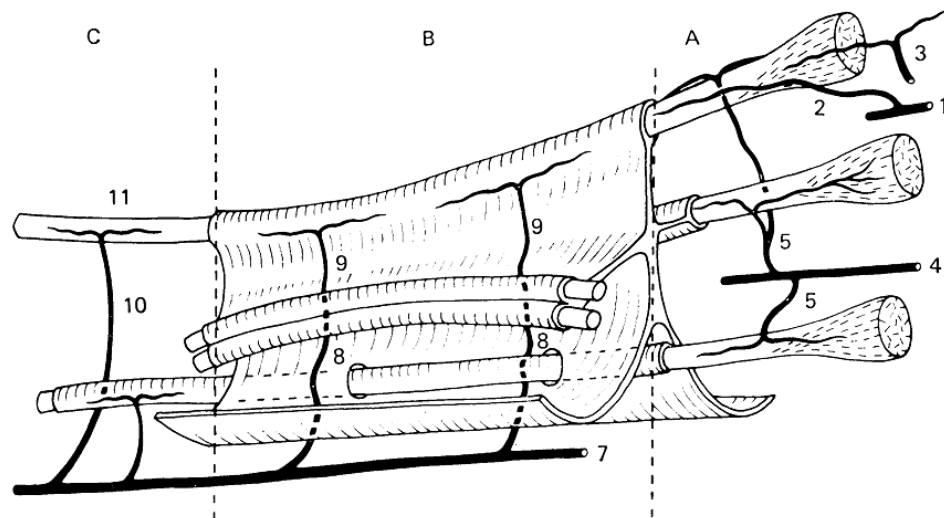


Abb. 1 Die unterschiedlichen Quellen der Gefäßversorgung der Sehnen des M. extensor digitorum communis: A) Muskel-Sehnen-Übergang; B) Sehnenscheide; C) Paratendineum im Bereich des Metakarpus; aus ZBRODOWSKI et al. (1980)

Bereits EDWARDS (1946) hat sich intensiv mit der Blutgefäßversorgung von Sehnen beschäftigt und Untersuchungen an Streck- und Beugesehnen von Kühen und Kälbern, Menschen, Meerschweinchen und Hunden durchgeführt. Seine Versuche ergaben, dass jedes Sehnenbündel von Gefäßen ummantelt ist, welche von oberflächlich liegenden, transversal verlaufenden Gefäßen gespeist werden (Abb. 2).

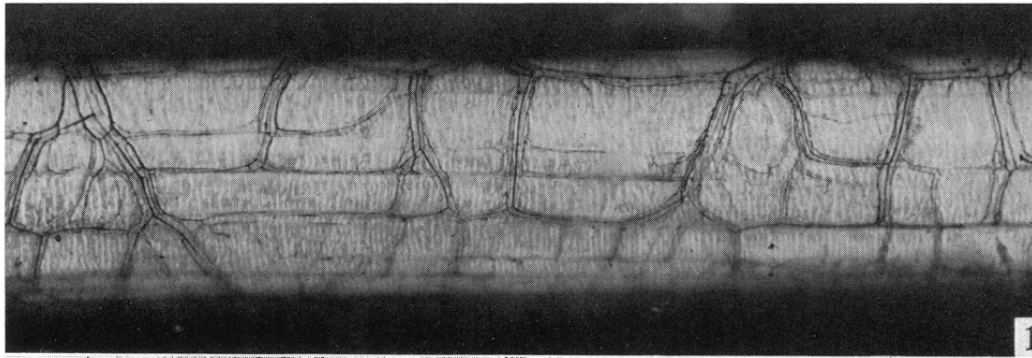


Abb. 2 Strecksehne eines Kalbes mit India-Tinte gefärbtem Gefäßverlauf, aus EDWARDS (1946)

Des Weiteren zeigte er einen Kapillarplexus auf, welcher aus den beschriebenen Arterien entspringt und intrafaszikulär liegt, aber das Kollagenbündel nicht penetriert (EDWARDS, 1946). Als Verbindungsareale der intratendinär verlaufenden Gefäße mit den außerhalb der Sehnenbündel gelegenen Gefäßen werden vier beschrieben (EDWARDS, 1946):

- Muskel-Sehnen-Übergang
- Knochen-Sehnen-Übergang
- Intrasynoviales Gebiet
- Extrasynoviales Gebiet

Im Allgemeinen ist die Verteilung von Gefäßen über einen Sehnenverlauf hinweg heterogen. PETERSEN et al. (2000) zeigten in ihren Versuchen an Peronealsehnen des Menschen zwei avaskuläre Gebiete im Sehnenverlauf auf. In Zusammenhang mit den avaskulären Zonen werden Umlenkungspunkte der Sehne genannt, die erste Zone fällt in das Gebiet der Umlenkung um den lateralen Malleolus und die Trochlea des Calcaneus; die zweite Zone fällt in das Gebiet der Umlenkung um das Würfelbein, das Os tarsale quartum (PETERSEN et al., 2000).

Untersuchungen zur Gefäßverteilung des Tendo calcaneus communis des Hundes weisen ebenfalls gefäßlose Bereiche auf (JOPP, 2001). Am Tendo gastrocnemius wurde proximal der Insertionsstelle am Kalkaneus eine

avaskuläre Zone dargestellt, wie auch am Tendo plantaris im faserknorpeligen Bereich der Fersenbeinkappe (JOPP, 2001).

Im Allgemeinen ist die Innervation von Sehnen auf die sensorische Ebene beschränkt, sie erfolgt über Mechanorezeptoren am Muskel-Sehnen-Übergang (KIRKENDALL u. GARRETT, 1997) sowie am Knochen-Sehnen-Übergang (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Die freien Nervenendigungen am Knochen-Sehnen-Übergang agieren als Schmerzrezeptoren (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Da eine Sehne keine motorischen Fähigkeiten besitzt, gibt es keine efferente nervale Versorgung (KIRKENDALL u. GARRETT, 1997). Generell kann gesagt werden, dass Sehnen ihre nervale Versorgung aus den Nerven der Muskulatur, aus Hautnerven sowie anderen Nerven erhalten (BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Die Innervation der modellhaften Streck- und Beugsehnen ist nicht erörtert. Die Innervation der dazugehörigen Muskulatur dagegen ist hinreichend bekannt und in der gängigen anatomischen Fachliteratur wie folgt beschrieben:

Die Strecker der Vorderpfote des Hundes werden vom Ramus profundus des Nervus radialis innerviert. Die Beuger der Vorderpfote des Hundes werden jeweils von den Rami musculares des N. medianus sowie des N. ulnaris innerviert (MILLER et al., 1979b; NICKEL et al., 2004; SALOMON, 2008b; BUDRAS, 2012).

2.1.5 Mikroskopische Anatomie von Sehnen

Allgemeiner Sehnenaufbau

Das Kollagen, als dominierender Anteil der Sehne angesehen, ist verantwortlich für die Grundstruktur der Sehne (KJAER, 2004). Das Kollagen ist „organisiert“ in Fibrillen, welche sich zu Fasern vereinigen und somit Primärbündel bilden und von Endotendineum [Endotenon, Endotenonium] umhüllt sind (ARNOCZKY u. WILSON, 1990; BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Zwischen diesen Fasern innerhalb des Primärbündels liegen Tendinozyten (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Diese Primärbündel vereinigen sich zu Sekundärbündeln und werden als solche vom

Peritendineum umhüllt (MERKER u. BARRACH, 1982), welches auch Blutgefäße führt (PETERSEN et al., 1999). Die gesamte Sehne, bestehend aus mehreren Sekundärbündeln, wird daraufhin vom Epitendineum [Epitenon, Epitenonium] ummantelt (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Als lockeres, nicht-adhäsives Bindegewebe umgibt das Paratendineum die Sehne, lässt die Sehne hindurchgleiten (BENJAMIN u. RALPHS, 1998) und führt auch Blutgefäße (ZBRODOWSKI et al., 1980; KIRKENDALL u. GARRETT, 1997).

Im Allgemeinen müssen zwei Typen von Sehnengewebe unterschieden werden, das *faserknorpelige Sehnengewebe – Gleitsehne* sowie das *straff-parallelfaserige Sehnengewebe - Zugsehne*.

Gleitsehne

Für das faserknorpelige Sehnengewebe ist schon früh der Begriff *Gleitsehne* manifestiert worden. Bereits DRAHN (1922) schrieb über die Sehne des M. biceps brachii des Pferdes als Gleitsehne, welche knorpelähnliche Einlagerungen aufweist und sich an einem dem Pferd eigentümlichen Knochenvorsprung, dem Tuberculum intermedium humeri, einhakt. Überlegungen zu den faserknorpeligen Einlagerungen führten DRAHN (1922) zur Annahme, dass diese dort ausgebildet sind, wo starke Druckbelastung auf die Sehne einwirkt. PLOETZ (1938) definierte den Begriff Gleitsehne als eine Sehne die ihre Zugrichtung im Verlauf ändert während sie um ein knöchernes Hypomochlion zieht. Bestätigung zu dieser These gaben in späteren Jahren dann verschiedene Autoren (OKUDA et al., 1987a; OKUDA et al., 1987b; BENJAMIN u. EVANS, 1990; BENJAMIN et al., 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1998; PETERSEN et al., 1999; PETERSEN et al., 2000; WEIMANN u. PETERSEN, 2007). TILLMANN und KOCH (1995) beschrieben den Aufbau der Gleitsehne zweiteilig: dem Widerlager anliegenden Teil als Faserknorpel und den abgewandten Teil als Zugsehnenstruktur. Gleiches konnte auch JOPP (2001) histologisch an der Fersenbeinkappe des Tendo plantaris aufzeigen. Im englischen Fachjargon etablierte sich laut BENJAMIN und RALPHS (1998) durch ALEXANDER und DIMERY (1985) der Begriff „wrap-around tendon“ für

diese Art von Gleitsehnen, die sich um ein Widerlager winden.

Des Weiteren werden faserknorpelige Einlagerungen in die Gleitsehnen an den Insertionszonen der Sehnen an den Knochen, der Entese, beschrieben (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Faserknorpelige Einlagerungen in Entesen sind typischerweise an epiphysären Insertionsstellen langer Röhrenknochen ausgebildet, gerne auch in Verbindung mit eingelagerten Sesambeinen oder periostalen Knorpelauflagerungen (BENJAMIN u. RALPHS, 1998).

In den menschlichen Streck- und Beugesehnen der Hand sind hingegen keine faserknorpeligen Einlagerungen gefunden worden, obwohl diese, bei bestimmter Haltung der Hand, die Richtung ändern und über knöcherne Vorsprünge ziehen (BENJAMIN et al., 1995). Als Ursache dafür geben BENJAMIN und RALPHS (1998) die Tatsache an, dass diese Sehnen größtenteils als direkte Sehnen agieren, wenn die Hand in neutraler Ruheposition steht.

Bei der Zusammensetzung von Gleitsehnen unterscheidet man die geformte Grundsubstanz, bestehend aus kollagenen Fasern sowie elastischen Fasern, von der ungeformten Grundsubstanz. Als weiterer Bestandteil gelten die Zellen.

- Geformte Grundsubstanz
 - a) Kollagene Fasern

In den meisten faserknorpelhaltigen Sehnen liegen die Kollagenfasern spiralig oder netzartig verwoben vor, wie im Beispiel der Sehne des M. peroneus longus (Abb. 3) (BENJAMIN et al., 1995).

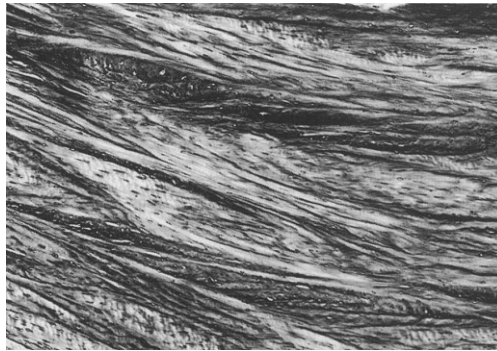


Abb. 3 Verwobene Kollagenfasern des M. peroneus longus, Toluidinblau gefärbt, aus BENJAMIN et al. (1995)

In anderen Arbeiten wurde diese Darstellung der netzartig verflochtenen Kollagenfasern gleichermaßen postuliert (PLOETZ, 1938; MERRILEES u. FLINT, 1980; TILLMANN u. KOCH, 1995). Als Ursache für die netzartig verflochtene Anordnung von Kollagenfasern stellen BENJAMIN et al. (1995) zwei Thesen auf:

- 1) große Proteoglykane sollen vom Anschwellen unter Druck bewahrt werden und das Gewebe sollte somit tolerant gegenüber Kompressionskräften sein
- 2) eine rein mechanische Ursache, um die Sehne vor Auffaserung unter Kompression zu schützen

In manchen Gleitsehnen kann das Kollagen auch parallel verlaufen und als Teilung zwischen Zellen dienen, als Beispiel dafür gaben BENJAMIN et al. (1995) die Sehne des M. flexor hallucis longus (Abb. 4) an. Diesen Aufbau beschreiben TILLMANN und KOCH (1995) als grundsätzlichen Aufbau der Gleitsehne im dem Widerlager abgewandten Sehnenbereich.

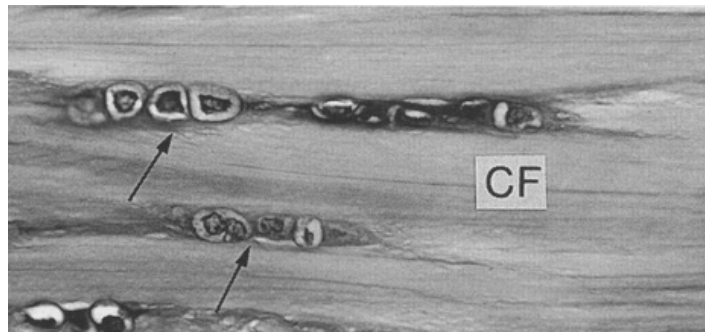


Abb. 4 Faserknorpelzellreihen (Pfeile) in parallel verlaufendem Kollagen (CF), Toluidinblau gefärbt, aus BENJAMIN et al. (1995)

Histologisch konnte im Bereich des dem Widerlager abgewandten Sehnteils ausschließlich Kollagen vom Typ I gefunden werden (TILLMANN u. KOCH, 1995), anders hingegen im faserknorpeligen, dem Widerlager zugewandten Sehnteils, dort kommt neben Typ-I auch Typ-II-Kollagen vor (BENJAMIN et al., 1995; TILLMANN u. KOCH, 1995).

b) Elastische Fasern

Diese Fasern machen nur einen kleinen Teil (< 2% der Trockenmasse) der Gesamtsubstanz der Sehne allgemein aus (JÓZSA u. KANNUS, 1997b; KIRKENDALL u. GARRETT, 1997; KJAER, 2004). DE CARVALHO et al. (1994) haben im Gleitsehnteil der tiefen Beugesehne des Hundes gar keine elastischen Fasern sondern nur Oxytalanfasern, eine Vorläuferform der elastischen Fasern (COTTA-PEREIRA et al., 1976), nachweisen können. Diese Oxytalanfasern sind auch im Ligamentum cruciatum craniale des Hundes, das auch faserknorpelige Strukturen aufweist, gefunden worden (REESE, 1995). COTTA-PEREIRA et al. (1976) gehen soweit zu sagen, dass Oxytalanfasern allgemein ein Kennzeichen für die hohe mechanische Belastung eines Gewebes sind.

- Ungeformte Grundsubstanz

Die ungeformte Grundsubstanz umgibt die einzelnen Kollagenfasern und bietet ein Medium für Nährstoffe und Gas (O'BRIEN, 1997). Der

Wassergehalt in der ungeformten Grundsubstanz von Gleitsehnen liegt bei ~75%, der Gehalt an Glykosaminoglykanen ist deutlich höher in faserknorpelhaltigen Sehnen als in straff parallelfaserigen (OKUDA et al., 1987b; VOGEL u. KOOB, 1989; BENJAMIN et al., 1995; JÓZSA u. KANNUS, 1997b). Die ungeformte Grundsubstanz enthält eine Mischung aus Proteoglykanen und Glykoproteinen, die aus zwei Komponenten bestehen, den Glykosaminoglykanen und den Strukturglykoproteinen (O'BRIEN, 1997).

Proteoglykane sind erwiesenermaßen Schlüsselemente in der Extrazellulärmatrix von Sehnen und tragen zur normalen, nicht-pathologischen Funktion dieses Gewebes bei (REES et al., 2009a). Es ist davon auszugehen, dass die meisten Glykosaminoglykane mit dem Proteoglykan Aggrecan verbunden sind, welches typisch für Gelenkknorpel ist (VOGEL et al., 1994). Aggrecan kommt in hohen Konzentrationen vor allem in den druckbelasteten Sehnenabschnitten vor (KOOB u. SUMMERS, 2002). Es führt zu einer höheren negativen Ladungsdichte, der osmotische Druck ist erhöht, das Sehngewebe kann dadurch mehr Wasser aufnehmen und somit Kompressionskräften widerstehen (BENJAMIN u. RALPHS, 1998; KOOB u. SUMMERS, 2002). Die Wirkung kann mit einer biologischen Feder verglichen werden (MUIR, 1983).

Ein weiteres Proteoglykan ist das Keratocan [Keratansulfat], welches in Sehnenknorpel, wie auch in anderen zug- und druckbelasteten Gebieten der Sehne nachgewiesen werden konnte (REES et al., 2009b). Andere Proteoglykane, wie Biglycan, Fibromodulin, Lubricin und Versican sind in Sehnen enthalten, es ist aber bislang im Wesentlichen nichts über ihre Funktion oder Regulation bekannt (KOOB u. SUMMERS, 2002).

Allgemein wird davon ausgegangen, dass Wasser und Proteoglykane als Platzhalter und Gleitmittel für Sehnen dienen, hingegen die Rolle von kleinen, nicht-aggregierten leucinhaltigen Proteoglykanen bislang noch ungeklärt ist (KJAER, 2004). Ein

weiterer Bestandteil der ungeformten Grundsubstanz sind die Glykoproteine, bei den Gleitsehnen vor allem Fibronektin oder Chondronektin, die auch im Knorpelgewebe nachzuweisen sind (LINDNER, 1982).

- Zellen

Die Zellen der Zone, welche dem Widerlager anliegt, sind knorpelzellähnlich und können gruppenartig zusammen liegen (MERRILEES u. FLINT, 1980; TILLMANN u. KOCH, 1995). Die Faserknorpelzellen liegen entweder in netzartig verflochtenem Kollagen oder eingebettet zwischen parallel verlaufenden Fasern (s. o., Abb. 4) (BENJAMIN et al., 1995). Diese Faserknorpelzellen sind große, runde Zellen, oft mit Intermediärfilamenten (Mikrofilamenten) gespickt und enthalten einige Lipidtröpfchen (MERRILEES u. FLINT, 1980). Jene Intermediärfilamente sind für den Mittelteil artikulären Knorpels charakteristisch, insbesondere in stark beanspruchten Bereichen (EGGLI et al., 1988). In dem Bereich, der dem Widerlager abgewandt ist, laufen die Sehnenfasern parallel und die Zellen zeigen sich in Form typischer Tendinozyten (TILLMANN u. KOCH, 1995). Faserknorpelzellen können zudem noch im Endo- und Ependineum mancher Gleitsehnenbereiche gefunden werden (BENJAMIN et al., 1995).

Es besteht noch Klärungsbedarf, ob faserknorpelige Einlagerungen in Gleitsehnen nun Antwort auf äußere Einflussfaktoren oder genetische Determination sind (OKUDA et al., 1987b). Dass faserknorpelige Einlagerungen in Sehnen auch als pathologische Veränderung angesehen werden können, ist selbstverständlich. Jedoch setzt sich immer mehr die Meinung von TILLMANN und KOCH (1995) und BENJAMIN und RALPHS (1998) durch, dass diese vielmehr eine Anpassungsreaktion auf mechanische Belastung, gemäß der Pauwelschen „Theorie der kausalen Histogenese des Binde- und Stützgewebes“ (PAUWELS, 1960), darstellen. Neuere histologische Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes (JOPP, 2001) sowie an der Bizepssehne des Hundes (ALBERS,

2012) zeigten auch keinerlei Hinweise, dass es sich bei der faserknorpeligen Struktur in den Gleitsehnenabschnitten dieser Sehnen um einen degenerativen Prozess oder einen pathologischen Vorgang im Sinne einer Chondroiden Metaplasie handelt.

Zugsehne

Für die zweite Art von Sehne, den straff-parallelfaserigen Typ, wurde der Begriff *Zugsehne* etabliert, da diese Sehnen rein auf Zug belastet werden (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Die parallelfaserige Anordnung der Fasern ist bedingt durch die Zugbeanspruchung in nur eine Richtung (O'BRIEN, 1997; HEES, 2000), für die optimale Kraftübertragung liegen die Sehnenfasern leicht gewellt, da die elastischen Fasern die Sehne im nicht gespannten Zustand leicht verkürzen (SINOWATZ, 2000).

Zugsehnen bestehen zu 55-70% aus Wasser (ELLIOTT, 1965; BENJAMIN u. RALPHS, 1997; JÓZSA u. KANNUS, 1997b), die Zusammensetzung der Trockenmasse von Zugsehnen gleicht der von Gleitsehnen.

- Geformte Grundsubstanz
 - a) Kollagene Fasern

Das Kollagen macht 60-80% der Trockenmasse aus, den Hauptbestandteil bildet das Kollagen vom Typ I (~ 60%) (BENJAMIN u. RALPHS, 1997; KJAER, 2004). Das weitere Kollagen besteht aus kleinen Mengen der Typen III, V sowie VI (AMIEL et al., 1984; BENJAMIN u. RALPHS, 1997; JÓZSA u. KANNUS, 1997b; O'BRIEN, 1997). Das Kollagen vom Typ III ist normalerweise hauptsächlich im Epi- und Endotendineum angesiedelt (DUANCE et al., 1977). FAN et al. (1997) fanden jedoch heraus, dass sich das Typ-III-Kollagen zudem noch in den Insertionsstellen stark beanspruchter Sehnen, in diesem Beispiel die Sehne des M. supraspinatus, anreichert. Interessanterweise konnte an der Insertionsstelle mehr Kollagen vom Typ III gefunden werden als in der eigentlichen Sehne (FAN et al., 1997).

Typischerweise ist das Kollagen in parallelfaserigen Sehnen

ausschließlich longitudinal angeordnet, der Fibrillendurchmesser rangiert von 15 nm bis über 330 nm (MERRILEES u. FLINT, 1980). Junge Tiere haben insgesamt einheitlich kleine Fibrillen gegenüber adulten Tieren, die sowohl kleine als auch größere Fibrillen haben (PARRY et al., 1978a; PARRY et al., 1978b; MERRILEES u. FLINT, 1980; MOORE u. DE BEAUX, 1987; BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Forschungen an Kollagenen ergaben, dass das Typ-I-Kollagen ein Netzwerk aus weitaus umfangreicheren Fibrillen formt, wohingegen das Typ-III-Kollagen kleinere, dünnere und weniger organisierte Fibrillen formt (LAPIERE et al., 1977).

b) Elastische Fasern

Auch bei Zugsehnen machen die elastischen Fasern nur einen sehr kleinen Teil an der Gesamtmasse aus (<2%) (KIRKENDALL u. GARRETT, 1997; KJAER, 2004). Ihre Aufgabe besteht in der Rückführung der Fibrillen nach Belastung (MERKER u. BARRACH, 1982). Elastische Fasern können sich unter Umständen um 70% ihrer Länge dehnen, sie reißen bei 150% (O'BRIEN, 1997). Genauso wie bei der Gleitsehnenstruktur können hier Vorläuferfasern, sog. präelastische Fasern, wie Oxytalanfasern und Elauninfasern (COTTA-PEREIRA et al., 1976), ausgemacht werden.

- Ungeformte Grundsubstanz

Die allgemeinen Komponenten sind gleich der ungeformten Grundsubstanz von Gleitsehnen. Zugsehnen haben jedoch im Vergleich zu Gleitsehnen eine geringere Wasserbindungskapazität und einen deutlich verringerten Gehalt an Glykosaminoglykanen (OKUDA et al., 1987b; VOGEL u. KOOB, 1989). Bei stark beanspruchten Zugsehnen ist der Proteoglykangehalt, verglichen mit Sehnen auf welche Druck- und Scherbelastung einwirken, am niedrigsten und die Kollagensyntheserate am höchsten (BANES et al., 1988).

Dermatansulfat wird als Hauptbestandteil der ungeformten

Grundsubstanz angesehen (OKUDA et al., 1987b; KIRKENDALL u. GARRETT, 1997). Des Weiteren finden sich Glykoproteine in der ungeformten Grundsubstanz, vor allem Fibronektine, die laut HYNES und YAMADA (1982) „eine fast gar unangenehm große Anzahl zellulärer Funktionen innehaben“, trotzdem ist ihre biologische Rolle in Sehnen bislang noch unbekannt (BANES et al., 1988). MERKER und BARRACH (1982) sehen die Aufgabe der Fibronektine in der Verknüpfung von Zellen mit den Kollagenfibrillen oder der Basalmembran und somit als eine entscheidende Komponente für Zusammenhalt und biomechanische Eigenschaften der Sehne.

- Zellen

Die dominierende Zellart in Zugsehnen sind Fibroblasten, auch Tendinozyten genannt, mit der Aufgabe der Kollagenbildung. Weitere Zelltypen, wie Endothelzellen und Mastzellen sowie Axone sind auch präsent (BENJAMIN u. RALPHS, 1997; KJAER, 2004). Die Fibroblasten (Tendinozyten) sind in kurzen, longitudinal ausgerichteten Reihen angeordnet und von parallel verlaufenden Kollagenfasern abgeteilt (BENJAMIN et al., 1995). Sie haben viele flache Fortsätze in die Extrazellulärmatrix, womit sie Kollagenfaserbündel umfassen und über gap junctions mit benachbarten Zellfortsätzen dreidimensional in Kontakt treten können (MERRILEES u. FLINT, 1980; MCNEILLY et al., 1996). Aufgrund dieser Form nannte RANVIER (1889) sie auch Flügelzellen, wohingegen MICHNA (1984) diese Vorstellung nicht mehr teilt. Seiner Meinung nach sind diese Zellen sternförmig mit lang ausgezogenen Fortsätzen, die über Zellkontakte in Verbindung stehen, wie es von MERRILEES und FLINT (1980) beschrieben worden ist.

Die genannten gap junctions ermöglichen die direkte Zell-zu-Zell-Kommunikation über die gesamte Sehnenbahn hinweg. Dadurch ist es den Tendinozyten möglich, auf mechanische Belastung oder

Defekte mit einer Änderung der Zusammensetzung der Extrazellulärmatrix zu reagieren (MCNEILLY et al., 1996; BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Die Muskel-Sehnen-Verbindung ist laut MICHNA (1984) von meist einer Sehnenzelle kelchförmig umlagert. Die kollagenen Fibrillen der Sehne reichen in die röhrenförmigen Invaginationen der Muskelfaserendigungen bis hin zur Basallamina, dort werden sie von retikulären Fasern schlingenartig mit der Basallamina verbunden (MICHNA, 1984; SINOWATZ, 2000). Weitreichende, rillenartige und röhrenförmige Einstülpungen der Muskelzellmembrane vergrößern die Oberfläche beachtlich, welche über das Sarkolemm eine Kontaktfläche zum Sehngewebe darstellt (MICHNA, 1984).

Die Knochen-Sehnen-Verbindung, Entthese, tritt in zwei Arten auf (KNESE u. BIERMANN, 1958; BENJAMIN u. RALPHS, 1997, 1998; BENJAMIN et al., 2002; TILLMANN, 2003):

Periostal-diaphysär (fibrös) – eine fibröse Verbindung an Meta- und Diaphysen, bei welcher Kollagenfasern sich an die äußere Schicht der Knochenlamellen, bei Juvenilen an das Periost, anlegen.

Chondral-apophysär (faserknorpelig) – eine faserknorpelige Verbindung an Apo- und Epiphysen, bei welcher charakteristisch eine 4-teilige Übergangszone existiert (Abb. 5) (COOPER u. MISOL, 1970; HEES, 1990; FROWEN u. BENJAMIN, 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1997; TILLMANN, 2003):

1. parallelfaseriges Sehngewebe
2. nicht kalzifizierter Faserknorpel
3. kalzifizierter Faserknorpel
4. Knochengewebe (Osteozyten)

Eine basophile, so genannte „Tidemark“ trennt die Zonen von nicht-kalzifiziertem Faserknorpel und kalzifiziertem Faserknorpel (RUFAl et al., 1995). Eine Tidemark kann als Puffer unterschiedlicher Elastizitätsverhältnisse in der Übergangszone von Sehnen- und Knochengewebe interpretiert werden (TILLMANN u. THOMAS, 1982; SINOWATZ, 2000)

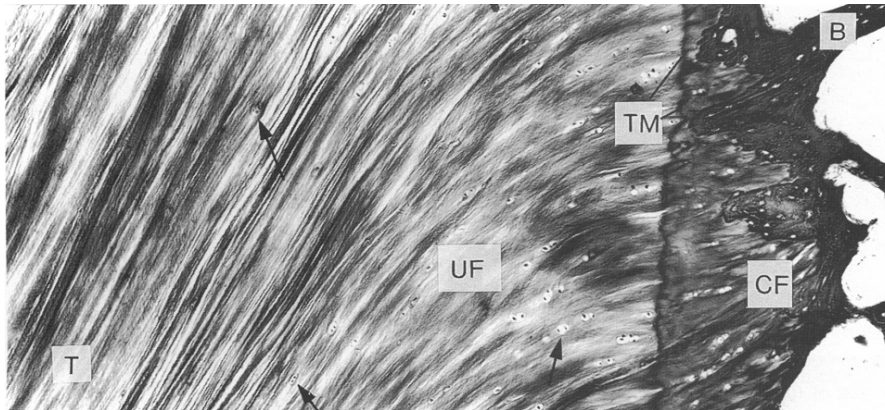


Abb. 5 Charakteristische 4-teilige Übergangszone: (T) Sehne, (UF) nicht kalzifizierter Knorpel, (TM) Tidemark, (CF) kalzifizierter Knorpel, (B) Knochen; Masson-Trichrom-Färbung, aus FROWEN u. BENJAMIN (1995)

Bei der Tidemark handelt es sich um eine basophile Line, die die Kalzifizierungsfront zwischen den beiden Knorpelarten demonstriert (BENJAMIN et al., 2002).

Vergleichende Untersuchungen an verschiedenen Enthesen des Menschen ergaben, dass in der Achillessehne am meisten Knorpel­einlagerungen in der Enthese sind, in den Streck- und Beugesehnen der Zehen konnten jedoch nur sehr wenig Knorpel­einlagerungen aufgezeigt werden (BENJAMIN et al., 1986; FROWEN u. BENJAMIN, 1995). Ursächlich für die Einlagerung von Faserknorpel in Enthesen postulierten BENJAMIN et al. (1986) mechanische Faktoren, wie die Veränderung des Winkels von Sehne zu Knochen in der Bewegung. Von BIERMANN (1957) sowie KNESE und BIERMANN (1958) wurde angenommen, dass eine Enthese wie eine Dehnungsbremse zwischen den unterschiedlichen elastischen Gegebenheiten zwischen Knochengewebe und elastischem Gewebe wirkt und sie somit eine Überdehnung der elastischen Fasern verhindert. Auch andere

Autoren haben eine mechanische Ursache angedacht (SCHNEIDER, 1956; COOPER u. MISOL, 1970).

2.1.6 Biomechanik

Sehnen sind so konstruiert, dass sie Kräfte weiterleiten ohne großen Deformationen zu unterliegen oder Energie zu verlieren (KIRKENDALL u. GARRETT, 1997). Das Spannungs-Dehnungsverhältnis ist bei Sehnen gleichartig dem anderer kollagenhaltiger Gewebe, wie Bänder oder Haut. Die zwei primären Funktionen sind (KIRKENDALL u. GARRETT, 1997):

- 1) Spannungs-Relaxation – sinkende Spannung über einen bestimmten Zeitraum bei konstanter Deformation
- 2) Dehnung – zunehmende Länge über einen bestimmten Zeitraum bei konstanter Belastung

Die Kollagenfasern sind verantwortlich für die Kraft und Steifheit des Gewebes, die elastischen Fasern für die Dehnbarkeit (NORDIN u. FRANKEL, 1980). Im Falle der Zugsehnen sind die Kollagenfasern parallel angeordnet und somit in der Lage größter Zugbelastung zu widerstehen (NORDIN u. FRANKEL, 1980; CORNWALL, 1984). Die Eigenschaft, dass Sehnen im entspannten Zustand in wellenförmiger Kräuselung vorliegen, wird als wichtige Komponente der mechanischen Eigenschaften von Sehnen angesehen (PATTERSON-KANE et al., 1997b). Gerne wird in der Beschreibung der Biomechanik von Sehnen der Vergleich mit einem multifiden, nicht-verdrillten Kunststofffaden gezogen (ARNOLD, 1974). Beide besitzen viskoelastische Eigenschaften, eine Kombination aus elastischem Feststoff und visköser Flüssigkeit (ABRAHAMS, 1967; ARNOLD, 1974). Für die viskoelastische Eigenschaft ist der Elastizitätsmodul, welcher aus dem Anstieg der Kurve des Kraft-Längenänderungs-Diagrammes errechnet werden kann, die maßgebende Größe. Der Elastizitätsmodul ist proportional zur Bruchbelastung der Sehne und wird folgendermaßen, gemäß dem Hookeschen Gesetz, ermittelt (BRÜCHLE u. MOLL, 1968):

$$E = \text{Kraft/Querschnitt} \times \text{Länge/Verlängerung} [N/mm^2]$$

BENEDICT et al. (1968) haben für den Elastizitätsmodul von Sehnen Werte zwischen 148,500 psi (\triangleq 1024 N/mm²) und 211,000 psi (\triangleq 1455 N/mm²) angegeben, GRIESHABER und FAUST (1992) ermittelten Werte an Schweinesehnen zwischen 380,4 N/mm² und 714,8 N/mm². Es gilt zu beachten, dass ein hoher E-Modul eine geringe Elastizität bedeutet (NACHTIGALL, 2001). Der Vorteil des parallelen Faserverlaufs der Sehne, vergleichbar dem des Fadens, spiegelt sich im so genannten Stufenreißen nach Überschreitung der maximalen Zugbelastbarkeit wieder, eine Eigenschaft, die als wichtige Belastungsreserve einer Sehne anzusehen ist (ARNOLD, 1974).

Die maximale Zugbelastung einer Sehne wird in der Literatur in Bezug zur Querschnittsfläche als Zugfestigkeit angegeben. Die Angaben in der Literatur variieren stark, zum Teil bis um den Faktor 2,5, grundsätzlich fehlt eine genaue Angabe zur Lokalisation der Messung. Es wurden, in Abhängigkeit von Sehne und Versuchsaufbau, Werte für die Zugfestigkeit von 8700 psi (\triangleq 60 N/mm²) bis 18,000 psi (\triangleq 124 N/mm²) gemessen (CRONKITE, 1936). WALKER et al. (1964) haben die Fußsehnen des Menschen untersucht und haben einen durchschnittlichen Wert von 14,200 psi (\triangleq 98 N/mm²) errechnet. Bei der Zugfestigkeit der Zehenbeuger erhielten BENEDICT et al. (1968) einen Durchschnittswert von 10.944 psi (\triangleq 75,5 N/mm²) und für die Zehenstrecker 13,392 psi (\triangleq 92,3 N/mm²). Untersuchungen an Sehnen des Schweins ergab eine Zugfestigkeit von durchschnittlich 51,3 N/mm² (GRIESHABER u. FAUST, 1992). Diesen Ergebnissen fehlen Angaben zur Lokalisation der Messung. Genaue Angaben zur Lokalisation finden sich in den Arbeiten von JOPP (2001) sowie von ALBERS (2012). Am Tendo calcaneus communis lagen die Werte der faserknorpeligen Bereiche zwischen 34 und 46 N/mm², für die parallelfaserigen Bereiche wurden Werte zwischen 89,5 und 102 N/mm² angegeben (JOPP, 2001). An der Bizepssehne wurden die parallelfaserigen Sehnenbereiche mit einer Zugfestigkeit von durchschnittlich 85 N/mm² angegeben (ALBERS, 2012).

TILLMANN und KOLTS (1993) haben „unter Berücksichtigung unterschiedlicher rheologischer Eigenschaften von straffem, kollagenfaserigem Bindegewebe und von Faserknorpel“ die Hypothese aufgestellt, dass demnach die Belastbarkeit von Gleitsehnen geringer sein müsste, als jene von Zugsehnen. Gemäß dieser Annahme hat JOPP (2001) aufgezeigt, dass die *Zugfestigkeit* (F_{max}/A) bei faserknorpeligen Sehnenabschnitten geringer ist als bei parallelfaserigen Abschnitten. Die Ergebnisse zur *Zugbelastbarkeit* (F_{max}/kg) hingegen stehen scheinbar im Gegensatz zur Zugfestigkeit (JOPP, 2001). Sehnenabschnitte gleicher Zugfestigkeit besitzen unterschiedliche Zugbelastbarkeit, während die in der Zugfestigkeit deutlich unterschiedlichen parallelfaserigen und faserknorpeligen Abschnitte die gleiche Zugbelastbarkeit aufweisen (JOPP, 2001; JOPP u. REESE, 2009)

Die Biomechanik von Sehnen ist durch unterschiedliche Faktoren beeinflussbar. Temperatur und Wasserentzug verändern die Relaxation von Sehngewebe (ARNOLD, 1972). Das Tieffrieren (VAN BROCKLIN u. ELLIS, 1965) oder Fixieren (CRONKITE, 1936) von Sehnen hat hingegen keinen Einfluss auf die Biomechanik von Sehnen. Neuere Untersuchungen haben bestätigt, dass das Tieffrieren keinen Einfluss auf die Biomechanik der Sehne hat, jedoch die Elastizität einer Sehne beeinflusst wird (CLAVERT et al., 2001). Der Wert des Elastizitätsmoduls verringert sich bei eingefrorenen Präparaten, laut CLAVERT et al. (2001) liegt es in einer Dehydratation der Zellen sowie des elastischen Gewebes und folglich in einer Zerstörung des Gewebes begründet.

WEIMANN und PETERSEN (2007) haben an der Sehne des M. tibialis posterior des Menschen auch Druckversuche durchgeführt. Es hat sich gezeigt, dass der Gleitsehnenanteil einen deutlich besseren Gegendruck gegenüber Druckspannungen leisten kann als der Zugsehnenanteil. Als Begründung wird die Gewebesubstanz des Gleitsehnenanteils mit Faserknorpel und Chondrozyten im verflochtenen Sehnenfasernetz gegeben (KOCH u. TILLMANN, 1995; PETERSEN et al., 2004; WEIMANN u. PETERSEN, 2007). Diese Struktur ermöglicht es Scher- und Druckkräfte

besser zu absorbieren. Auch die Fähigkeit Energie zu absorbieren war im Gleitsehnenanteil größer als im Zugsehnenanteil (WEIMANN u. PETERSEN, 2007).

Eine weitere Studie zu Druckbelastbarkeit wurde von LEE et al. (2000) durchgeführt: Es wurde der Unterschied der Druckbelastbarkeit der artikulären und bursalen Seite der Supraspinatussehne des Menschen untersucht. Insgesamt ergab sich ein inhomogenes Bild der Druckbelastbarkeit über die Sehnenabschnitte hinweg. Die bursale Seite hatte eine signifikant höhere Druckbelastbarkeit aufgezeigt als die artikuläre Seite, zudem unterschieden sich die Werte auch innerhalb der untersuchten Seite. Proximal der Insertionsstelle der artikulären Seite war die Belastbarkeit signifikant höher als sonst, genauso zeigte das vordere Drittel der bursalen Seite eine deutlich höhere Druckbelastbarkeit.

2.1.7 Funktionelle Belastung von Sehnen

Untersuchungen der Extrazellulärmatrix von Sehnen von Kindern und Erwachsenen zeigen eine deutliche Veränderung in ihrer Elastizität. Juvenile Sehnen bestechen durch eine deutlich ausgeprägte Elastizität, hingegen weisen adulte Sehnen eine höhere Zugfestigkeit auf, welche sie im Laufe der Alterung (s. u.) wieder einbüßen (TILLMANN, 2003). Spezielle Elastizitätsprüfungen stehen noch aus, hingegen wurde im Bereich des Einflusses von Training schon einiges postuliert (s. u.). Untersuchungen an Pferdesehnen geben Hinweise darauf, dass verschiedene Sehnen unterschiedlicher funktioneller Belastung unterliegen und differierende biomechanische Eigenschaften aufweisen:

Es wird angenommen, dass sich die oberflächliche Beugesehne (OBS) deutlich von der tiefen Beugesehne (TBS) unterscheidet, nicht nur in Größe und Durchmesser, sondern insbesondere in der Kapazität der Kraftaufnahme und Kompensation. Dazu wurden Ganganalysen und Kraftmessungen an Pferdesehnen durchgeführt (MEERSHOEK et al., 2001). Im Bereich der Steifigkeit konnten signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Beugesehnen des Pferdes aufgezeigt werden. Die TBS ist deutlich spannungsärmer als die OBS, sie kann auch weniger

Energie aufnehmen als die benachbarte OBS (WELLER, 2006).

Es muss beachtet werden, dass in-vivo-Belastungen nicht automatisch den in-vitro-Belastungen gleichgesetzt werden können, denn physiologische Rotationsbewegungen beim Aufsetzen können Kräfte auf die verschiedenen Sehnen unterschiedlich übertragen (RIEMERSMA et al., 1996; WELLER, 2006). Die Aktivität der TBS ist in der Gangart Schritt sehr gering. Jedoch ist bisher unbekannt, ob die höhere Belastung der OBS aus erhöhter Muskelaktivität oder der Anspannung des bei Pferden auftretenden Ligamentum accessorium resultiert (RIEMERSMA et al., 1996).

Untersuchungen zur funktionellen Belastbarkeit der Muskulatur der Zehen haben gezeigt, dass der Hund sich nicht mit dem Pferd vergleichen lässt. Der M. flexor digitorum profundus, aus welchem die TBS entspringt, ist beim Hund der stärkste Muskel der unteren Gliedmaße, deutlich stärker auch als der M. flexor digitorum superficialis, welcher die OBS entlässt (WILLIAMS et al., 2008). Das ist gegensätzlich den Erkenntnissen bei Pferden (BROWN et al., 2003), bei welchen der M. flexor digitalis superficialis stärker ist und gleichzeitig auch fähig ist, durch Elastizität mehr Energie zu speichern (WILLIAMS et al., 2008).

Ganganalysen bei Hunden haben belegt, dass sich die Winkel der Gelenke und somit auch die Belastung der jeweiligen Sehnen bei jedem Schritt deutlich verändern. Das Karpalgelenk befindet sich im Stand des Hundes grundsätzlich in einer Hyperextension (Abb. 6) (NIELSEN et al., 2003; MILGRAM et al., 2004).

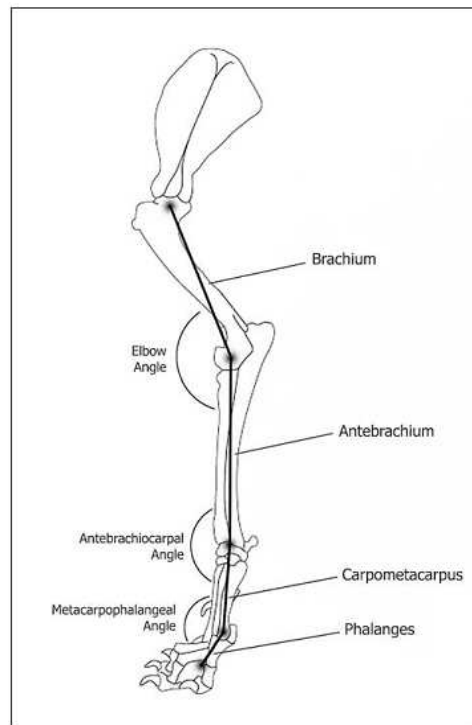


Abb. 6 Zeichnung der Vordergliedmaße des Hundes mit den dazugehörigen Gelenkwinkeln, aus NIELSEN et al. (2003)

In einer Trab-Analyse von Labrador Retrievern und Rottweilern zeigt sich im Karpalgelenk eine palmare Winkelung von $101,44 \pm 10,56^\circ$ in maximaler Flexion und eine dorsale Winkelung von $173,23 \pm 1,66^\circ$ in maximaler Extension beim Labrador; sowie $108,57 \pm 9,96^\circ$ in maximaler Flexion und $170,07 \pm 2,76^\circ$ in maximaler Extension beim Rottweiler (AGOSTINHO et al., 2011). Ähnliche Messergebnisse konnten auch von Ganganalysen bei Greyhounds präsentiert werden (ANGLE et al., 2012). Die genauen Belastungen der einzelnen Sehnen und Sehnenabschnitte zu bestimmen bedarf es biomechanischen Berechnungen, welche bis dato noch ausstehen.

2.1.8 Training

Bei der Definition von Training wird zwischen Ausdauertraining und Krafttraining unterschieden. Bisher finden sich in der Literatur fast ausschließlich Untersuchungen zu Ausdauertraining (MAGNUSSON et al., 2003). Ausdauertraining wurde schon von einigen Wissenschaftlern hinsichtlich der Auswirkungen auf den Bewegungsapparat untersucht und

erste Ergebnisse schon in den 1960er Jahren von VIDIIK (1967, 1969) veröffentlicht, es folgten unter anderem Veröffentlichungen von WOO et al. (1980) und SHADWICK (1990).

WOO et al. (1980) zeigten in einer einjährigen Studie mit Schweinen auf, dass sportliche Betätigung durchaus einen Einfluss auf Sehnen hat: Die trainierten Sehnen wiesen eine gesteigerte Reißfestigkeit bei gleichzeitig geringerer Bruchdehnung auf. Des Weiteren konnte eine Zunahme des Sehnendurchmessers bei trainierten Sehnen nachgewiesen werden. Auch der Gehalt an Kollagen stieg an.

Training führte bei Fohlen zu einer gesteigerten Anzahl dünner Fibrillen in der oberflächlichen Beugesehne (CHERDCHUTHAM et al., 2001a). Zudem sind die oberflächlichen Beugesehnen von Weidefohlen stärker, elastischer und von größerem Durchmesser als die Sehnen der untrainierten, nicht bewegten Fohlen (CHERDCHUTHAM et al., 2001b).

Untersuchungen zu Krafttraining wurde bisher wenig durchgeführt, SIMONSEN et al. (1995) veröffentlichten Versuche mit Ratten. Die Ratten durchliefen ein Krafttraining sowie ein Ausdauer-Schwimmtraining. Das Schwimmtraining wirkte sich positiv auf die Sehnen aus und Alterungsprozesse wurden kompensiert. Das reine Krafttraining hingegen hat keinen Einfluss auf den Alterungsprozess, es wirkte nur einer Dauerkrampfspannung entgegen. Im Allgemeinen scheint nach SIMONSEN et al. (1995) allein das Ausdauertraining einen Einfluss auf die absolute Sehnenkraft zu haben. Laut MAGNUSSON et al. (2003) kann aber bis dato nicht eindeutig erklärt werden, ob Sehnen qualitativ oder quantitativ auf Training reagieren.

2.1.9 Sehnenalterung

Das Sehnengewebe unterliegt im Laufe des Lebens einem quantitativen und qualitativen Strukturwandel (TILLMANN, 2003). Die mechanischen Eigenschaften, die von SHADWICK (1990) an den Sehnen der Zehe von Schweinen untersucht worden sind, verändern sich deutlich von Geburt hin zur Adoleszenz, zudem sind die Veränderungen an der tiefen

Beugesehne signifikant größer als an den Strecksehnen. Die ausgewachsenen Sehnen sind bei Schweinen, wie auch bei Hunden (WALKER et al., 1976), deutlich stärker, steifer, weniger dehnbar und stärker belastbar als bei Geburt (SHADWICK, 1990). Des Weiteren sind diese Änderungen in Dehnungseigenschaften zu einem deutlich größeren Maß in den krafttragenden Beugesehnen zu finden als in den weniger belasteten Strecksehnen (SHADWICK, 1990).

Die sich verändernden mechanischen Eigenschaften der Sehnen scheinen mit biochemischen und morphologischen Veränderungen einher zu gehen. Der Fibrillendurchmesser nimmt im Laufe der Entwicklung zu (IPPOLITO et al., 1980; MICHNA, 1984; OKUDA et al., 1987a), jedoch im Alter dann wiederum ab (LINDNER, 1972; PARRY et al., 1978a; PARRY et al., 1978b; MERKER u. BARRACH, 1982; OKUDA et al., 1987a). Zusätzlich wurden altersbedingte Veränderungen am Erscheinungsbild der Sehnenfibrillen entdeckt: die Winkelung der wellenförmigen Kräuselung (crimp angle), in welcher eine nicht belastete Kollagenfibrille vorliegt, verringert sich nur dezent über die Jahre hinweg, hingegen steigt die Länge der Wellen (crimp length) merklich an (DIAMANT et al., 1972). Auffallend war, dass die Wellenlänge proportional zur Schwanzlänge der untersuchten Mäuse war, weshalb DIAMANT et al. (1972) postulierten, dass es eine konstante Wellenfrequenz pro Fibrille über das gesamte Leben hinweg geben muss.

Bei Untersuchungen an der oberflächlichen Beugesehne des Pferdes konnte aufgezeigt werden, dass sich die Winkelung im zentralen Bereich der Sehne auffallend veränderte, nicht aber im peripheren Bereich (PATTERSON-KANE et al., 1997a). Die Länge der Wellen veränderte sich bei den untersuchten Pferdesehnen kaum (PATTERSON-KANE et al., 1997a).

Die elastischen Fasern einer Sehne, welche in jungen Lebensjahren noch in gleich bleibender Anzahl vorhanden sind, dezimieren sich deutlich im Alter (IPPOLITO et al., 1980). Die ungeformte Grundsubstanz zeichnet sich im Alter durch eine Verringerung des Proteoglykan- und Wassergehaltes aus (INGELMARK, 1948; LINDNER, 1972; IPPOLITO et al.,

1980; TILLMANN, 2003). Auf Ebene der Zellen kommt es zur Abnahme der Sehnenzellzahl pro Volumeneinheit Sehngewebe (INGELMARK, 1948; LINDNER, 1972; IPPOLITO et al., 1980). Zudem werden die Zellen schlanker aber gleichzeitig länger, ihr Gehalt an Zellorganellen dezimiert sich und der Zellkern wird heterochromatischer, was die Regenerationsfähigkeit blockiert (LINDNER, 1972; IPPOLITO et al., 1980).

Im höheren Alter kommt es allmählich zur Auflösung des Zellverbandes durch Abschnürung von Zellfortsätzen (MICHNA, 1984). Zusätzlich zu diesen in Gleit- und Zugsehnen gleichermaßen ablaufenden Vorgängen, kommt es in Gleitsehnen noch zu einer Verschiebung der Proteoglykanzusammensetzung. Die Konzentration von Keratansulfat steigt, der Gehalt an Chondroitinsulfat sinkt (EVANKO u. VOGEL, 1990; BENJAMIN et al., 1991)

2.1.10 Rupturen

Rupturen können alle Sehnen und Bänder des Körpers betreffen (MOHR, 1987; KÁSA et al., 2006). Zu den häufigen Lokalisationen von Sehnenrupturen des Menschen gehören die Strecksehnen des Fingers, die Ursprungssehne des M. biceps brachii, die Endsehne des M. supraspinatus sowie die Achillessehne (MOHR, 1987). Beim Hund hingegen können Sehnenrupturen fast ausnahmslos der Achillessehne und der Ursprungssehne des M. biceps brachii zugeordnet werden (KÁSA et al., 2006). Eine Ausnahme bilden Greyhounds, welche als Rennhunde im Sport eingesetzt werden. Gerade bei diesen sind auch Rupturen der oberflächlichen Beugesehne der Zehe, insbesondere jenes Astes der an die fünfte Zehe ragt, keine Seltenheit (VAUGHAN u. FAULL, 1955; PROLE, 1971; DEE et al., 1990).

Bei der Entstehung von Rupturen wird zwischen traumatischer und spontaner Ursache unterschieden (FACKELMAN, 1973; MOHR, 1987). Es wird in der Literatur kontrovers diskutiert, ob klassische spontane Rupturen ohne jegliche Vorerkrankungen wirklich auftreten.

Für eine Reihe von Wissenschaftlern gilt eine degenerative Veränderung

als Ursache für spontane Rupturen (PUDDU et al., 1976; KANNUS u. JÓZSA, 1991; LEADBETTER, 1992). Einige sehen sie als Folge einer Summierung fibrillärer Zerstörung mechanischen Ursprungs (WILHELM u. HERZOG, 1974). Andere formulieren es offener und meinen, wenn es sich wirklich um eine echte spontane Ruptur handle, es doch äußerst selten und nur unter bestimmten mechanischen Umständen vorkommt (KNÖRZER et al., 1986). MOHR (1987) hat sich dieser Fragestellung angenommen und eine umfassende Gegenüberstellung dieser Publikationen erstellt und kam zu dem Schluss, „daß beim sorgfältigen Abwägen der verschiedenen Hypothesen die naturwissenschaftlichen Argumente auf Seiten der Untersucher liegen, die davon ausgehen, daß auch eine gesunde Sehne reißen kann“.

Für KNÖRZER et al. (1986) gilt vielmehr das Konzept der Wirkung verschiedener dynamischer Belastungen auf Sehnen. Ihrer Meinung nach sind sowohl langsames Überdehnen als auch abrupte Entlastung von ruckartig gedehnten Fasern verantwortlich für Gefügestörungen, die die Faserstabilität reduzieren. Ursächlich für die Störungen sind laut KNÖRZER et al. (1986), die von ihnen erstmals postulierten intrafibrillären Gleitvorgänge, welche an den noch voll belasteten Fasern nur wenige Sekunden vor dem Einsetzen eines makroskopischen Faserfließens eintreten. Als Folge dieser reduzierten Faserstabilität kann es schließlich zur kompletten Ruptur der Sehne kommen.

Als wichtiger prädisponierender Faktor für degenerative Veränderung, deren Folge eine Sehnenruptur sein kann, wird die geringe Vaskularisation einzelner Sehnenabschnitte angesehen (CARR u. NORRIS, 1989; LEADBETTER, 1992; JÓZSA u. KANNUS, 1997b; PETERSEN et al., 1999). Avaskuläres Gewebe ist bradytroph und hat insgesamt ein schlechtes Heilungspotential, da Blutgefäße zum Heranschaffen von Entzündungszellen, Stammzellen und Zytokinen an die Läsion fehlen (PETERSEN et al., 1999). Aufgrund des schlechten Heilungspotentials ist avaskuläres Gewebe anfällig für wiederkehrende Mikrotraumen und jenes unzureichende Heilungsvermögen resultiert in degenerativen Ver-

änderungen (LEADBETTER, 1992).

Für die proximale Bizepssehne des Hundes konnte mittels Tuscheinjektionspräparaten eine geringe Vaskularisation des Gleitsehnenbereiches nachgewiesen werden (WAIBL, 2012). Interessanterweise konnte an der proximalen Bizepssehne die Rupturdisposition ausschließlich dem parallelfaserigen Zugsehnenbereich zugesprochen werden, der faserknorpelhaltige Gleitsehnenbereich wies eine deutlich größere Zugbelastbarkeit auf (ALBERS, 2012). ALBERS (2012) sieht die Querschnittvergrößerung des Gleitsehnenanteils der proximalen Bizepssehne zur Kompensation der geringen Zugfestigkeit ursächlich für dessen hohe Zugbelastbarkeit gegenüber dem Zugsehnenabschnitt an. Kompensatorische Querschnittvergrößerungen von Gleitsehnenabschnitte haben auch schon JOPP und REESE in vorangegangenen Untersuchungen angenommen (JOPP, 2001; JOPP u. REESE, 2009).

Untersuchungen am Tendo calcaneus communis haben gezeigt, dass eine Rupturprädisposition von Gleitsehnenbereichen allein wegen einer geringen Zugfestigkeit nicht ausschließlich auf das Vorhandensein von Knorpelgewebe und der geringen Vaskularisation zurückzuführen ist. Es müssen vielmehr weitere Einflussfaktoren ursächlich beteiligt sein (JOPP, 2001; JOPP u. REESE, 2009).

Sehnenrupturen sind auch in Verbindung mit systemischen Krankheiten bekannt: rheumatoide Arthritis und Lupus erythematosus (LAUZON et al., 1987; FURIE u. CHARTASH, 1988; MATSUMOTO et al., 1992; EKSIIOGLU et al., 2004), Hyperparathyreoidismus und Niereninsuffizienz (CIRINCIONE u. BAKER, 1975; MAHLFELD et al., 1999).

Medikamente sind Untersuchungen zu Folge auch als potentiell rupturfördernd anzusehen:

- Kortikoide sind in einer Vielzahl an Publikationen genannt (BALASUBRAMANIAM u. PRATHAP, 1972; HALPERN et al., 1977; HAINES, 1983; WEINSTABL u. HERTZ, 1990; MAHLER u. FRITSCHY, 1992). Eine Gegenüberstellung von Publikationen und

Fallberichten aus den vergangenen vier Jahrzehnten zu Kortikosteroiden als Ursache von Sehnerkrankungen, im Speziellen auch Rupturen, zeigte eine definitive Verbindung zwischen Kortikosteroiden und Sehnenrupturen. Es konnten jedoch keine spezifischen Reaktionsmechanismen ausgemacht werden, sie sind bis dato noch unbekannt (BLANCO et al., 2005).

- Anabole Steroide werden auch im Zusammenhang mit Rupturdisposition und Sehnenveränderungen genannt (MICHNA, 1986a, 1986b, 1987; WOOD et al., 1988; LASETER u. RUSSELL, 1991; HARTGENS u. KUIPERS, 2004; CASAVANT et al., 2007)

3 MATERIAL UND METHODE

3.1 Makroskopie

3.1.1 Material

Die Sehnen der 18 Hunde, welche für die morphometrischen und biomechanischen Untersuchungen im Rahmen dieser Dissertation herangezogen worden sind, stammen allesamt aus dem Sektionsgut des Anatomischen Instituts der Tiermedizinischen Fakultät der LMU München.

Das durchschnittliche Gewicht der Tiere betrug $29,5 \pm 5,3$ kg. Ihr Alter betrug im Mittel 11 ± 2 Jahre. Es handelte sich hierbei um 9 weibliche und 9 männliche Tiere. Eine genaue Auflistung der untersuchten Hunde mit Angaben zu Rasse, Alter, Gewicht und Geschlecht findet sich im Anhang in Tabelle 1.

3.1.2 Methode

Die Vordergliedmaßen der Hunde waren bis zum Zeitpunkt der Untersuchung bei -18°C eingefroren. Nach dem Auftauen wurde zuerst die Haut palmar abgezogen und die Beugesehnen herauspräpariert, dann wurde die Haut dorsal abgezogen und die Strecksehnen wurden herauspräpariert, damit es nicht zu Austrocknungsartefakten kam. Die einzelnen Sehnen wurden vorsichtig herauspräpariert und proximal im Muskelbauch sowie distal nach ihrer Auftrennung abgesetzt. Der Schenkel der dritten und vierten Zehe der tiefen Beugesehne wurde bis zu seinem Ansatzpunkt an der Phalanx distalis freipräpariert und dort abgesetzt. Nach dem Absetzen wurde die entsprechende Sehne unverzüglich in physiologische Kochsalzlösung gelegt.

3.2 Histologie

3.2.1 Material

Für die histologische Untersuchung wurden die Streck- und Beugesehnen der Vorderpfote eines frischtoten Hundes (nicht länger als 24h post mortem), Mischling, 45,5kg, 13 Jahre, weiblich (Hund Nr. 19), verwendet.

Die Sehnen wurden hinsichtlich ihrer Qualität in Gleitsehen- und Zugsehnenbereiche unterteilt.

Gleitsehnenbereiche (Abb. 7 A und B)

- TBS auf Höhe des Karpalgelenks
- TBS im Bereich der Phalange am Zehengrundgelenk sowie am Krallengelenk
- OBS auf Höhe des Karpalgelenks
- Gemeinsame Strecksehne auf Höhe des Karpalgelenks
- Laterale Strecksehne auf Höhe des Karpalgelenks

Zugsehnenbereiche (Abb. 7 B und 8)

- Gemeinsame Strecksehne proximal des Karpalgelenks
- Laterale Strecksehne proximal des Karpalgelenks
- TBS im Bereich der Phalange zwischen Zehengrundgelenk und Krallengelenk

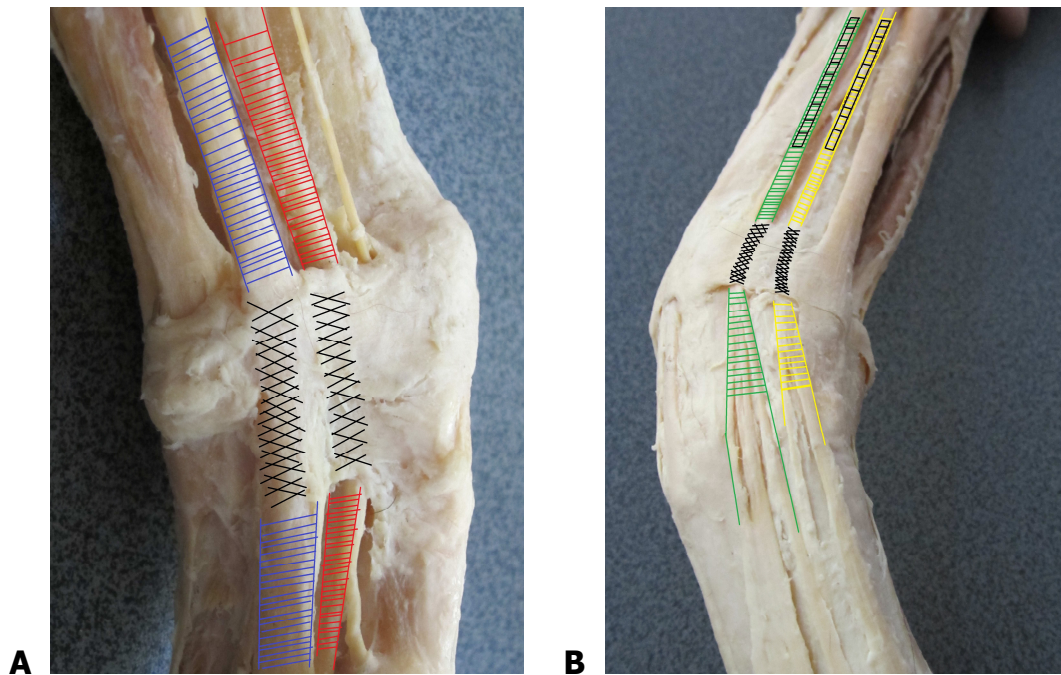


Abb. 7 A / B Plastinate der Vordergliedmaße des Hundes

- A: Beugesehnen, **rot** = TBS, **blau** = OBS
 schraffierte Bereiche = untersuchte Gleitsehnenanteile
- B: Strecksehnen, **grün** = gem. Strecksehne,
gelb = lat. Strecksehne
 schraffierte Bereiche = untersuchte Gleitsehnenanteile
 schwarze Blöcke = untersuchte Zugsehnenanteile

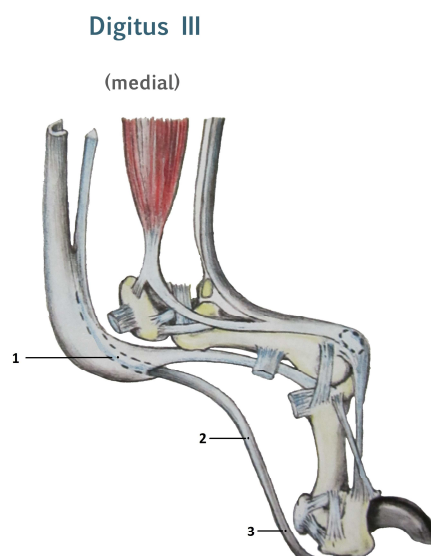


Abb. 8 Zeichnung der dritten Zehe eines Hundes, modifiziert nach BUDRAS (2012)
 1= Gleitsehnenanteil der TBS phalange am Zehengrundgelenk
 2= Zugsehnenanteil der TBS phalange
 3= Gleitsehnenanteil der TBS phalange am Krallengelenk

3.2.2 Methode

3.2.2.1 Vorbereitung der Proben

Es wurden von der rechten Vordergliedmaße die Streck- und Beugesehnen, wie in Kap. 3.1.2 beschrieben, herauspräpariert. Die Sehnen wurden proximal direkt am Muskel-Sehnen-Übergang abgetrennt ohne Teile des Muskelbauches am Präparat zu belassen.

3.2.2.2 Einbett- und Schneidetechnik

Im Anschluss an die Präparation wurden alle gewonnenen Sehnenabschnitte in Formalin fixiert. Es folgte eine Spülung unter fließendem Leitungswasser über Nacht. Nachfolgend wurden die Proben in einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert. Nach erfolgreicher Entwässerung des Gewebes folgte die Einbettung der Proben in flüssigem Paraffin (RIEDELSHEIMER u. WELSCH, 2010). Die Inkubationszeit betrug 4 Tage im Wärmeschrank bei 65 °C. Die Paraffinblöcke wurden anschließend am Mikrotom (Fa. Microm GmbH, Heidelberg) in Schichtdicken von 5 – 8 µm geschnitten und auf einem Objektträger fixiert.

3.2.2.3 Färbungen

Die Übersichtsfärbung erfolgte mit der Hämatoxylin-Eosin (HE)-Färbung. Für eine selektive Anfärbung der Mukopolysaccharide (Glykosaminoglykane) wurden Astrablau- und Alcianblau-Färbungen durchgeführt. Zur Sichtbarmachung der Zellkerne wurde mit Kernechtrot-Aluminiumsulfat gegengefärbt. Im histologischen Bild zeigen sich die Seitenketten der Proteoglykane mit sauren Mukosubstanzen in der Astrablau-Färbung leuchtend blau, die Zellkerne dagegen hellrot, der Hintergrund zeigt sich zartrosa. Die Alcianblau-Färbung erfolgte mit einem pH-Wert der Färbelösung von 1,0. Dadurch lassen sich spezifisch sulfatierte Proteoglykane nachweisen. Zum Nachweis weiterer Glykoproteine diente die PAS (Periodic-Acid-Schiff)-Reaktion, die neutralen Glykoproteine lassen sich dadurch von den PAS-negativen Proteoglykanen abgrenzen (RIEDELSHEIMER u. WELSCH, 2010).

3.3 Morphometrie

3.3.1 Material

Es wurden die Sehnen derjenigen Hunde der morphometrischen Untersuchung unterzogen, welche im Folgenden der biomechanischen Untersuchung zugeführt wurden. Dabei handelt es sich um die Sehnen der Hunde Nr. 1-18 (Tabelle 1 im Anhang).

Die genau morphometrisch untersuchten Gleit- und Zugsehnenbereiche sind in Kap. 3.2.1 sowie in den Abb. 7 A / B und 8 beschrieben.

3.3.2 Methode

Die eingefrorenen Vordergliedmaßen wurden aufgetaut und wie in 3.1.2 herauspräpariert.

Die Messung wurde in physiologischer Kochsalzlösung mit dem 20 MHz-Linearschallkopf SL3116 des Ultraschallgerätes MyLabOne-VET der ESAOTE BIOMEDICA GmbH, Köln, durchgeführt (Abb. 9). Die Querschnittsflächen wurden mithilfe des Programms MyLab_Desk 8.0 der ESAOTE BIOMEDICA GmbH, Köln, ermittelt.

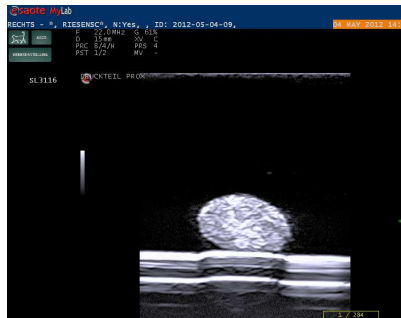


Abb. 9 Sonographische Darstellung des Gleitsehnenabschnitts der TBS im Bereich des Zehengrundgelenks am Beispiel des Hundes Nr. 15

Die Ergebnisse wurden in ein Punktediagramm übertragen, wobei die x-Achse das Gewicht in kg und die y-Achse die absolute Sehnenfläche in mm^2 bzw. die relative Sehnenfläche in mm^2/kg KGW beschrieb.

3.4 Biomechanik

3.4.1 Material

Es wurden die Hunde Nr. 1 - 18, welche zuvor sonographisch untersucht wurden, für die Biomechanik herangezogen. Grundsätzlich wurden jeweils die Sehnen der linken Vordergliedmaße, sowie teilweise zusätzlich die Strecksehnen der rechten Vordergliedmaße für die Zugversuche und die verbliebenen Sehnen der rechten Vordergliedmaße für die Druckversuche verwendet. Die Sehnen wurden hinsichtlich ihrer Qualität in Gleitsehnen- und Zugsehnenbereiche unterteilt. Für die Zugversuche wurden folgende Bereiche verwendet:

Gleitsehnenbereiche (Abb. 7 A und B)

- TBS auf Höhe des Karpalgelenks
- OBS auf Höhe des Karpalgelenks
- Gemeinsame Strecksehne auf Höhe des Karpalgelenks
- Laterale Strecksehne auf Höhe des Karpalgelenks

Zugsehnenbereiche (Abb. 7 B und 8)

- Gemeinsame Strecksehne proximal des Karpalgelenks
- Laterale Strecksehne proximal des Karpalgelenks
- TBS im Bereich der Phalangen zwischen Zehengrundgelenk und Krallengelenk

Für die Druckversuche fanden aufgrund der Versuchsanordnung nur die Beugesehnen Verwendung, die Zug- und Gleitsehnenbereiche der Strecksehnen waren im Querschnitt zu klein und durch ihre frühe Aufteilung in ihre Zehensehnen ungeeignet um erfolgreich die Druckfestigkeit zu ermitteln. Infolgedessen wurden folgende Bereiche verwendet:

Gleitsehnenbereiche (Abb. 7 A und 8)

- TBS auf Höhe des Karpalgelenks

- OBS auf Höhe des Karpalgelenks
- TBS phalange im Bereich des Zehengrundgelenks sowie des Krallengelenks

Zugsehnenbereich (Abb. 8)

- TBS phalange zwischen dem Zehengrund- und dem Krallengelenk

Die genauen Messlokalisationen des Druckversuchs können der Abb. 10 entnommen werden. Die Ergebnisse des Druckversuchs sind Mittelwerte der jeweiligen Messpunktergebnisse je Sehnenabschnitt.

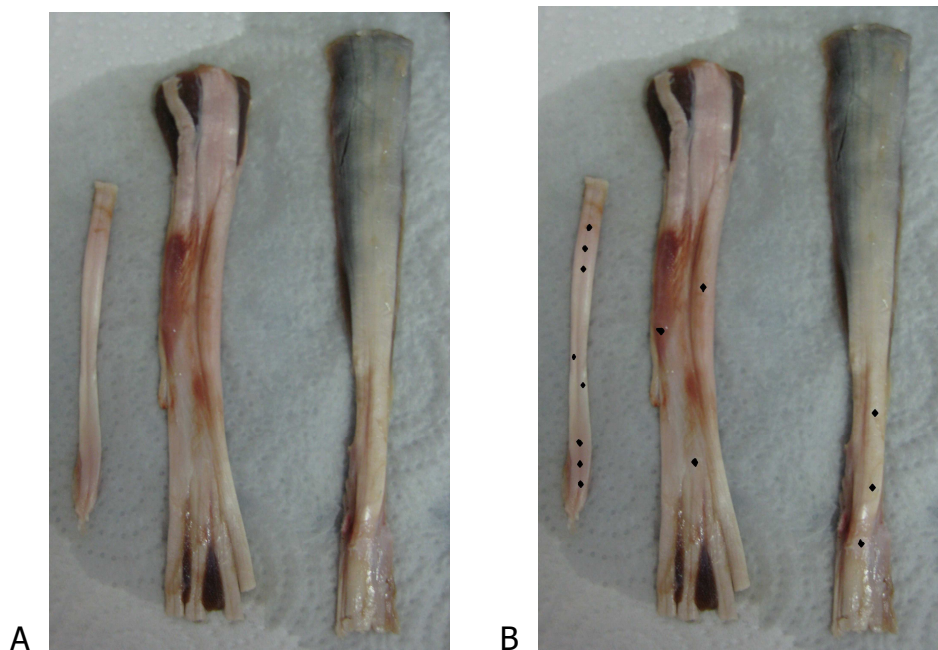


Abb. 10 A / B TBS phalange, TBS und OBS für den Druckversuch
B mit markierten Messpunkten

3.4.2 Methode

3.4.2.1 Vorbereitung der Proben

Die einzelnen Sehnen wurden, wie in 3.1.2 beschrieben, herauspräpariert und unmittelbar nach Abtrennung in physiologische Kochsalzlösung gelegt. Nachdem alle den Versuch betreffenden Sehnen an beiden Vordergliedmaßen eines Tieres herauspräpariert worden waren und in Kochsalzlösung gelegt waren, wurde, wie in 3.3.2 beschrieben, die

jeweilige Sehnenquerschnittsfläche sonographisch ermittelt.

Für den Zugversuch wurden die einzelnen Sehnen unmittelbar vor der Einspannung aus dem Kochsalzbad genommen, leicht mit Küchenkrepp abgetupft und sofort eingespannt. Nach dem Einspannen wurde gewartet, bis die Sehne über die Einspannbacken hinaus ein Stück durchfrozen, bevor dann der Versuch durchgeführt wurde. Die Einspannlänge betrug bei jeder Sehne 2,5cm.

Für den Druckversuch wurden die Sehnen nach der sonographischen Untersuchung aus der Kochsalzlösung herausgenommen, gut abgetupft und vakuumiert. Die eingeschweißten Sehnen wurden daraufhin erneut bei -18° C tiefgefrozen und zum Druckversuch hin wieder aufgetaut.

3.4.2.2 Materialprüfmaschine und Einspannvorrichtung

Zur Durchführung der Versuche stand eine Universalprüfmaschine Z 010 der Firma Zwick, Ulm, zur Verfügung. Die durchzuführenden Versuche waren von ihrer Fragestellung her vergleichbar mit früheren, an diesem Institut und mit dieser Maschine durchgeführten Untersuchungen (JOPP, 2001; ALBERS, 2012). Die entsprechende Einspannvorrichtung 8354 mit den gegengleich verzahnten Klemmbacken für die Zugversuche (Abb. 11 und 12) sowie die Druckvorrichtung 34125 Garant für die Druckmessungen (Abb. 13) waren im Institut bereits vorhanden. In die Druckvorrichtung wurde anstatt eines Original-Druckmessstabes eine Sonde eingespannt (ALBERS, 2012), da diese eine deutlich geringere Auflagefläche bietet und somit für das verhältnismäßig dünne Sehngewebe besser geeignet war.

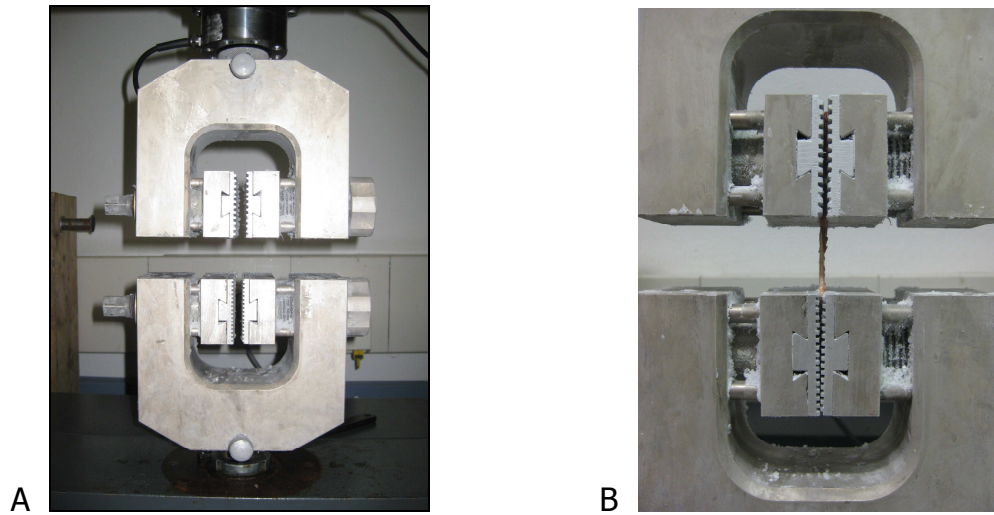


Abb. 11 A / B Einspannvorrichtung 8354 für Zugversuche mit gegengleich verzahnten Klemmbacken aus Stahl
B mit eingespannter Sehne im Zugversuch

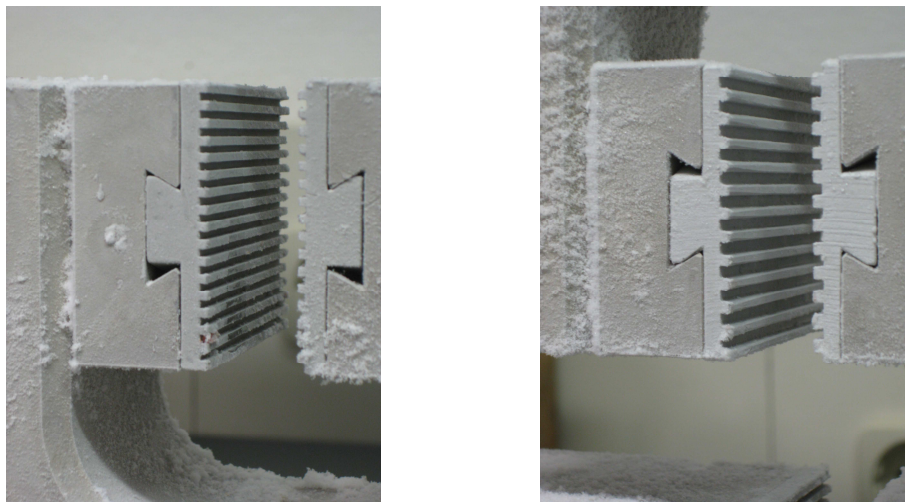


Abb. 12 Klemmbacken aus Stahl, jeweils gegengleich verzahnt, im tiefgekühlten Zustand

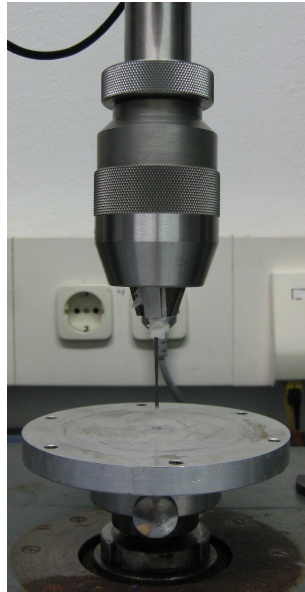


Abb. 13 Druckmessvorrichtung mit eingespannter Sonde

Gemäß der Versuchsanordnung von RIEMERSMA und SCHAMHARDT (1982) sowie SHADWICK (1990) wurden die Einspannvorrichtungen für die Zugversuche komplett auf -80°C abgekühlt um ein Ausgleiten und Abscheren der Sehnenteile zu vermeiden. Dieses Verfahren wurde auch am Institut in München bereits von JOPP (2001) sowie von ALBERS (2012) erfolgreich angewandt.

Der Zugversuch wurde mit einer Geschwindigkeit von $10\text{mm}/\text{Min}$ und mit einer Vorkraft von $0,5\text{N}$ durchgeführt. Die benötigte Kraft (N) zur Durchführung der Versuchsanordnung wurde für jeden Versuch individuell über ein automatisch erstelltes Kraft-Längenänderungs-Diagramm mit Hilfe des Programms testXpert V12.0 der Firma Zwick, Ulm, dokumentiert (Abb. 14). Der Scheitelpunkt der Kurve wurde als Maximalkraft F_{max} in N aufgezeichnet. Aus der Steigung des linearen Abschnittes einer jeden Kurve wurde der Elastizitätsmodul (E in N/mm^2) errechnet (Abb. 15). Zur Berechnung der maximalen Zugbelastbarkeit (N/kg) wurde F_{max} (N) in Bezug zum Körpergewicht (kg) gesetzt, für die Zugfestigkeit (N/mm^2) wurde F_{max} (N) in Bezug zur Sehnenquerschnittsfläche (mm^2) gesetzt. Damit war eine Vergleichbarkeit der Messergebnisse gegeben.

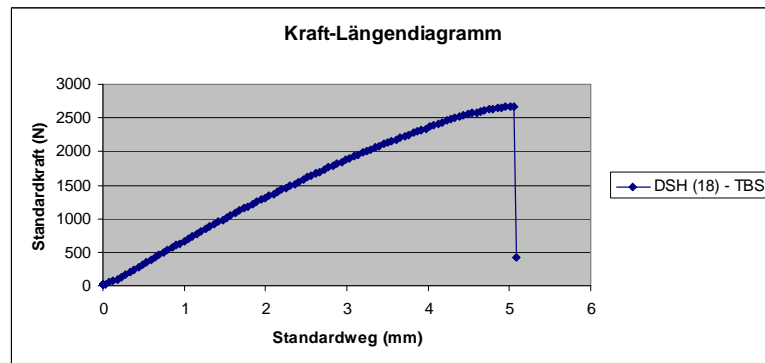


Abb. 14 Kraft-Längendiagramm am Beispiel der TBS des Hundes 18, DSH

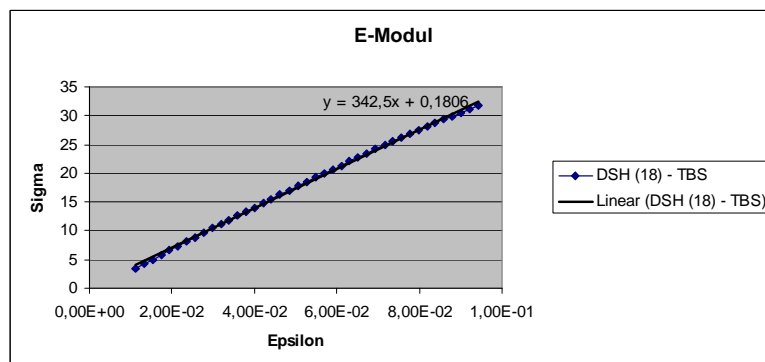


Abb. 15 E-Modul-Skizze am Beispiel der TBS des Hundes 18, DSH

Die Druckversuche wurden ebenfalls mit Hilfe des Programms testXpert V12.0 der Firma Zwick, Ulm durchgeführt und aufgezeichnet. Es wurde die Kraft N ermittelt, welche benötigt wurde, bei einer eingestellten Vorkraft von 0,07 N die zu untersuchende Sehne um 0,3 mm zu komprimieren. Für diesen Versuch wurden die gleichen Messparameter gewählt, die zuvor schon in der Arbeit von ALBERS (2012) verwendet worden sind.

Aufgrund ihres Durchmessers konnten die Messungen an der tiefen und oberflächlichen Beugesehne direkt auf der Messplatte der Prüfmaschine durchgeführt werden (s. Abb. 16 A). Bei Messungen der TBS im Bereich der Phalangen wurde die Sehne auf eine gleichartige Sehne orthogonal über den gleichartigen Messbereich gelegt und locker mit der Hand fixiert (s. Abb. 16 B). Dadurch konnte verhindert werden, dass es zu Messungen des Untergrundes oder zum Wegrutschen der Sehne kam.

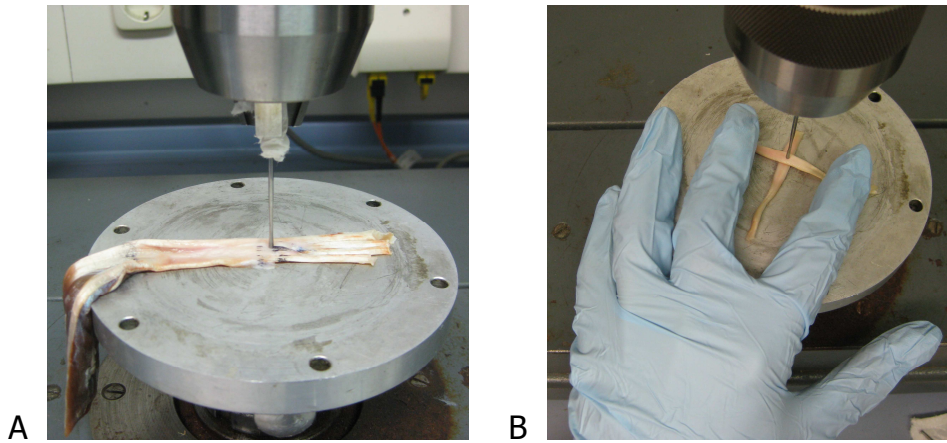


Abb. 16 A / B Durchführung der Druckversuche

3.5 Statistik

Die statistische Auswertung der Versuchsergebnisse wurde mit Hilfe des Programms IBM SPSS Version 20 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt. Im Rahmen der biomechanischen Versuche wurde das arithmetische Mittel, die Standardabweichung, der Standardfehler der Mittelwerte sowie die Maximal- und Minimalwerte ermittelt.

Die erhobenen Daten wurden mit dem Test auf Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnov überprüft. Wenn eine Normalverteilung gegeben war, wurde der t-Test für abhängige Werte (Paarvergleichstest) durchgeführt. War die Normalverteilung nicht gegeben, wurde der nichtparametrische Tests nach Friedman für globale Werte und folgend der Test nach Wilcoxon für Einzelpaare durchgeführt. Bei Mehrfachvergleichen wurde eine Adjustierung nach Bonferroni-Holm angewandt. Das gewählte Signifikanzniveau lag bei $p < 0,05$.

Zur Bestimmung des Zusammenhangs der Sehnenquerschnittsfläche zum Körpergewicht wurde der Korrelationskoeffizient r nach Pearson berechnet.

4 ERGEBNISSE

4.1 Histologie

Anhand der unterschiedlichen Färbungen der histologischen Präparate konnten die verschiedenen Bereiche einer Sehne und ihr spezifischer Aufbau in den untersuchten Bereichen aufgezeigt werden.

4.1.1 Tiefe Beugesehne

Die TBS zeigt sich im histologischen Bild heterogen.

Der Zugsehnenanteil zeigt sich mit einem klaren, parallelen Faserverlauf. Die schlanken, spindelförmigen Tendinozyten sind geordnet zwischen den parallel angeordneten, leicht wellenförmigen Sehnenfasern zu finden. Die Zugsehnenanteile befinden sich proximal sowie distal des Karpalgelenks. In den Übergangszonen sind in das parallel verlaufende Sehngewebe teils perlschnurartig, teils einzeln liegende Knorpelzellen eingelagert.

Der Gleitsehnenanteil ist dominiert von chondroiden Zellen. Es ist kein streng paralleler Faserverlauf mehr erkennbar, die Zellen liegen in einer ungeordneten, von Mukopolysacchariden dominierenden Knorpelgrundsubstanz (Abb. 18 und 19). Im Bereich des Karpaltunnels ist das Knorpelgewebe über die gesamte Sehnenfläche differenziert, es ist keine geordnete Verlaufsrichtung der Zellen mehr auszumachen.

Das Knorpelgewebe bildet ein über die gesamte Fläche des Sehnenabschnitts ziehende Einheit, welche als „Polster“ gegenüber den Belastungen angesehen werden kann (Abb. 17). Dieser knorpelhaltige Abschnitt der Sehne liegt in diesem Bereich im Karpaltunnel, wodurch das Sehngewebe im Gesamten komprimiert wird. Distal des Karpalgelenks, vor der Aufteilung in die jeweiligen Phalangensehnen geht das Gleitsehngewebe der TBS wieder in ein parallelfaseriges Zugsehngewebe über. Die chondroiden Zellen sind auch hier oft von großer, ovaler Struktur in noch nicht vollständig ausdifferenzierten Stadien vorhanden.

Mittels der Astrablau- sowie auch in der Alcianblau-Färbung (Abb. 18) konnten die sauren und sulfatierten Mukopolysaccharide (Glykosaminoglykane) der Knorpelgrundsubstanz nachgewiesen werden. Sie umgeben die mittels Kernechtrot-Aluminiumsulfat kräftig rot gefärbten Knorpelzellkerne. Die neutralen Mukopolysaccharide konnten durch die PAS-Färbung als PAS-positive Höfe um die chondroiden Zellen verifiziert werden (Abb. 19).

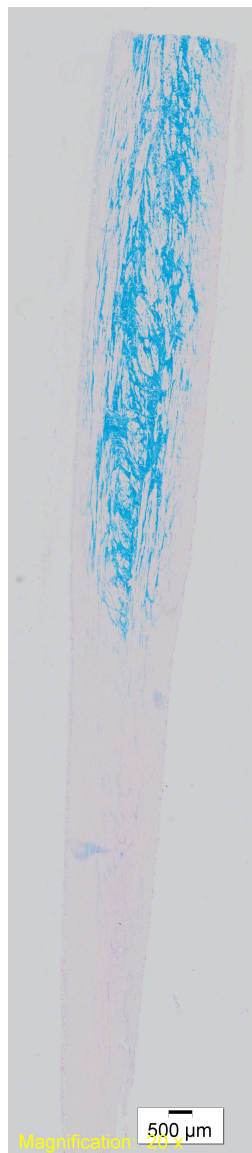


Abb. 17 Übersichtsaufnahme TBS vom Karpalgelenk aus distal verlaufend, Astrablau-Färbung, ausdifferenziertes Knorpelpolster (blau) am Karpalgelenk



Abb. 18 TBS am Karpalgelenk, Alcianblau-Färbung, Knorpelgrundsubstanz (blau) mit ungeordneten großen, oval bis runden Knorpelzellen (Pfeile)

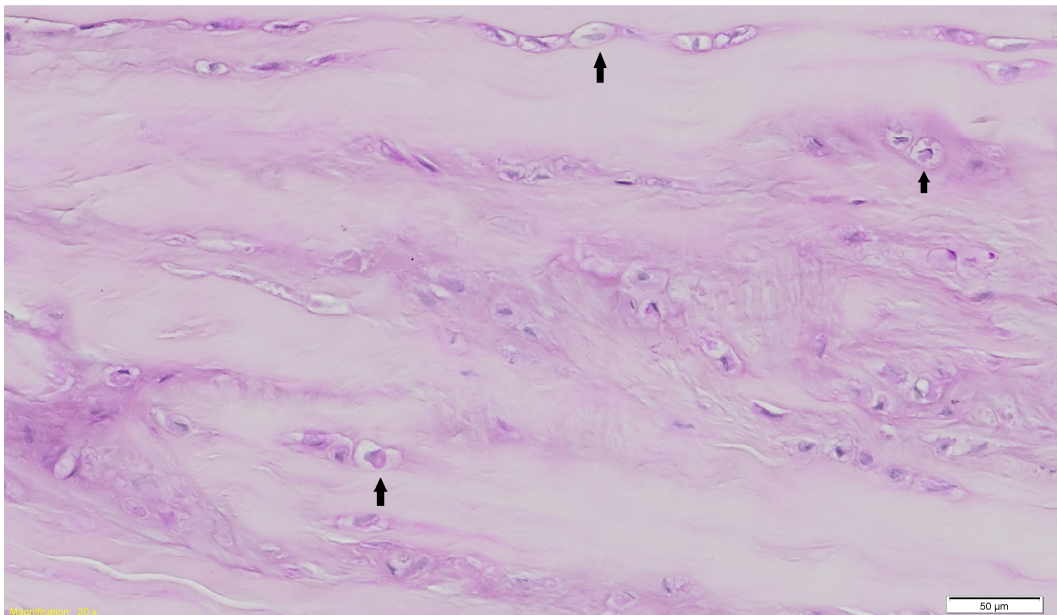


Abb. 19 TBS am Karpalgelenk, PAS-Färbung, ungeordnete Knorpelgrundsubstanz mit Knorpelzellen, PAS-positive Höfe um die Knorpelzellen (Pfeile)

4.1.2 Oberflächliche Beugesehne

Die OBS zeigt ebenfalls eine deutliche Heterogenität in ihrem morphologischen Aufbau.

Der Zugsehnenbereich zeigt sich von klassischem, parallelfaserigem Aufbau, dominiert von schlanken, spindelförmigen Tendinozyten. Auf Höhe des Karpalgelenks geht dieser in einen Gleitsehnenbereich über. In der Übergangszone geht das parallelfaserige Gewebe in eine ungeordnete, von Knorpelzellen dominierende Knorpelgrundsubstanz über (Abb. 21).

Der Gleitsehnenbereich ist morphologisch gemäß dem Gleitsehnenbereich der TBS aufgebaut. Die Mukopolysaccharide der Knorpelgrundsubstanz können durch die Astra- sowie Alcianblau-Färbung eindeutig durch die blaue Struktur im histologischen Bild nachgewiesen werden (Abb. 20 und 21). Der Gleitsehnenbereich der OBS unterscheidet sich aber vom Gleitsehnenbereich der TBS deutlich in der Ausrichtung des Gleitsehnen-
gewebes. Die OBS hat eine zur Gleitfläche hin orientierte Knorpelgrund-
substanz, die sich nicht flächig über den gesamten Querschnitt hin ausbreitet (Abb. 20).

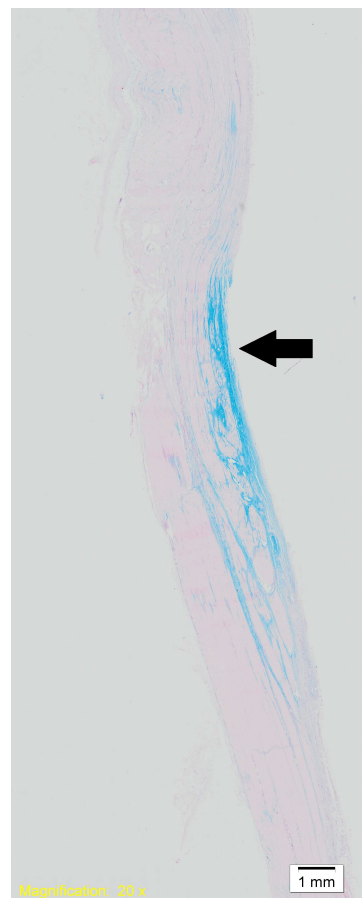


Abb. 20 Übersichtsaufnahme OBS auf Höhe des Karpalgelenks, Astrablau-Färbung, deutliche Orientierung des blauen Knorpelgewebes zum Belastungspunkt hin (Pfeil)

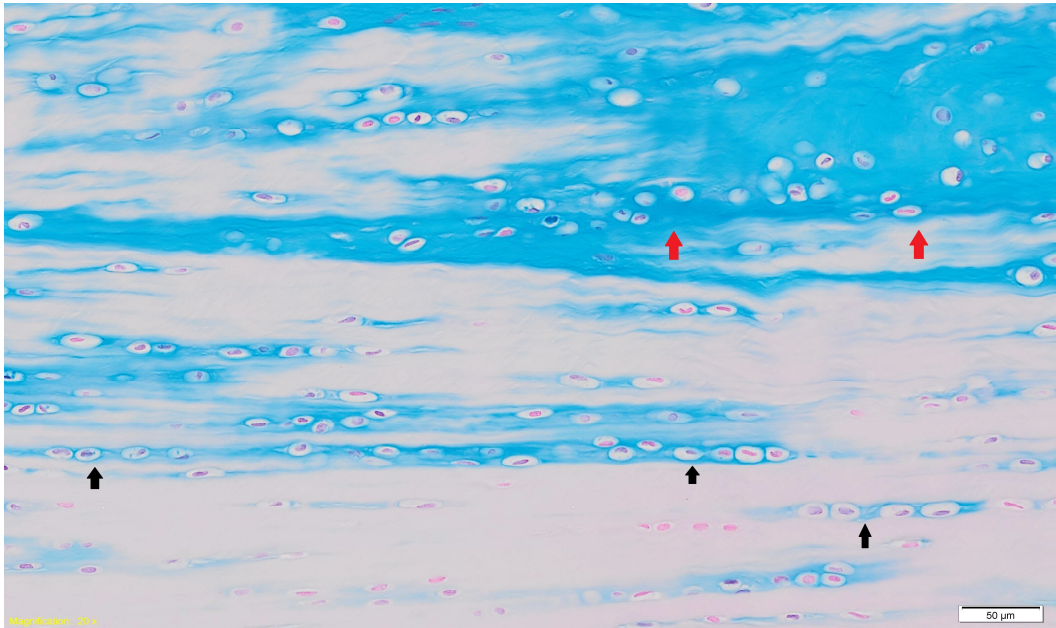


Abb. 21 OBS im Bereich des Karpalgelenks, Astrablau-Färbung, Übergangsbereich zur Belastungszone hin

Schwarze Pfeile: Knorpelzellen perlschnurartig in noch geordnetem, parallel verlaufendem Gewebe

Rote Pfeile: ungeordnete Knorpelgrundsubstanz (blau), Knorpelzellen ungeordnet

4.1.3 Tiefe Beugesehne im Bereich der Phalangen

In der direkten Gegenüberstellung der mikroskopischen Übersicht über die ganze Länge der Phalangenbeugesehne (Abb. 22 A) zur makroskopisch-anatomischen Darstellung des Sehnenapparates der dritten Zehe (Abb. 22 B) wird die klare Zuordnung der Gleitsehnenabschnitte zum Zehengrundgelenk und dem Krallengelenk deutlich.

Der Zugsehnenbereich der TBS im Bereich der Phalangen liegt zwischen den Gleitsehnenbereichen des Zehengrundgelenks sowie des Krallengelenks (Abb. 22 A/B – 2). Vom Aufbau her zeigt sich ein klassisches Bild von parallel verlaufenden Sehnenfasern mit schlanken, spindelförmigen Tendinozyten (Abb. 24). Zu den Gleitsehnenbereichen hin gibt es auch hier so genannte Übergangszonen mit einem bereits bei der OBS beschriebenen Aufbau (Abb. 23, vgl. Abb. 21).

Die Gleitsehnenbereiche gleichen im morphologischen Aufbau jenen der

TBS und der OBS. Hinsichtlich der Orientierung des eingelagerten Knorpelgewebes zeigt sich abermals eine Heterogenität von Gleitsehngewebe.

Im Bereich des Zehengrundgelenks (Abb. 22 A/B – 1) ist die Sehne flächendeckend von Knorpelgewebe durchzogen, vergleichbar mit der TBS auf Höhe des Karpalgelenks. Es agiert auch hier als „Polster“ gegenüber umfassenden Belastungen. In diesem Bereich wird die Sehne komplett von der Manica flexoria ummantelt und ist somit Belastungen von allen Seiten her ausgesetzt. Anders zeigt sich das Bild am Krallengelenk, hier ist der knorpelhaltige Bereich deutlich dem Gelenk zugewandt (Abb. 22 A/B – 3). Es ist eine dem Umlenkpunkt am Krallengelenk hin zugewandte Ansammlung von Knorpelzellen. Die Grundstruktur der Sehne ist in diesem Bereich nicht komplett aufgelöst. Vielmehr reihen sich Knorpelzellen perlschnurartig aneinander, Teile des Sehngewebes in Richtung Gelenk sind zu Knorpelgrundsubstanz differenziert, es sind aber noch deutlich parallel verlaufende Sehnenfasern zu erkennen (Abb. 23).

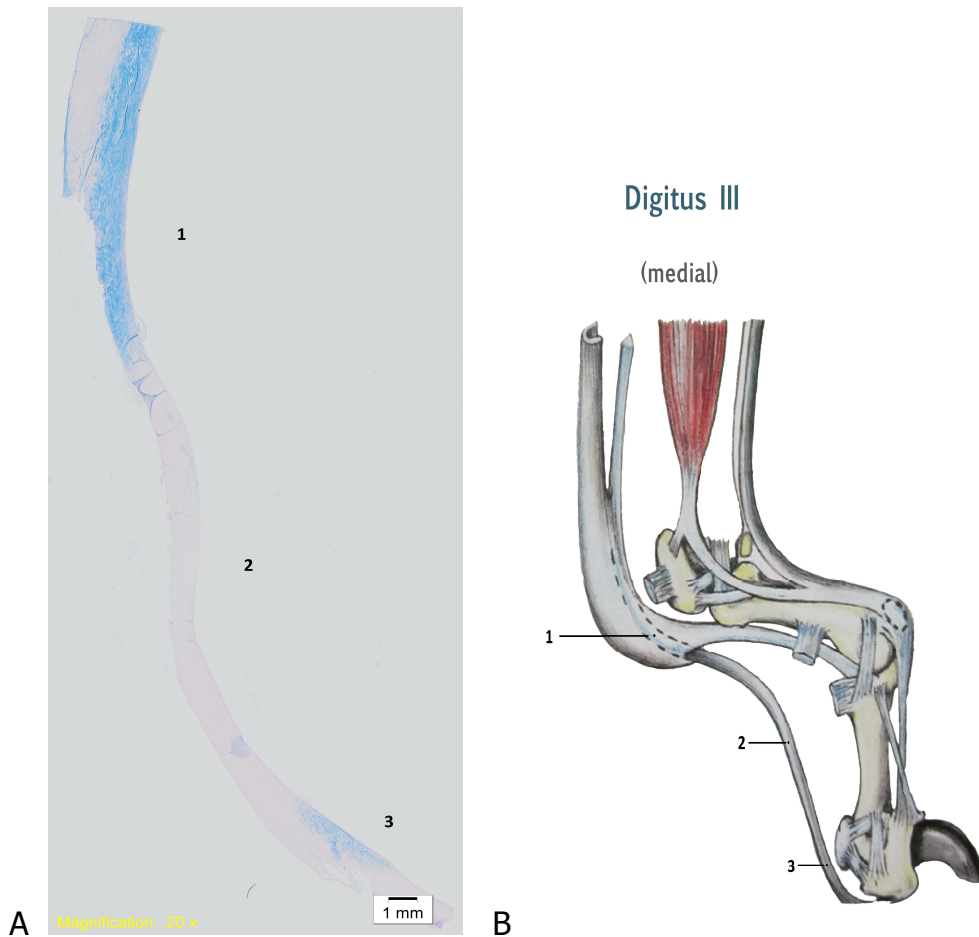


Abb. 22 A Übersichtsaufnahme TBS im Bereich der Phalange IV vom Zehengrundgelenk bis zum Krallengelenk verlaufend, Alcianblau-Färbung

1= ausdifferenziertes Knorpelpolster (blau) am Zehengrundgelenk

2= Zugsehnenanteil, parallelfaseriges Gewebe

3= dem Gelenk zugeordnetes Knorpelgewebe (blau) am Krallengelenk

22 B Anatomische Zeichnung der 3. Zehe modifiziert nach BUDRAS (2012)

1= Gleitsehnenbereich der TBS phalange am Zehengrundgelenk

2= Zugsehnenbereich der TBS Phalange

3= Gleitsehnenbereich der TBS phalange am Krallengelenk



Abb. 23 Übergangszone auf Höhe des Krallengelenks, Astrablau-Färbung, parallel verlaufendes Sehngewebe mit vereinzelt, spindelförmigen Tendinozyten (rote Pfeile) geht über in die blaue Knorpelgrundsubstanz mit eingelagerten Knorpelzellen (schwarze Pfeile)



Abb. 24 TBS phalange im Zugsehnenbereich, Astrablau-Färbung, geordnete parallelfaserige Zugsehnenstruktur mit eingelagerten spindelförmigen Tendinozyten (Pfeile)

4.1.4 Gemeinsame und laterale Strecksehne

Die Strecksehnen haben in ihrem Verlauf ebenfalls unterschiedliche Sehnenbereiche.

Die Zugsehnenbereiche sind von parallelfaserigem Sehnengewebe dominiert. Flache, spindelförmige Zellkerne liegen in rosa gefärbtem, leicht wellenförmig vorliegendem Sehnengewebe (Abb. 25).

In den Gleitsehnenbereichen im Bereich des Karpalgelenks wurden nur wenige, nicht vollständig ausdifferenzierte Knorpelzellen entsprechend angefärbt. Eine Knorpelgrundsubstanz ähnlich den Beugesehnen konnte nicht aufgezeigt werden. In der PAS-Färbung konnten einige neutrale Mukopolysaccharide angefärbt werden, welche die perlschnurartig aufgereihten Knorpelzellen umgeben (Abb. 26). In der Astrablau-Färbung, welche spezifisch die sauren Mukopolysaccharide blau anfärbt, war eine leichte Färbung bei einzelnen Knorpelzellreihen zu erkennen (Abb. 27). In der Alcian-Färbung waren nur vereinzelt, sehr schwach blau angefärbte sulfatierte Mukopolysaccharide sichtbar (Abb. 28).



Abb. 25 gemeinsame Strecksehne im Zugsehnenbereich, HE-Färbung, geordnetes, parallelfaseriges Sehnengewebe mit vereinzelt, spindelförmigen Tendinozyten (Pfeile)



Abb. 26 gemeinsame Strecksehne im Gleitsehnenbereich, PAS-Färbung, in parallel verlaufendem Sehngewebe liegen perlchnurartig aufgereihte Knorpelzellen mit PAS-positiven Höfen (Pfeile)



Abb. 27 gem. Strecksehne im Gleitsehnenbereich, Astrablau-Färbung, in geordnet parallelfaserigem Sehngewebe liegen Knorpelzellen mit schwach blau gefärbten Mukopolysacchariden (blaue Pfeile), Knorpelzellen früherer Stadien (schwarze Pfeile) sowie vereinzelte spindelförmige Tendinozyten (rote Pfeile)

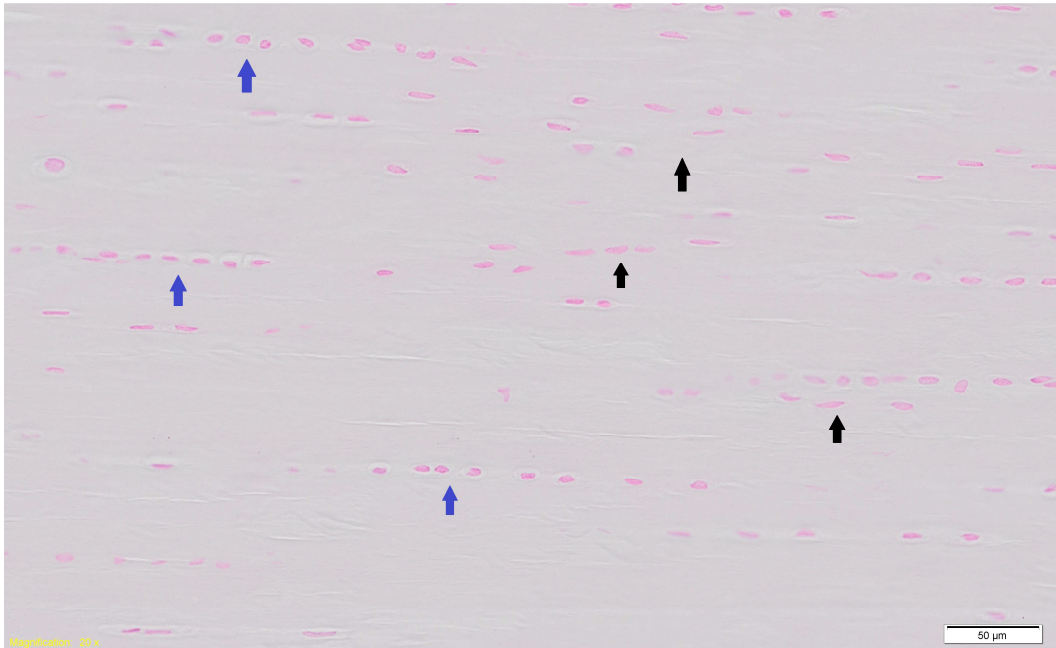


Abb. 28 gem. Strecksehne im Gleitsehnenbereich, Alcianblau-Färbung, in geordnet parallelfaserigem Sehnengewebe liegen Knorpelzellen mit sehr schwach blau angefärbten Mukopolysacchariden (blaue Pfeile) sowie Knorpelzellen früherer Stadien (schwarze Pfeile), Tendinozyten waren in diesem Ausschnitt nicht enthalten

4.2 Morphometrie

4.2.1 Absolute und relative Sehnenquerschnittsfläche

Tiefe Beugesehne (Abb. 29 und 30)

Die absoluten Querschnittsmessungen an der tiefen Beugesehne (TBS) wurden im Bereich des Karpaltunnels sonographisch ermittelt und betragen im Mittel $45,16 \pm 7,75 \text{ mm}^2$. Den Maximalwert erreichte Hund 11, DSH, 38kg mit einem Querschnitt von $59,79 \text{ mm}^2$. Den Minimalwert erreichte Hund 6, Mix schwarz, 22kg mit $31,66 \text{ mm}^2$.

Die mittlere relative Sehnenquerschnittsfläche der TBS liegt bei $1,55 \pm 0,23 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $2,12 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 13, Weißer Schäfer, 26kg, und einem Minimalwert von $1,14 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 9, Labrador hell, 34kg.

Es ergibt sich für den absoluten Sehnenquerschnitt ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,61$ bei $p = 0,008$. Es besteht eine Abhängigkeit zwischen absolutem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Das Verhältnis der Abhängigkeit kann anhand der Gleichung der Geraden im Diagramm abgelesen werden, in diesem Falle liegt die lineare Abhängigkeit bei $y = 0,8907x + 18,88$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts liegt bei $r = -0,46$ mit $p = 0,057$. Die Gleichung der Trendlinie lautet $y = -0,0203x + 2,1468$. Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht.

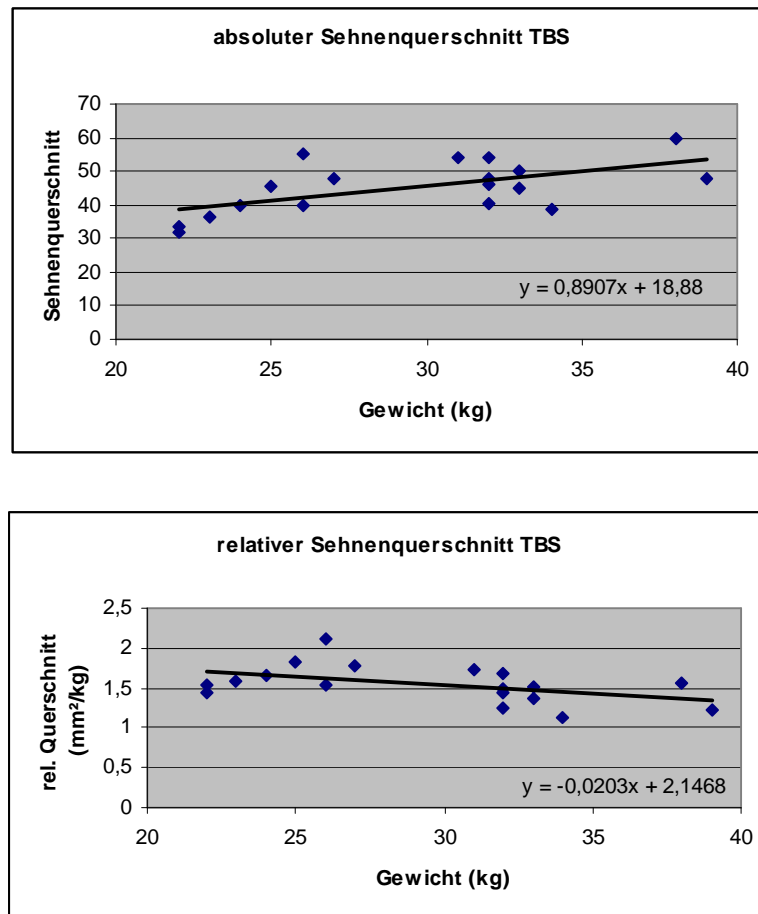


Abb. 29 u. 30 Verhältnis der absoluten und der relativen Sehnenquerschnittsflächen der *TBS* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

Oberflächliche Beugesehne (Abb. 31 und 32)

An der oberflächlichen Beugesehne (OBS) beträgt der mittlere absolute Sehnenquerschnitt im Bereich der Beugeseite des Karpalgelenks $25,35 \pm 3,19 \text{ mm}^2$ mit einem Maximalwert von $31,71 \text{ mm}^2$ bei Hund 7, DSH, 31kg, sowie einem Minimalwert von $18,7 \text{ mm}^2$ bei Hund 16, Mix braun, 21,5kg.

Der mittlere relative Querschnitt $0,86 \pm 0,11 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $1,07 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 14, Galgo Español, 25kg, sowie einem Minimalwert von $0,65 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 15, Riesenschnauzer, 39kg.

Der Korrelationskoeffizient für den absoluten Querschnitt der OBS liegt bei $r = 0,64$ mit $p = 0,005$. Es besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit

zwischen absolutem Querschnitt und Körpergewicht. Die lineare Abhängigkeit der Parameter liegt bei der OBS bei $y = 0,3859x + 13,972$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts beträgt $r = -0,71$ bei $p = 0,001$. Es besteht ein hochsignifikanter negativer Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Die Gleichung der Geraden lautet $y = -0,0149x + 1,3123$.

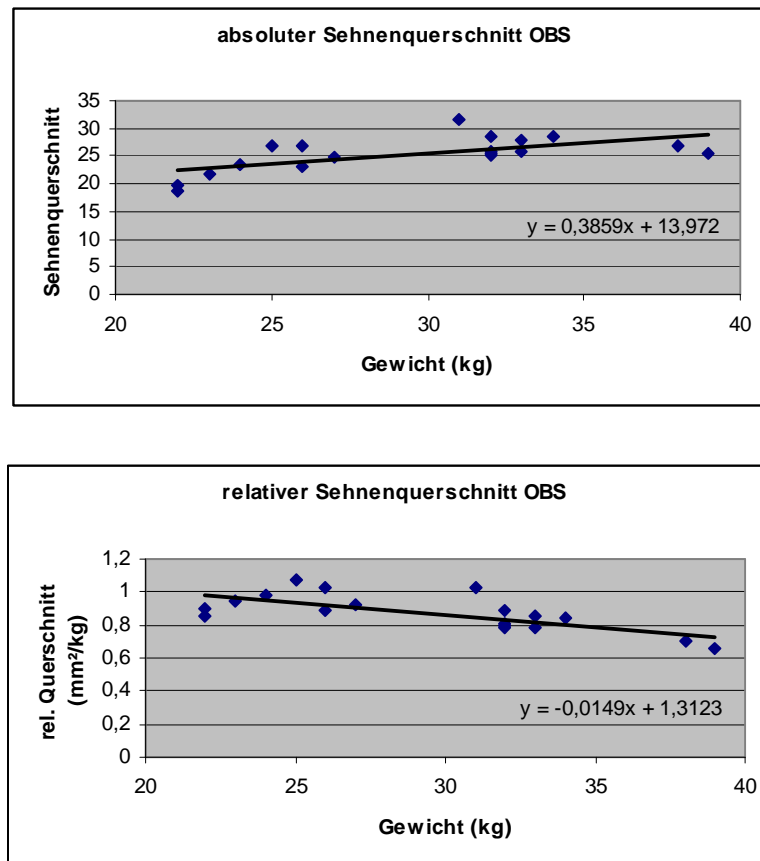


Abb. 31 u. 32 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *OBS* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

Gemeinsame Strecksehne – parallelfaseriger Abschnitt (Abb. 33 und 34)

Der mittlere absolute Sehnenquerschnitt der gemeinsamen Strecksehne wurde im Zugsehnenbereich distal des Muskelsehnenübergangs und proximal des Karpalgelenks gemessen und beträgt $8,65 \pm 1,63 \text{ mm}^2$. Der Maximalwert liegt bei $11,36 \text{ mm}^2$ bei Hund 2, Berner Sennenhund, 33kg, der Minimalwert liegt bei $5,26 \text{ mm}^2$ bei Hund 16, Mix braun, 21,5kg.

Der mittlere relative Querschnitt beträgt $0,3 \pm 0,05 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Der Maximalwert von $0,42 \text{ mm}^2/\text{kg}$ wurde bei Hund 4, Labrador braun, 26kg gemessen, der Minimalwert von $0,21 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 12, Großer Münsterländer, 33kg.

Der Korrelationskoeffizient des absoluten Querschnitts liegt bei $r = 0,53$ mit $p = 0,024$. Es ist eine signifikante mittlere positive Abhängigkeit gegeben. Die Trendlinie hat die Formel $y = 0,1647x + 3,7866$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts beträgt $r = -0,42$ bei $p = 0,084$. Es besteht keine signifikante Korrelation zwischen relativem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Die Gleichung der Geraden lautet $y = -0,0043x + 0,4228$.

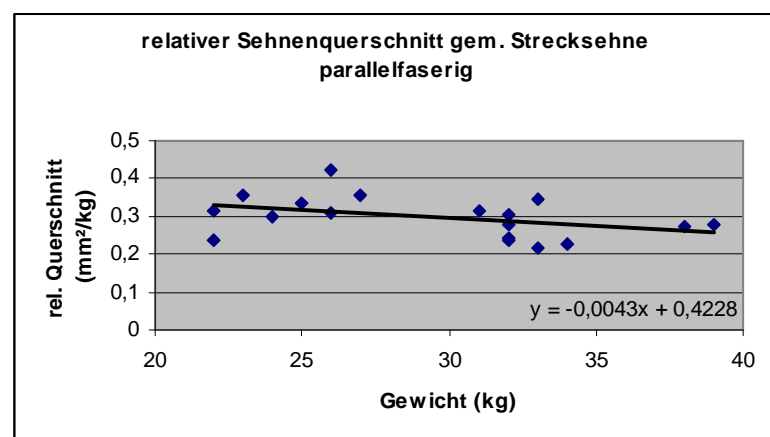
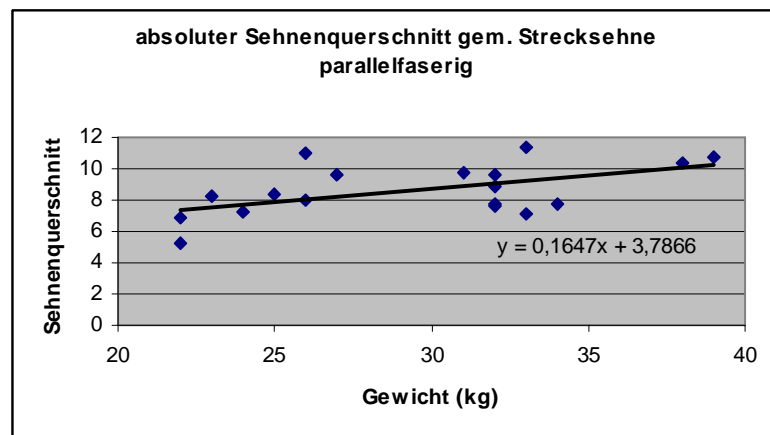


Abb. 33 u. 34 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *gemeinsamen Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

Laterale Strecksehne – parallelfaseriger Abschnitt (Abb. 35 und 36)

Die Messstelle liegt an gleicher Position wie bei der gemeinsamen Strecksehne im Zugsehnenbereich. Der mittlere absolute Querschnitt beträgt $4,73 \pm 1,1 \text{ mm}^2$ mit einem Maximalwert bei Hund 2, Berner Sennenhund, 33kg von $7,38 \text{ mm}^2$ und einem Minimalwert bei Hund 13, Weißer Schäfer, 26kg von 3 mm^2 .

Die mittlere relative Sehnenquerschnittsfläche liegt bei $0,16 \pm 0,03 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,22 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 2, Berner Sennenhund, 33kg und einem Minimalwert von $0,11 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 12, Großer Münsterländer, 33kg.

Der Korrelationskoeffizient des absoluten Querschnitts liegt bei $r=0,68$ mit $p= 0,002$. Es besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit zwischen absolutem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Die Gerade hat die Formel $y= 0,1431x + 0,5058$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts liegt bei $r= -0,14$ mit $p= 0,585$, die Gleichung der Trendlinie lautet $y= -0,0008x + 0,183$. Es besteht kein Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht.

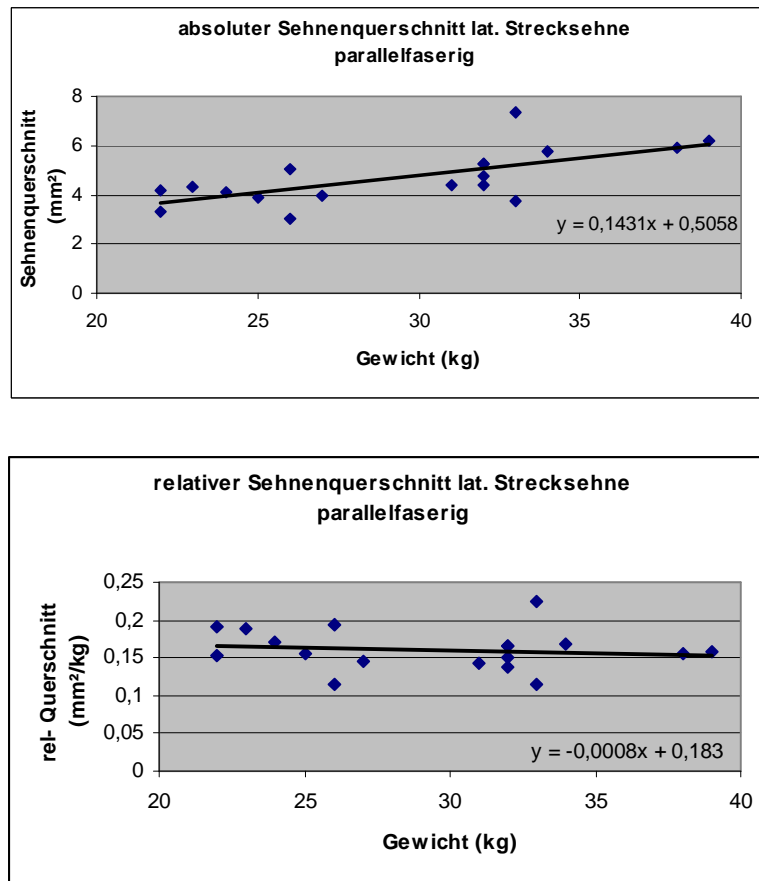


Abb. 35 u. 36 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *lateralen Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

Gemeinsame Strecksehne – faserknorpeliger Abschnitt (Abb. 37 und 38)

Der mittlere absolute Querschnitt wurde im Bereich des Karpalgelenks, proximal der Sehnenaufteilung im Gleitsehnenbereich ermittelt und beträgt $10,41 \pm 1,71 \text{ mm}^2$. Der Maximalwert von $12,33 \text{ mm}^2$ wurde bei Hund 2, Berner Sennenhund, 33kg gemessen, der Minimalwert von $7,05 \text{ mm}^2$ bei Hund 12, Großer Münsterländer, 33kg.

Der mittlere relative Querschnitt beträgt $0,36 \pm 0,06 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Der Maximalwert von $0,46 \text{ mm}^2/\text{kg}$ wurde bei Hund 13, Weißer Schäfer, 26kg gemessen, der Minimalwert von $0,21 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 12, Großer Münsterländer, 33kg.

Der Korrelationskoeffizient des absoluten Querschnitts beträgt $r = 0,52$ bei $p = 0,028$. Es besteht eine signifikante mittlere positive Abhängigkeit

zwischen absolutem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Die Gleichung der Geraden lautet $y = 0,168x + 5,4507$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts beträgt $r = -0,54$ bei $p = 0,022$. Es besteht ein signifikanter mittlerer negativer Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Die Gleichung der Geraden lautet $y = -0,0059x + 0,5324$.

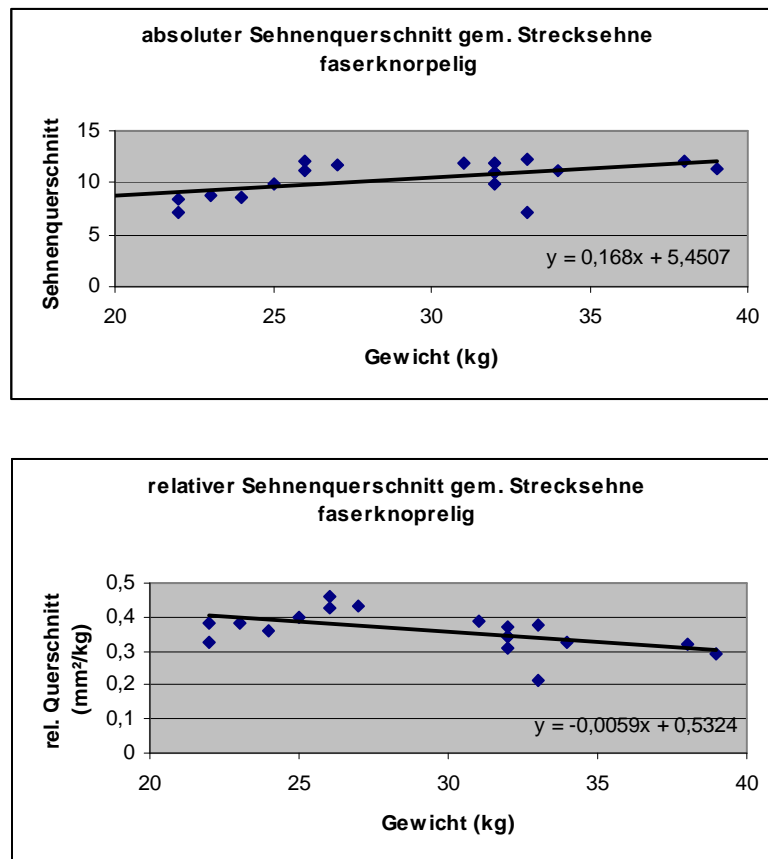


Abb. 37 u. 38 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *gemeinsamen Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

Laterale Strecksehne – faserknorpeliger Abschnitt (Abb. 39 und 40)

Die Messstelle entspricht auch hier jener der gemeinsamen Strecksehne im Gleitsehnenbereich. Der absolute Sehnenquerschnitt beträgt im Mittel $5,84 \pm 1,21 \text{ mm}^2$ mit einem Maximalwert von $8,5 \text{ mm}^2$ bei Hund 15, Riesenschnauzer, 39 kg und einem Minimalwert von $3,92 \text{ mm}^2$ bei Hund 14, Galgo Español, 25 kg .

Die mittlere relative Sehnenquerschnittsfläche liegt bei $0,2 \pm 0,04 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,32 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 4, Labrador braun, 26kg und einem Minimalwert von $0,14 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 14, Galgo Español, 26kg.

Der Korrelationskoeffizient des absoluten Querschnitts liegt bei $r = 0,46$ mit $p = 0,053$. Es ist keine signifikante Abhängigkeit zu erkennen. Die Gleichung der Trendlinie lautet $y = 0,0986x + 2,9254$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts liegt bei $r = -0,42$ mit $p = 0,084$. Die Gleichung der Trendlinie lautet $y = -0,0033x + 0,2988$. Es besteht kein Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht.

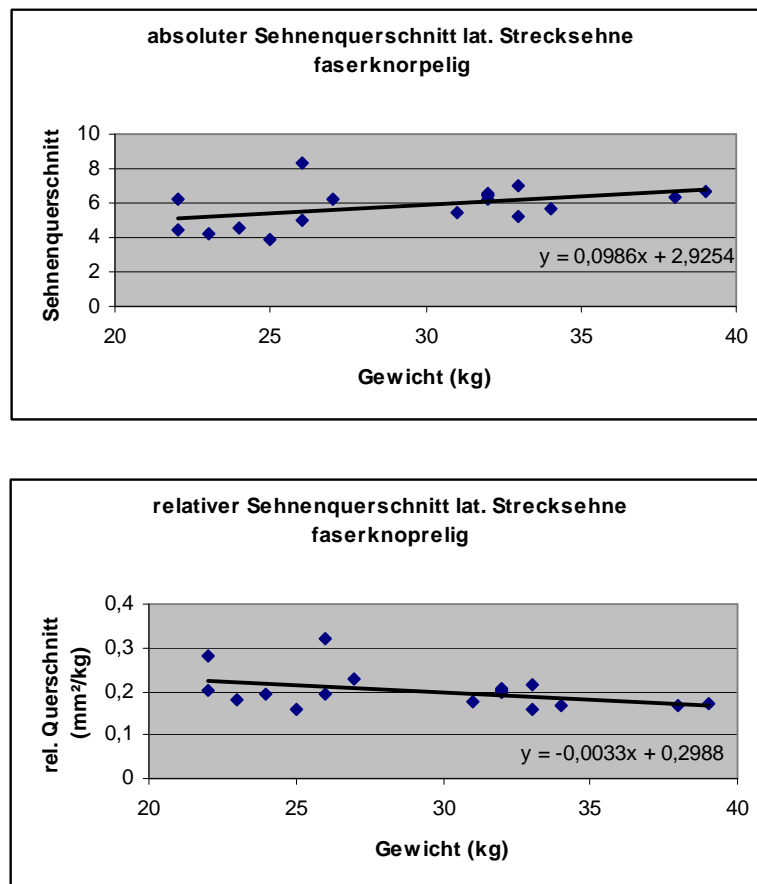


Abb. 39 u. 40 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *lateralen Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

TBS phalange – faserknorpeliger Teil am Zehengrundgelenk (Abb. 41 und 42)

Der absolute Sehnenquerschnitt beträgt im Mittel $11,5 \pm 1,65 \text{ mm}^2$ mit einem Maximalwert von $14,7 \text{ mm}^2$ bei Hund 11, DSH, 38kg und einem Minimalwert von $8,53 \text{ mm}^2$ bei Hund 6, Mix schwarz, 22kg.

Der mittlere relative Querschnitt beträgt $0,4 \pm 0,07 \text{ mm}^2/\text{kg}$. Der Maximalwert von $0,52 \text{ mm}^2/\text{kg}$ wurde bei Hund 14, Galgo Español, 25kg gemessen, der Minimalwert von $0,29 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 12, Großer Münsterländer, 33kg.

Der Korrelationskoeffizient des absoluten Querschnitts liegt bei $r = 0,47$ bei $p = 0,054$. Es besteht keine signifikante Abhängigkeit zwischen absolutem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Die Gleichung der Trendlinie lautet $y = 0,1459x + 7,2124$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts beträgt $r = -0,66$ bei $p = 0,004$. Die Gleichung der Geraden lautet $y = -0,0084x + 0,6463$. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht.

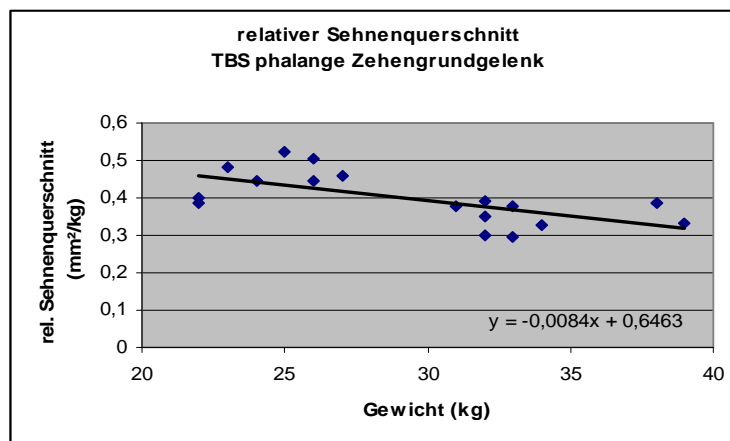
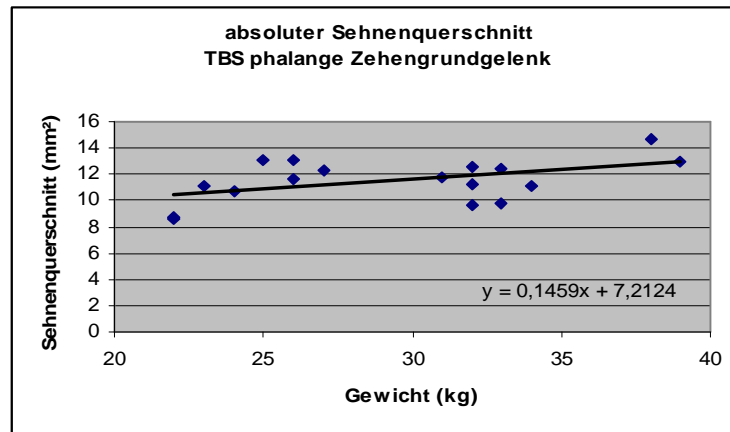


Abb. 41 u. 42 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *TBS phalange im faserknorpeligen Teil am Zehengrundgelenk* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

TBS phalange – parallelfaseriger Abschnitt der TBS im Bereich der Phalange (Abb. 43 und 44)

Der absolute Sehnenquerschnitt wurde im Zugsehnenbereich der TBS auf Höhe der Phalange ermittelt und beträgt im Mittel $5,34 \pm 0,88 \text{ mm}^2$. Der Maximalwert von $7,45 \text{ mm}^2$ wurde von Hund 2, Berner Sennenhund, 33kg erreicht. Der Minimalwert von $3,94 \text{ mm}^2$ von Hund 16, Mix braun, 21,5kg.

Die mittlere relative Sehnenquerschnittsfläche liegt bei $0,18 \pm 0,03 \text{ mm}^2/\text{kg}$ mit einem Maximalwert von $0,23 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 2, Berner Sennenhund, 32kg und einem Minimalwert von $0,14 \text{ mm}^2/\text{kg}$ bei Hund 12, Großer Münsterländer, 33kg.

Der Korrelationskoeffizient des absoluten Querschnitts liegt bei $r = 0,62$ mit

$p = 0,006$. Es besteht eine signifikante Abhängigkeit zwischen absolutem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht. Die lineare Abhängigkeit folgt der Gleichung $y = 0,1035x + 2,292$.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts liegt bei $r = -0,53$ mit $p = 0,023$. Die Gleichung der Trendlinie lautet $y = -0,0026x + 0,2614$. Es besteht ein signifikanter mittlerer negativer Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht.

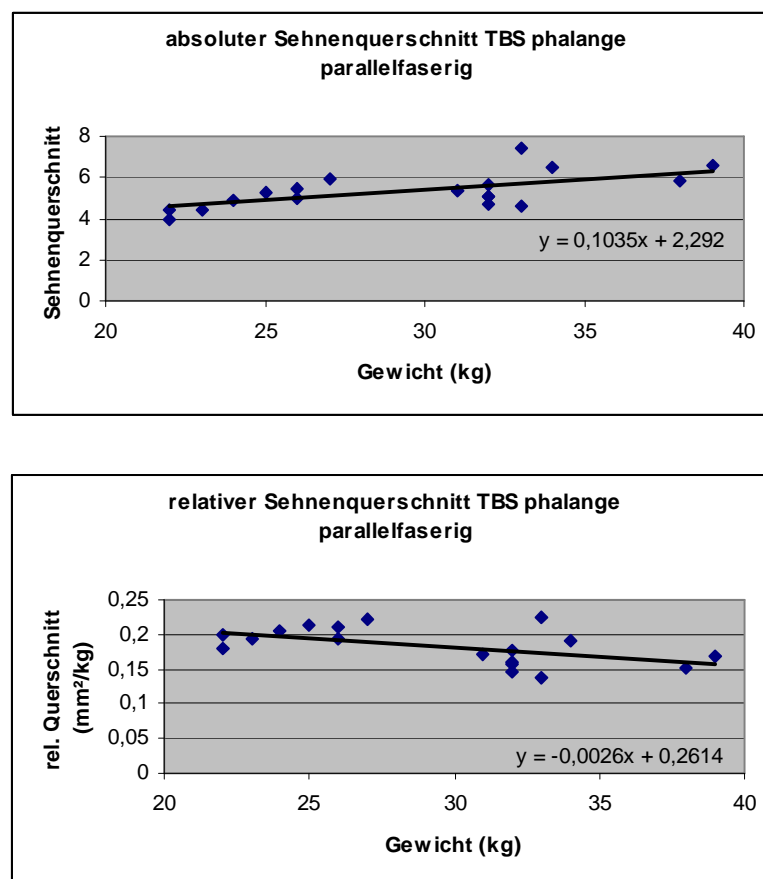


Abb. 43 und 44 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *TBS phalange im parallelfaserigen Abschnitt an der Phalange* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

TBS phalange – faserknorpeliger Teil am Krallengelenk (Abb. 45 und 46)

Der mittlere absolute Sehnenquerschnitt beträgt $11,3 \pm 2,54 \text{ mm}^2$. Der Maximalwert liegt bei $15,19 \text{ mm}^2$ von Hund 11, DSH, 38kg. Der Minimalwert liegt bei $7,16 \text{ mm}^2$ von Hund 8, Mix schwarz, 24kg.

Der mittlere relative Querschnitt beträgt $0,39 \pm 0,08$ mm²/kg. Der Maximalwert von 0,59 mm²/kg wurde bei Hund 10, DSH Mix, 23kg gemessen, der Minimalwert von 0,27 mm²/kg bei Hund 17, Labrador schwarz, 32kg.

Der Korrelationskoeffizient des absoluten Querschnitts beträgt $r = 0,52$ mit $p < 0,026$ bei einer linearen Abhängigkeit entsprechend der Gleichung $y = 0,253x + 3,8406$. Es besteht eine hochsignifikante positive Abhängigkeit zwischen absolutem Sehnenquerschnitt und Körpergewicht.

Der Korrelationskoeffizient des relativen Querschnitts beträgt $r = -0,31$ mit $p = 0,217$. Es besteht kein Zusammenhang zwischen relativem Sehnenquerschnitt und dem Körpergewicht. Die Gleichung der Geraden lautet $y = -0,0049x + 0,5308$.

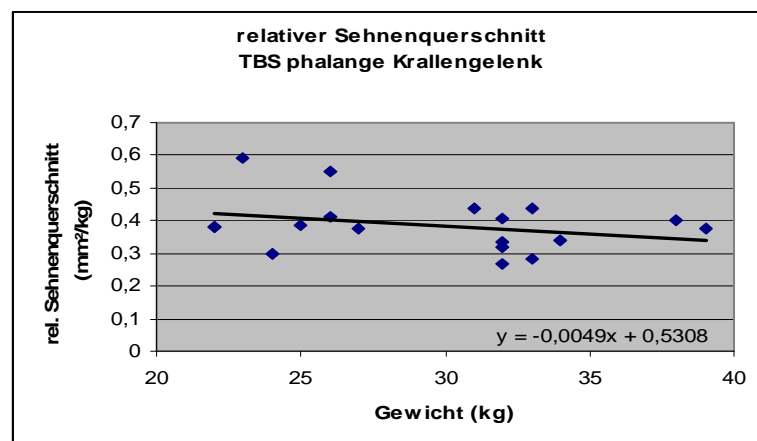
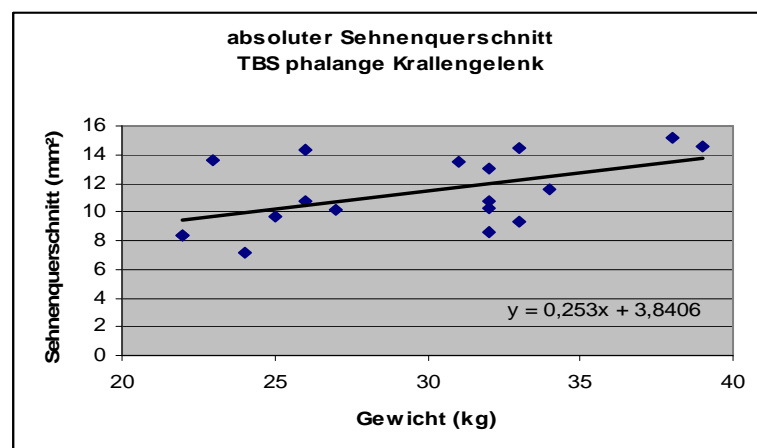


Abb. 45 u. 46 Verhältnis der absoluten und relativen Sehnenquerschnittsflächen der *TBS phalange im faserknorpeligen Teil am Krallengelenk* der einzelnen Tiere zum jeweiligen Körpergewicht

4.2.2 Vergleichende Betrachtung der Sehnenquerschnittsfläche

In den Balkendiagrammen (Abb. 47 und 48) zeigt sich die tiefe Beugesehne als deutlich flächengrößte Sehne im Versuch. Ihr absoluter Sehnenquerschnitt ist um den Faktor 9,5 größer als der absolute Querschnitt der schmalsten Sehne, der lateralen Strecksehne im parallelfaserigen Bereich. Im Vergleich zur oberflächlichen Beugesehne liegt der Faktor immerhin noch bei 1,8. Die faserknorpelhaltigen Gleitsehnenbereiche weisen größere Durchmesser auf als ihre entsprechenden Zugsehnenbereiche. Insgesamt differieren die Werte der absoluten Sehnenquerschnittsfläche signifikant. Einzige Ausnahme bildet der Zugsehnenbereich der TBS im Bereich der Phalangen welcher im Vergleich zum Gleitsehnenbereich der lateralen Strecksehne Werte in ähnlicher Größenordnung aufweist.

Im Bereich der Phalange (Abb. 48) zeigt sich die bereits aufgetrennte tiefe Beugesehne mit zwei Gleitsehnenbereichen auf Höhe der Gelenke sowie einem parallelfaseriger Zugsehnenbereich dazwischen. Die Gleitsehnenbereiche sind bis zu 2,2-fach signifikant stärker im Durchmesser als der Zugsehnenbereich. Die Gleitsehnenbereiche liegen beide in der gleichen Größenordnung und haben keine relevanten Unterschiede. Im direkten Vergleich mit der TBS auf Höhe des Karpalgelenks ist diese um jeweils den Faktor 4 größer.

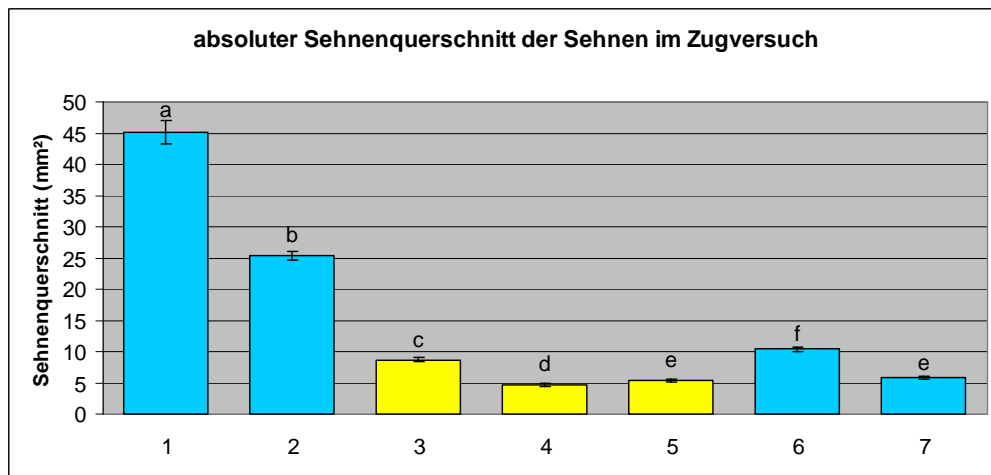


Abb. 47 Balkendiagramme der absoluten Querschnittsflächen der Sehnen im *Zugversuch*
 1=TBS, 2=OBS, 3=Gem. Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt, 4=Lat. Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt, 5=TBS phalange im parallelfaserigen Abschnitt, 6=Gem. Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt, 7=Lat. Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt;
 die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes; unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede; **blau** = Gleitsehne, **gelb** = Zugsehne

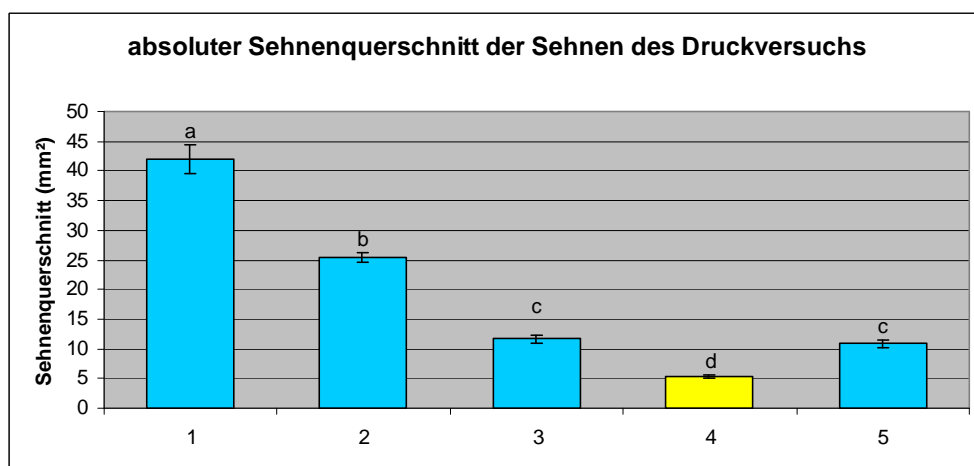


Abb. 48 Balkendiagramm der absoluten Querschnittsflächen der Sehnen im *Druckversuch*
 1=TBS, 2=OBS, 3= TBS phalange im faserknorpeligen Abschnitt am Zehengrundgelenk, 4=TBS phalange im parallelfaserigen Abschnitt, 5=TBS phalange im faserknorpeligen Abschnitt am Krallengelenk;
 die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes; unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede, **blau** = Gleitsehne, **gelb** = Zugsehne

4.3 Biomechanik

4.3.1 Zugversuche

Grundsätzlich wurden für die Zugversuche die Sehnen der linken Gliedmaße verwendet. Im Falle eines nicht verwertbaren Messergebnisses wurde auf die entsprechende Sehne der rechten Gliedmaße des betreffenden Hundes zurückgegriffen.

Die automatisch aufgezeichneten Kraft-Längenänderungs-Diagramme zeigten alle einen anfänglichen steilen bis zu linearen Anstieg, der kurz vor dem Scheitelpunkt abflacht und nach Durchreißen der Sehnen abrupt steil abfällt. Aufgrund des fadenähnlichen Stufenreißen der Sehnen kam es in einigen Fällen auch zu einem erneuten Anstieg der Kurve nach dem Scheitelpunkt. Für die Auswertung wurde grundsätzlich der höchste gemessene Wert als F_{\max} verwertet. Für jede Probe wurden die Zugfestigkeit, die Zugbelastbarkeit sowie der Elastizitätsmodul berechnet.

Tiefe Beugesehne

Die durchschnittlich erreichte Bruchlast F_{\max} liegt bei $2513,41 \pm 430,19$ N (zwischen $1841,51$ N und $3360,12$ N). Die Zugfestigkeit beträgt im Mittel $55,87 \pm 8,09$ N/mm² (zwischen $44,50$ N/mm² und $75,11$ N/mm²). Die mittlere Zugbelastbarkeit liegt bei $85,55 \pm 11,08$ N/kg (zwischen $71,50$ N/kg und $114,27$ N/kg). Der durchschnittliche Elastizitätsmodul liegt bei $341,11 \pm 63,02$ N/mm² (zwischen $261,54$ N/mm² und $496,18$ N/mm²). Die Werte der einzelnen Hunde sind in Tabelle 2 aufgelistet.

Oberflächliche Beugesehne

Die durchschnittlich erreichte Bruchlast F_{\max} liegt bei $1559,63 \pm 346,18$ N (zwischen $1103,19$ N und $2177,71$ N). Die Zugfestigkeit beträgt im Mittel $61,74 \pm 10,55$ N/mm² (zwischen $43,24$ N/mm² und $81,47$ N/mm²). Die mittlere Zugbelastbarkeit liegt bei $54,97 \pm 12,41$ N/kg (zwischen $37,91$ N/kg und $87,11$ N/kg). Der durchschnittliche Elastizitätsmodul liegt bei $332,10 \pm 58,53$ N/mm² (zwischen $212,9$ N/mm² und $395,9$ N/mm²). Die Werte der einzelnen Hunde sind in Tabelle 3 aufgelistet.

Gemeinsame Strecksehne – parallelfaseriger Abschnitt

Die durchschnittlich erreichte Bruchlast F_{\max} liegt bei $785,68 \pm 119,22$ N (zwischen 610,8 N und 971,83 N). Die Zugfestigkeit beträgt im Mittel $89,65 \pm 15,16$ N/mm² (zwischen 57,68 N/mm² und 109,8 N/mm²). Die mittlere Zugbelastbarkeit liegt bei $26,83 \pm 4,56$ N/kg (zwischen 19,09 N/kg und 36,89 N/kg). Der durchschnittliche Elastizitätsmodul liegt bei $453,36 \pm 70,88$ N/mm² (zwischen 317,28 N/mm² und 549,70 N/mm²). Die Werte der einzelnen Hunde sind in Tabelle 4 aufgelistet.

Laterale Strecksehne – parallelfaseriger Abschnitt

Die durchschnittlich erreichte Bruchlast F_{\max} liegt bei $347,51 \pm 79,9$ N (zwischen 214,93 N und 513,8 N). Die Zugfestigkeit beträgt im Mittel $74,02 \pm 17,27$ N/mm² (zwischen 47,25 N/mm² und 104,83 N/mm²). Die mittlere Zugbelastbarkeit liegt bei $11,87 \pm 2,21$ N/kg (zwischen 9,15 N/kg und 15,4 N/kg). Der durchschnittliche Elastizitätsmodul liegt bei $393,91 \pm 113,47$ N/mm² (zwischen 202,51 N/mm² und 579,14 N/mm²). Die Werte der einzelnen Hunde sind in Tabelle 5 aufgelistet.

TBS phalange – parallelfaseriger Abschnitt – Phalanx proximalis

Die durchschnittlich erreichte Bruchlast F_{\max} liegt bei $529,57 \pm 140,66$ N (zwischen 354,69 N und 925,33 N). Die Zugfestigkeit beträgt im Mittel $100,66 \pm 24,02$ N/mm² (zwischen 70,23 N/mm² und 174,26 N/mm²). Die mittlere Zugbelastbarkeit liegt bei $18,21 \pm 5,77$ N/kg (zwischen 10,74 N/kg und 37,01 N/kg). Der durchschnittliche Elastizitätsmodul liegt bei $596,15 \pm 83,52$ N/mm² (zwischen 455,81 N/mm² und 716,78 N/mm²). Die Werte der einzelnen Hunde sind in Tabelle 6 aufgelistet.

Gemeinsame Strecksehne – faserknorpeliger Abschnitt

Die durchschnittlich erreichte Bruchlast F_{\max} liegt bei $793,75 \pm 166,42$ N (zwischen 540,71 N und 1117,46 N). Die Zugfestigkeit beträgt im Mittel $74,83 \pm 8,81$ N/mm² (zwischen 61,46 N/mm² und 91,97 N/mm²). Die mittlere Zugbelastbarkeit liegt bei $26,79 \pm 4,24$ N/kg (zwischen 18,37 N/kg und 34,56 N/kg). Der durchschnittliche Elastizitätsmodul liegt bei $378,31 \pm 54,68$ N/mm² (zwischen 274,8 N/mm² und 445,2 N/mm²). Die

Werte der einzelnen Hunde sind in Tabelle 7 aufgelistet.

Laterale Strecksehne – faserknorpeliger Abschnitt

Die durchschnittlich erreichte Bruchlast F_{\max} liegt bei $310,39 \pm 76,51$ N (zwischen 214,36 N und 495,45 N). Die Zugfestigkeit beträgt im Mittel $53,06 \pm 10,26$ N/mm² (zwischen 38,03 N/mm² und 77,66 N/mm²). Die mittlere Zugbelastbarkeit liegt bei $10,62 \pm 2,09$ N/kg (zwischen 6,5 N/kg und 13,61 N/kg). Der durchschnittliche Elastizitätsmodul liegt bei $304,01 \pm 54,76$ N/mm² (zwischen 186,04 N/mm² und 380,19 N/mm²). Die Werte der einzelnen Hunde sind in Tabelle 8 aufgelistet.

4.3.2 Vergleichende Betrachtung der Zugversuche

Die Werte der **Bruchlast** (N) zeigen eine deutliche Überlegenheit faserknorpeliger Sehnenabschnitte der tiefen Beugesehne und der oberflächlichen Beugesehne gegenüber parallelfaserigen Sehnenabschnitten (Abb. 49). Die Bruchlast der tiefen Beugesehne übersteigt den Wert der parallelfaserigen Sehnenabschnitte signifikant bis zum 7-fachen. Die OBS immerhin noch um den Faktor 4,5. Der direkte Vergleich der tiefen Beugesehne als größter Vertreter der faserknorpeligen Sehnenfraktion im Versuch mit der oberflächlichen Beugesehne als zweitgrößte Sehne, zeigt den signifikanten Unterschied faserknorpelhaltiger Sehnenbereiche unter vergleichbaren Belastungen. Die TBS hat im Bereich des Karpalgelenks eine mehr als 1,5-fach höhere Bruchlast vorzuweisen als die OBS im gleichen Bereich. Gegenüber der lateralen Strecksehne weist die TBS sogar die 8-fache Bruchlast auf. Auch die faserknorpeligen Abschnitte der Strecksehnen weichen signifikant voneinander ab.

Die gemeinsame Strecksehne hat eine 2,5-fach höhere Bruchlast als der entsprechende Bereich der lateralen Strecksehne. Hingegen liegen die Ergebnisse der faserknorpeligen Bereiche der Strecksehnen im direkten Vergleich zu ihren parallelfaserigen Abschnitten der entsprechenden Strecksehnen in ähnlicher Größenordnung, ihr Unterschied ist nicht signifikant. Wiederum zeigen sich die parallelfaserigen Sehnenabschnitte

der Strecksehnen signifikant differierend.

Die gemeinsame Strecksehne hat die größte Bruchlast der parallelfaserigen Sehnenabschnitte vorzuweisen, ihr Ergebnis liegt bis zu 2,3-fach über den Werten der anderen Strecksehnen des Versuchs. Der parallelfaserige Anteil der TBS im Bereich der Phalange, welcher ausschließlich zu einer Zehe führt, hat eine um den Faktor 1,5 signifikant höhere Bruchlast als die laterale Strecksehne im parallelfaserigen Bereich.

Die aus den Ergebnissen der Morphometrie und der Bruchlastmessung errechnete reine Materialeigenschaft **Zugfestigkeit** (N/mm^2) zeigt hingegen ein anderes Kräfteverhältnis der Sehnenqualitäten auf (Abb. 50). Die parallelfaserigen Sehnenabschnitte verfügen über eine signifikant bis zu 1,9-fach höhere Zugfestigkeit als die faserknorpeligen Sehnenbereiche. Die Zugfestigkeit des Zugsehnenanteils der TBS im Bereich der Phalange übersteigt jene des Gleitsehnenbereichs der TBS auf Höhe des Karpalgelenks um den Faktor 1,8. Der Gleitsehnenbereich der gemeinsamen Strecksehne übersteigt den Wert des Zugsehnenbereichs der gleichen Sehne um immerhin noch Faktor 1,2. Bei der lateralen Strecksehne wird der Zugsehnenanteil um das 1,4-fache vom Gleitsehnenanteil überragt. Einzig die Ergebnisse der lateralen Strecksehne im Zugsehnenbereich haben keine relevanten Unterschiede zu den Ergebnissen der OBS.

Die Unterschiede der Zugfestigkeit der parallelfaserigen Zugsehnenanteile untereinander ist hochsignifikant, mit Ausnahme der gemeinsamen Strecksehne im Vergleich zur TBS im Bereich der Phalange. Die gemeinsame Strecksehne zeigt sich um den Faktor 1,2 signifikant zugfester als die parallel verlaufende laterale Strecksehne an der gleichen Messlokalisation. Der Zugsehnenbereich der TBS im Bereich der Phalange übersteigt die Zugfestigkeit des Zugsehnenbereichs der lateralen Strecksehne signifikant um das 1,4-fache.

Die faserknorpeligen Anteile der Sehnen liegen überwiegend in ähnlicher Größenordnung. Einzig die Zugfestigkeit des faserknorpeligen Abschnitts der gemeinsamen Strecksehne ist signifikant bis zu 1,4-fach größer als die

Zugfestigkeiten der anderen faserknorpeligen Sehnenbereiche.

Die **Zugbelastbarkeit** (N/kg) (Abb. 51), als Maßgröße tatsächlicher Belastbarkeit gegenüber der Zugfestigkeit als reine Materialeigenschaft, zeigt sich in der Kräfteverteilung gemäß der Bruchlast (Abb. 49). Mit deutlicher Überlegenheit stehen die Ergebnisse der TBS zu allen anderen Werten.

Die TBS erreichte Werte, welche die Ergebnisse der schwächsten Sehne, die laterale Strecksehne, um das bis zu 8-fache überschreiten. Unabhängig der Sehnenqualität, ob Gleitsehne oder Zugsehne, sind die Werte der TBS wie auch der OBS hoch signifikant. Jedoch selbst die OBS, welche die schwächste Sehne noch um den Faktor 5,2 überragt, ist im Vergleich zur TBS um den Faktor 1,5 weniger zugbelastbar. Der Gleitsehnenanteil der TBS, welcher auf Höhe des Karpalgelenks untersucht wurde, überragt den Zugsehnenanteil der TBS im Bereich der Phalange um den Faktor 4,7.

Im Vergleich der Gleit- und Zugsehnenanteile der jeweiligen Strecksehnen, liegen die Ergebnisse der gemeinsamen Strecksehne signifikant über jenen der lateralen Strecksehne. Die Werte des parallelfaserigen Anteils der gemeinsamen Strecksehne liegen jedoch in ähnlicher Größenordnung zum faserknorpeligen Anteil der gemeinsamen Strecksehne. Das gleiche Bild zeigt sich bei der lateralen Strecksehne.

Der Zugsehnenanteil der TBS im Bereich der Phalange weist signifikante Unterschiede zu den anderen untersuchten Zugsehnenbereichen auf. Er überragt die Zugbelastbarkeit der lateralen Strecksehne um das 1,5-fache. Hingegen liegt der Wert der gemeinsamen Strecksehne um den Faktor 1,5 über der TBS im Bereich der Phalange.

Der **Elastizitätsmodul** (N/mm²), welcher aus der Steigung der Bruchlastkurve berechnet wird, zeigt deutliche Unterschiede in der Elastizität von Gleit- und Zugsehnen (Abb. 52). Die parallelfaserigen Zugsehnenanteile zeigen, mit Ausnahme der lateralen Strecksehne, hochsignifikante Unterschiede in ihrer Elastizität gegenüber faserknorpeligen Gleitsehnenanteilen. Der Zugsehnenanteil der TBS im Bereich

der Phalange weist einen bis zu 2-fach größeren Elastizitätsmodul auf als Gleitsehnenabschnitte, es ist also der mit Abstand am wenigsten elastische Abschnitt aller untersuchter Sehnen. Im direkten Vergleich des Zugsehnenbereichs der TBS im Bereich der Phalange zum Gleitsehnenbereich der TBS auf Höhe des Karpalgelenks, liegt der Wert des Zugsehnenbereichs um den Faktor 1,7 höher.

Auch im Vergleich zu anderen parallelfaserigen Sehnenabschnitten zeigt sich der Wert der TBS im Bereich der Phalange signifikant um bis zu 1,5-fach erhöht. Die Zugsehnenbereiche der Strecksehnen zeigen keine relevanten Unterschiede in ihrem Elastizitätsmodul.

Die Werte der faserknorpeligen Bereiche liegen weitgehend in gleicher Größenordnung. Die Gleitsehnenbereiche sind demzufolge von vergleichbarer Elastizität. Einzige Ausnahme bilden die faserknorpeligen Anteile der Strecksehnen, deren Unterschied zueinander ist signifikant. Die gemeinsame Strecksehne hat ein um den Faktor 1,2 erhöhten Elastizitätsmodul.

Abb. 49 – 50 Diagramme zur Bruchlast und Zugfestigkeit der jeweiligen Sehnen
 1=TBS, 2=OBS,
 3=Gem. Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt,
 4=Lat. Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt, 5=TBS phalange im parallelfaserigen Abschnitt,
 6=Gem. Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt,
 7=Lat. Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt;
 die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes, unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede, **blau** = Gleitsehne, **gelb** = Zugsehne

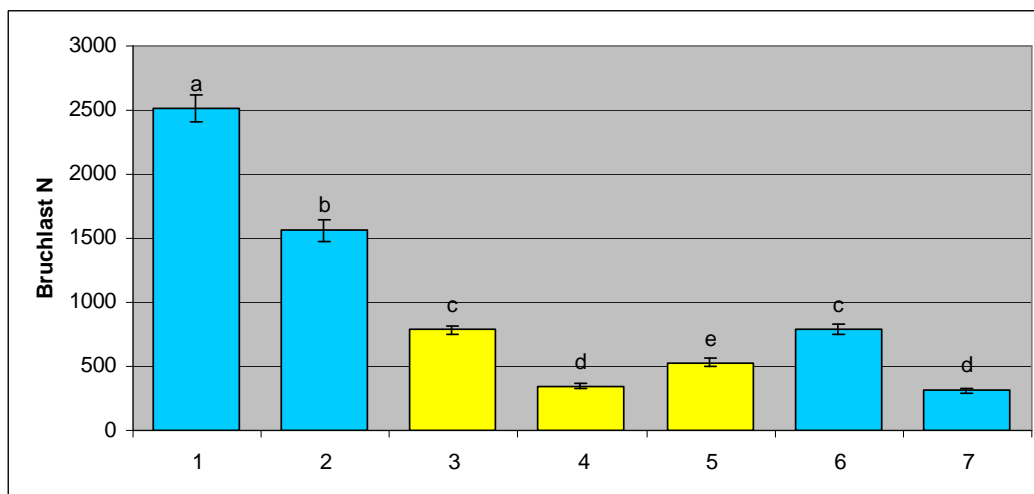


Abb. 49 Bruchlast

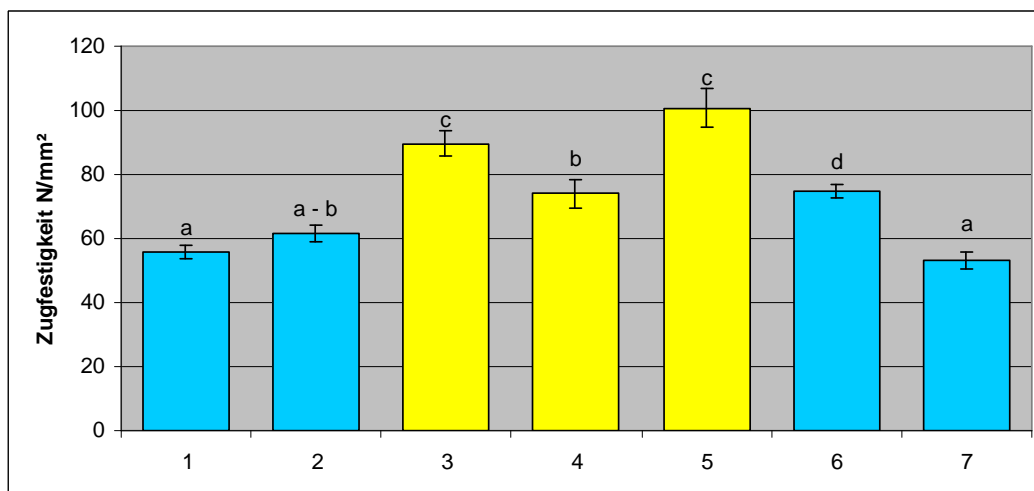


Abb. 50 Zugfestigkeit

Abb. 51 – 52 Diagramme zur Zugbelastbarkeit und Elastizitätsmodul der jeweiligen Sehnen
 1=TBS, 2=OBS,
 3=Gem. Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt,
 4=Lat. Strecksehne im parallelfaserigen Abschnitt, 5=TBS phalange im parallelfaserigen Abschnitt,
 6=Gem. Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt,
 7=Lat. Strecksehne im faserknorpeligen Abschnitt;
 die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des Mittelwertes, unterschiedliche Superskripte kennzeichnen signifikante Unterschiede, blau = Gleitsehne, gelb = Zugsehne

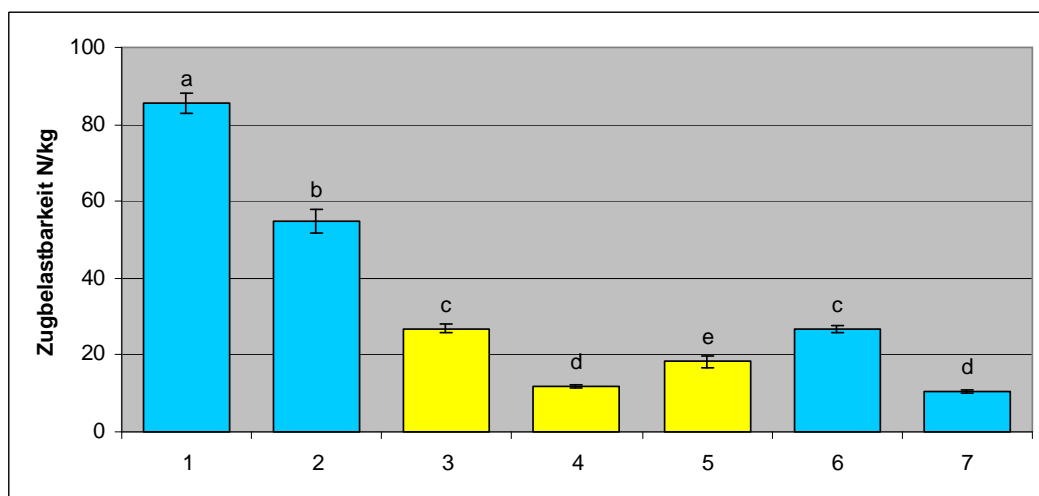


Abb. 51 Zugbelastbarkeit

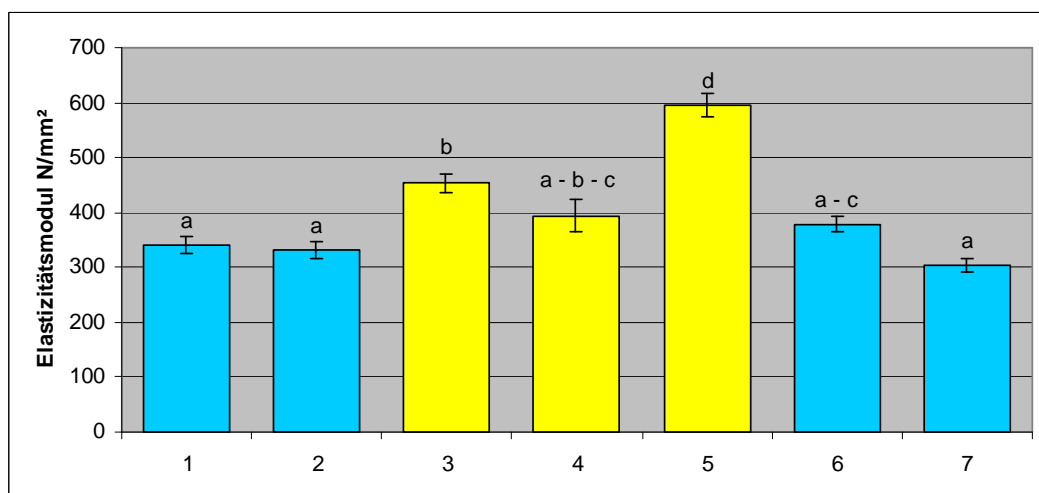


Abb. 52 Elastizitätsmodul

4.3.3 Druckversuche

Es wurden hierfür die Sehnen der rechten Gliedmaße der jeweiligen Hunde verwendet. Der beschriebene Versuchsaufbau limitierte den Einsatz der Sehnen auf jene mit ausreichender Dicke um ein Messen des Untergrundes zu vermeiden. Für die Druckversuche wurden die tiefe Beugesehne und die oberflächliche Beugesehne im faserknorpeligen Bereich, sowie die tiefe Beugesehne im Bereich der Phalangen, sowohl im parallelfaserigen wie auch im faserknorpeligen Bereich verwendet. Grundsätzlich wurde an zwei bis drei vorher festgelegten, für alle Sehnen eines Typs gültigen Messpunkten gemessen. Schlagen Messversuche fehl, wurde im direkten Umfeld des definierten Messpunktes erneut gemessen. Die Ergebnisse je Sehne eines Hundes sind Mittelwerte aus den Messpunktergebnissen.

Tiefe Beugesehne

Die Kraft, welche aufgebracht werden muss, um die Sehne um 0,3 mm zu komprimieren, beträgt im Mittel $0,43 \pm 0,07$ N (zwischen 0,35 N und 0,61 N). Die Ergebnisse der einzelnen Hunde sind in Tabelle 9 gelistet.

Oberflächliche Beugesehne

Die Kraft, welche aufgebracht werden muss, um die Sehne um 0,3 mm zu komprimieren, beträgt im Mittel $0,23 \pm 0,04$ N (zwischen 0,17 N und 0,33 N). Die Ergebnisse der einzelnen Hunde sind in Tabelle 10 gelistet.

TBS phalange – Gleitsehne – Zehengrundgelenk

Die Kraft, welche aufgebracht werden muss, um die Sehne um 0,3 mm zu komprimieren, beträgt im Mittel $0,45 \pm 0,06$ N (zwischen 0,31 N und 0,55 N). Die Ergebnisse der einzelnen Hunde sind in Tabelle 11 gelistet.

TBS phalange – Zugsehne

Die Kraft, welche aufgebracht werden muss um die Sehne um 0,3 mm zu komprimieren, beträgt im Mittel $0,1 \pm 0,03$ N (zwischen 0,01 N und 0,2 N). Die Ergebnisse der einzelnen Hunde sind in Tabelle 12 gelistet.

TBS phalange – Gleitsehne – Krallengelenk

Die Kraft, welche aufgebracht werden muss um die Sehne um 0,3 mm zu komprimieren, beträgt im Mittel $0,37 \pm 0,07$ N (zwischen 0,23 N und 0,50 N). Die Ergebnisse der einzelnen Hunde sind in Tabelle 13 gelistet.

4.3.4 Vergleichende Betrachtung des Druckbelastbarkeit

Die Druckbelastbarkeit der verschiedenen Sehnenabschnitte zeigt eine signifikante Überlegenheit faserknorpeliger Bereiche gegenüber parallel-faseriger Sehnenbereiche (Abb. 53). Die Werte der Gleitsehnen überragen jene der Zugsehne bis zu 4,7-fach.

Innerhalb der Gleitsehnenbereiche sind die Unterschiede auch zum Teil hochsignifikant. Alle Bereiche der tiefen Beugesehne, auf Höhe des Karpalgelenks, des Zehengrund- sowie des Krallengelenks, haben eine signifikant höhere Druckbelastbarkeit gegenüber der oberflächlichen Beugesehne. Die Werte überragen jene der OBS bis zum Faktor 1,9. Die tiefe Beugesehne hat signifikante Unterschiede zwischen dem Gleitsehnenbereich am Zehengrundgelenk und dem Krallengelenk vorzuweisen. Am Zehengrundgelenk liegen die Messergebnisse um das 1,2-fache über jenen am Krallengelenk. Keine relevanten Unterschiede weisen hingegen die Ergebnisse der TBS am Karpalgelenk gegenüber sowohl der TBS am Zehengrundgelenk als auch am Krallengelenk auf.

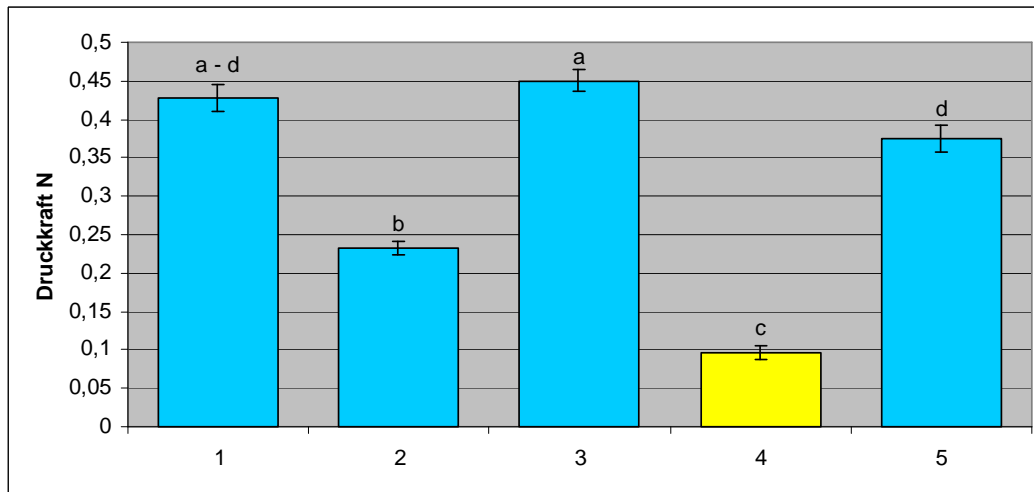


Abb. 53 Diagramm zur benötigten Druckkraft an den jeweiligen Sehnen
1=TBS, 2=OBS,
3=TBS phalange im faserknorpeligen Abschnitt am
Zehengrundgelenk
4=TBS phalange im parallelfaserigen Abschnitt,
5=TBS phalange im faserknorpeligen Abschnitt am
Krallengelenk;
die Fehlerbalken entsprechen dem Standardfehler des
Mittelwerts; unterschiedliche Superskripte kennzeichnen
signifikante Unterschiede; blau = Gleitsehne, gelb = Zugsehne

5 DISKUSSION

Jahrzehnte lang galten Sehnen als homogene Struktur straff parallel-faserigen Bindegewebes, obwohl schon sehr früh von DRAHN (1922) erste Hinweise auf faserknorpelige Einlagerung gegeben wurden und PLOETZ (1938) den Begriff Gleitsehne manifestierte. Erst seit den späten 1980ern wird dem heterogenen Aufbau der Sehne mehr und mehr Beachtung geschenkt und aktiv darauf hingewiesen (OKUDA et al., 1987b; BENJAMIN u. EVANS, 1990; TILLMANN u. KOCH, 1995). Dessen ungeachtet fehlt es bis dato an systematischen biomechanischen Untersuchungen zur Differenzierung von Gleit- und Zugsehnen.

Ziel dieser Arbeit war es, die Heterogenität von Sehnen in Bezug auf ihre biomechanischen Eigenschaften aufzuzeigen. Es wird angenommen, dass verschiedene Sehnen in ihren biomechanischen Eigenschaften variieren. Des Weiteren wird erwartet, dass eine einzelne Sehne in ihrem Verlauf unterschiedliche biomechanische Eigenschaften aufweist. Modellhaft wurden die Streck- und Beugesehnen der Vorderzehe des Hundes untersucht.

In der Literatur fehlt es bislang an Fachtermini in der **Nomenklatur** der Streck- und Beugesehnen der Vorderzehe des Hundes. Für die Hintergliedmaßen hingegen gibt es, zumindest für einige Sehnen, bereits Fachbezeichnungen (JOPP, 2001; BUDRAS, 2012). Diese sind jedoch auch noch nicht vollständig in der offiziellen NAV (2005) gelistet. Im Allgemeinen gilt eine Zusammensetzung des lateinischen Begriffs für Sehne, *Tendo*, mit der lateinischen Bezeichnung des Muskels als Bezeichnung für die entsprechende Sehne. In Ermangelung der Fachtermini wurde für die Beugesehnen auf die in der Anatomie des Pferdes gebräuchlichen Begriffe *tiefe Beugesehne (TBS)* und *oberflächliche Beugesehne (OBS)* zurückgegriffen.

Die **makroskopische Anatomie** der untersuchten Sehnen stimmte mit den Angaben der Literatur (MILLER et al., 1979a; SEIFERLE u. FREWEIN, 2004; SALOMON, 2008a; BUDRAS, 2012) überein und konnte bestätigt

werden. Einzig bei Hund 2, ein Berner Sennenhund, wurde eine Abweichung bei der tiefen Beugesehne entdeckt. Die TBS hat in besagtem Fall keine Sehne zur ersten Zehe, weder an der linken noch an der rechten Vordergliedmaße, entlassen. In der Fachliteratur konnten keinerlei Hinweise einer solchen anatomischen Veränderung gefunden werden. Für den Versuchsaufbau stellte dies kein Ausschlusskriterium dar.

In der Versuchsdurchführung fanden mehrere Bereiche der Sehnen der Zehenstrecker und Zehenbeuger des Hundes Verwendung. Die Sehnen mussten gewisse Grundvoraussetzungen für den geplanten Versuch erfüllen. Ihre Länge war von großer Bedeutung, da die Einspannvorrichtung eine Mindestlänge von 3 cm vorsah. Um ein erfolgreiches Einspannen zu ermöglichen, mussten die Sehnen eine gewisse Stärke im Durchmesser aufweisen. Zudem musste gewährleistet sein, dass die Sehnen über entsprechend ausgebildete Bereiche unterschiedlich angenommener Qualität, wie Gleitsehnen- und Zugsehnenbereich, verfügen. Um eine erfolgreiche Durchführung des Versuches unter den genannten Voraussetzungen zu gewährleisten, wurden nur Sehnen von Hunden mit einem Mindestgewicht von 20kg verwendet.

Modellhafte Abschnitte für Gleitsehnenbereiche stellten die tiefe und die oberflächliche Beugesehne, sowie die gemeinsame und laterale Strecksehne auf Höhe des Karpalgelenks dar. Die angenommenen Gleitsehnenbereiche der TBS auf Höhe der jeweiligen Zehengrund- und Krallengelenke wurden nicht untersucht, da das Augenmerk auf dem dazwischen liegenden Zugsehnenbereich lastete. Für die Zugsehnenbereiche wurden die Abschnitte der gemeinsamen und lateralen Strecksehne proximal des Karpalgelenks verwendet, sowie der Abschnitt der TBS im Bereich der Phalange zwischen dem Zehengrund- und Krallengelenk.

Gleitsehnenbereiche wurden nach Literaturhinweisen an Umlenkungspunkten im Sehnenverlauf erwartet. Bereits während der Präparation war eine Verhärtung, die Knorpelgewebe glich, palpatorisch an den betreffenden Sehnenbereichen fühlbar. Zur Verifikation der Annahme von eingelagertem Faserknorpel wurden histologische Untersuchungen durch-

geführt.

Die **Histologie** zeigt deutliche Unterschiede in der Zusammensetzung der Sehngewebe auf. In den Gleitsehnenbereichen dominierten chondroide Zellen, das Zugsehngewebe zeigte sich klassisch als straffes, parallel-faseriges Sehngewebe. Darüber hinaus konnten Unterschiede von verschiedenen Gleitsehnenbereichen verdeutlicht werden. Neben vollständig differenzierten, in einer Knorpelgrundsubstanz eingebetteten Knorpelzellen, zeigten sich in den unterschiedlichen Bereichen auch viele verschiedene Differenzierungsstufen von Knorpelzellen. In den Übergangszonen von Zugsehngewebe zu Gleitsehngewebe konnte die Umwandlung von parallelfaserigem, geordneten Zugsehngewebe über die unterschiedliche Differenzierung von Knorpelzellen zwischen noch geordnet vorliegenden Zugsehnenfasern hin zu völlig ungeordneter, großflächiger Knorpelgrundsubstanz dargestellt werden.

Besonders deutlich zeigte sich die Knorpelgrundsubstanz in Sehnenbereichen, welche physiologisch von allen Seiten komprimiert werden. In dieser Untersuchungsreihe erfährt diese Kompression die tiefe Beugesehne im Karpaltunnel sowie unterhalb der Manica flexoria am Zehngrundgelenk. Das Knorpelgewebe gleicht einem Polster, das die Sehne über ihre gesamte Breite durchzieht und vor Druckbelastungen schützt. Das Bild an reinen Umlenkungspunkten unterscheidet sich histologisch davon. Am Beispiel der OBS, sowie der TBS im Bereich des Krallengelenks, ist der knorpelige Bereich zu dem unter Druckbelastung stehenden Umlenkungspunkt hin orientiert. Dieser Aufbau der Gleitzone entspricht den in der Literatur vorhandenen Beschreibungen von Gleitsehnen (BENJAMIN et al., 1995; TILLMANN u. KOCH, 1995). Die Ausbildung eines Faserknorpels über die gesamte Sehnenquerschnittsfläche, wie diese bei den beiden Sehnenabschnitten, die durch einen Tunnel ziehen, ist dagegen in der Literatur bisher so nicht beschrieben. Als dritte Form der Struktur der Gleitzone kann man die Strecksehnen über dem Karpus ansehen. Es ist hier kein voller Faserknorpel ausdifferenziert sondern es liegen nur frühe

Differenzierungsstufen von Knorpelzellen in Ketten zwischen den parallelen Faserbündeln vor. Knorpelgrundsubstanz ist nur in geringer Menge unmittelbar um die Zellen nachweisbar.

Die palpatorische Detektion der knorpeligen Abschnitte der Sehnen konnte somit anhand der histologischen Untersuchungen bestätigt werden. Zur Quantifizierung der makroskopisch und palpatorisch erkennbaren Unterschiede des Durchmessers der Sehnen, sowohl untereinander als auch der Gleit- und Zugsehnenbereiche zueinander, wurden morphometrische Untersuchungen mittels Ultraschall angeschlossen.

Die **Sehnenquerschnittsflächen** dienen einerseits der Quantifizierung der angenommenen Unterschiede in Gleit- und Zugsehnen, andererseits als Grundlage zur Berechnung und Interpretation biomechanischer Kenngrößen. Unterschieden werden die absolute Sehnenquerschnittsfläche in mm^2 sowie die relative Sehnenquerschnittsfläche in mm^2/kg Körpergewicht (KGW). Da die Sehnen für weitere biomechanische Untersuchungen verwendet werden sollten, wurde das nicht invasive Verfahren zur Messung der Querschnittsfläche mittels Ultraschall gewählt.

Der makroskopisch erweckte Eindruck unterschiedlicher Stärken von Sehnenbereichen konnte anhand der Ultraschallmessungen verifiziert werden. Die Ergebnisse der Morphometrie zeigen deutliche Unterschiede in den absoluten Sehnenquerschnitten der untersuchten Bereiche auf. Gleitsehnenbereiche sind im Allgemeinen deutlich stärker im Durchmesser als Zugsehnenbereiche. In den vorliegenden Messungen wurden die Querschnitte der Zugsehnenbereiche bis zum Faktor 9,5 von den Querschnitten der Gleitsehnenbereichen übertroffen. Die Unterschiede bestehen nicht nur im Vergleich verschiedener Sehnen zueinander. Die Gleitsehnenbereiche einer Sehne waren grundsätzlich von größerem Durchmesser als die Zugsehnenbereiche der gleichen Sehne. Es konnte auch gezeigt werden, dass Gleitsehnenbereiche untereinander sehr große Unterschiede in ihrem Querschnitt aufweisen, hier liegt der Faktor bei 7,7. Die histologisch aufgezeigten Unterschiede im Aufbau und in der Ausrichtung von Knorpelgewebe spiegeln sich auch in den Unterschieden

des Querschnitts wieder. Die TBS, mit ihrem flächendeckenden Knorpelgewebe, weist einen 1,8-fach größeren Querschnitt gegenüber der im gleichen Bereich liegenden OBS auf.

Der absolute Sehnenquerschnitt weist einen positiven linearen Zusammenhang zum Körpergewicht auf. Die absoluten Sehnenquerschnitte sind demnach proportional dem Körpergewicht angepasst.

Die Untersuchungen zum relativen Sehnenquerschnitt im Hinblick auf das Körpergewicht veranschaulichen Unterschiede hinsichtlich der Anpassung an den Gesamtorganismus verschiedener Sehnen. Einige Sehnen scheinen optimal an die ihnen widerfahrende funktionelle Belastung durch das Körpergewicht angepasst zu sein, andere sind, im Verhältnis zum Körpergewicht, nicht ausreichend proportioniert. Grundsätzlich gilt für den Gewichtsbereich von 20 bis 40kg KGW ein linearer Zusammenhang der Parameter mit einer Tendenz zu einem verminderten relativen Querschnitt bei steigendem Körpergewicht.

In der Literatur finden sich ausschließlich in den Arbeiten von JOPP (2001) und ALBERS (2012) Hinweise zu Sehnenquerschnitten und entsprechende Interpretationen. Es scheint, dass grundsätzlich kleine Hunde überproportional dicke Sehnen haben. Für den Gewichtsbereich ab 20kg ist auch in den Einzeluntersuchungen von Tendo calcaneus communis (JOPP, 2001) sowie der Bizepssehne (ALBERS, 2012) eine lineare Abhängigkeit der Werte gegeben. Welche Einflussfaktoren aber grundsätzlich eine Rolle für die Unterschiede in den verschiedenen Sehnenbereichen spielen, wurde bisher nur spekuliert.

Generell gilt, dass der Querschnitt deutliche Unterschiede aufweist und ein Ausdruck der funktionellen Belastung der jeweiligen Sehne ist. Im Wesentlichen sind die unterschiedlichen Sehnenquerschnitte angeboren und stellen eine phylogenetische Anpassung an die unterschiedliche funktionelle Belastung dar. Zusätzlich erfolgt aber eine moderate Anpassung der Sehnenquerschnittsfläche an die tatsächliche funktionelle Belastung, wie Untersuchungen zum Einfluss von Training auf den Sehnenquerschnitt zeigen, die Hinweise auf eine Vergrößerung des

Querschnittes unter funktioneller Belastung geben (WOO et al., 1980; CHERDCHUTHAM et al., 2001b; ROSAGER et al., 2002). Der direkte Einfluss des Sehnenquerschnitts auf biomechanische Eigenschaften von Sehnen ist bislang nur vermutet worden und wird hier nachfolgend diskutiert.

Die **biomechanischen Eigenschaften** der Sehnen wurden anhand der Bruchlast (F_{\max}), Zugfestigkeit (F_{\max}/A) und Zugbelastbarkeit ($F_{\max}/\text{kg KGW}$) sowie der Druckbelastbarkeit (F_{\max} bei Kompression von 0,3mm) ermittelt. Zur Bestimmung der rheologischen Eigenschaften wurde der Elastizitätsmodul errechnet. Die Auswahl der Parameter erfolgte in Anlehnung an REESE (1995), JOPP (2001) und ALBERS (2012), da diese eine gute Standardisierung und folglich eine „sehr gute Vergleichbarkeit und hohe Reproduzierbarkeit der Ergebnisse gewährleisten“ (JOPP, 2001). Die Zugversuche erfolgten nach der bewährten Methode von RIEMERSMA und SCHAMHARDT (1982), wonach die Einspannbacken auf -80°C heruntergekühlt wurden wodurch ein Festfrieren des Testmaterials an die Backen nach dem Einspannen erfolgt.

Trotz der sorgfältigen Versuchsvorbereitung und gewissenhaften Durchführung sind einige wenige Sehnen, vornehmlich Abschnitte der Strecksehnen an denen kein Muskelbauch angrenzte, an den Klemmbacken abgeschert bzw. in den Klemmbacken gebrochen. Als Grund dafür wird das zu schnelle Fest- und Durchfrieren der verhältnismäßig dünnen Sehnen während des Einspannvorgangs gesehen, denn dadurch geht die Elastizität gegen Null und somit kann eine Abscherung ohne nennenswerten Zug bei sehr geringer Krafteinwirkung verursacht werden. Trotzdem verlief der Versuch sehr verlustarm, die Fehlerquote lag bei $<10\%$.

Die **Bruchlast** wurde entsprechend der Versuchsanordnung von RIEMERSMA und SCHAMHARDT (1982) erfolgreich für alle Sehnenbereiche ermittelt. Die dadurch gewonnenen Ergebnisse dienen als Grundlage für weitere biomechanische Berechnungen. Die Bruchlast als einzelnes und alleiniges Ergebnis ist in der Literatur selten angegeben.

Die Werte der maximal erreichten Bruchlast variierten deutlich zwischen den untersuchten Sehnenbereichen. Die Gleitsehnenbereiche der TBS und der OBS überragten die Werte der Zugsehnenbereiche der Strecksehnen deutlich um das bis zu 7-fache. Auch zwischen untersuchten Gleitsehnenbereichen konnte eine deutliche Heterogenität der Bruchlast dargestellt werden. Die TBS überragte die OBS um das 1,5-fache, die laterale Strecksehne im Gleitsehnenbereich sogar um das 8-fache.

Diese Ergebnisse der maximal erreichten Bruchlast bei Gleitsehnen gegenüber Zugsehnen stellen einen klaren Widerspruch gegenüber bislang angenommenen Bruchlastverhältnissen in der Literatur dar. TILLMANN und KOCH (1995) postulierten eine niedrigere Beanspruchbarkeit auf Zugkräfte von Gleitsehnen gegenüber Zugsehnen. WEIMANN und PETERSEN (2007) zeigten für die Ansatzsehne des M. tibialis posterior des Menschen eine höhere Bruchlast des Zugsehnenbereichs gegenüber des Gleitsehnenbereichs. Bereits die Untersuchungen von JOPP (2001) hingegen lieferten Hinweise auf ein anderes Bruchlastverhältnis, da der Tendo plantaris im faserknorpeligen Bereich eine höhere Bruchlast gegenüber dem parallelfaserigen Bereich aufwies. Des Weiteren hat der Versuch von ALBERS (2012) weitere Indizien für ein anderes Bruchlastverhältnis geliefert, denn die Bizepssehne ist im Zugversuch grundsätzlich im Zugsehnenbereich gerissen.

Im direkten Vergleich von Gleitsehnenanteil zu Zugsehnenanteil in einer einzelnen Sehne am Beispiel der gemeinsamen und lateralen Strecksehne sind die Ergebnisse in gleicher Größenordnung. Das bedeutet, die Bruchlast von Gleitsehnen kann innerhalb einer Sehne gleich jener von Zugsehnen sein. Dieses Ergebnis wurde in der vorliegenden Studie zu den biomechanischen Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen erstmals aufgezeigt.

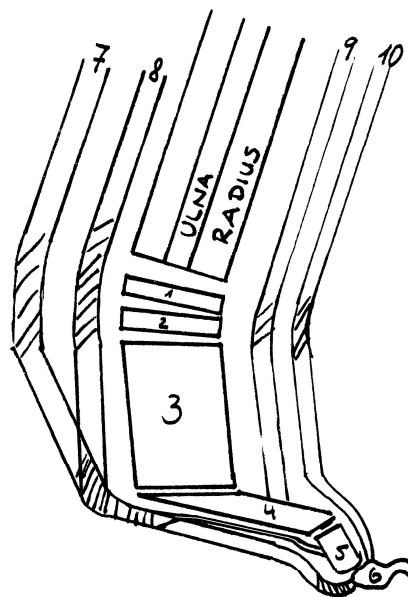
Es stellt sich nun die Frage, warum in dieser Untersuchung die Bruchlast von Zugsehnen gleich oder auch geringer jener von Gleitsehnen war. Die Bruchlast wird durch den Sehnenquerschnitt und die Materialeigenschaft Zugfestigkeit, auf welche weiter unten im Speziellen eingegangen wird,

beeinflusst. Morphologisch ist die Querschnittsfläche von Sehnen als ein wesentlicher Faktor einer höheren Bruchlast anzusehen.

Die Sehnen, die einen größeren Querschnitt aufweisen, haben eine höhere maximale Bruchlast, entsprechend ihrer unterschiedlichen funktionellen Belastung. Allerdings liegt innerhalb einer Sehne bei den modellhaft gewählten Strecksehnen die Bruchlast in gleicher Größenordnung, trotz eines vergrößerten Querschnitts des Gleitsehnenbereichs. Ein Bereich von größerem Querschnitt dient nicht der Steigerung der allgemeinen Belastbarkeit der gesamten Sehne. Der vergrößerte Querschnitt ist vielmehr von anderen Faktoren verursacht, neben der Zugbelastung wirken auf diese Sehnenbereiche noch andere Belastungen, wie beispielsweise eine Druckbelastung. Unterschiedliche Bruchlastergebnisse liegen demnach funktionell begründet.

Die funktionellen Belastungen der modellhaft gewählten Streck- und Beugesehnen der Hundepfote können anhand der Bewegungsabläufe einer Ganganalyse verdeutlicht werden. Die Beugesehnen tragen in diesem Fall die Hauptlast, sie sind im Vergleich die dicken und starken Sehnen. Die Strecksehnen werden nur zu bestimmten Bewegungen herangezogen und unterliegen keinen kraftfordernden Belastungen, sie sind die im Vergleich dünneren und schwächeren Sehnen.

In Abb. 54 ist schematisch die Vorderpfote eines Hundes im Stand gezeichnet. Das Karpalgelenk befindet sich in Hyperextension (NIELSEN et al., 2003; MILGRAM et al., 2004), ebenso das Zehengrundgelenk (NIELSEN et al., 2003). Zieht man Zeichnungen aus der Bewegung in Betracht (Abb. 55 und 56) wird schnell deutlich, welche Kräfte auf die Beugesehnen wirken und dass die Strecksehnen vor allem die Aufgabe des Vorführens der Gliedmaße innehaben.



K. HEINTEL 2012

Abb. 54 Schemazeichnung der Vorderpfote eines Hundes mit den relevanten Streck- und Beugesehnen;
 1= Ossa carpi, 2= Ossa carpi,
 3= exemplarisch Os metacarpale IV,
 4= Phalanx proximalis, 5= Phalanx media, 6= Phalanx distalis,
 7= OBS, 8= TBS, 9= laterale Strecksehne, 10= gemeinsame Strecksehne
 Schraffierungen bedeuten faserknorpelige Anteile der Sehne

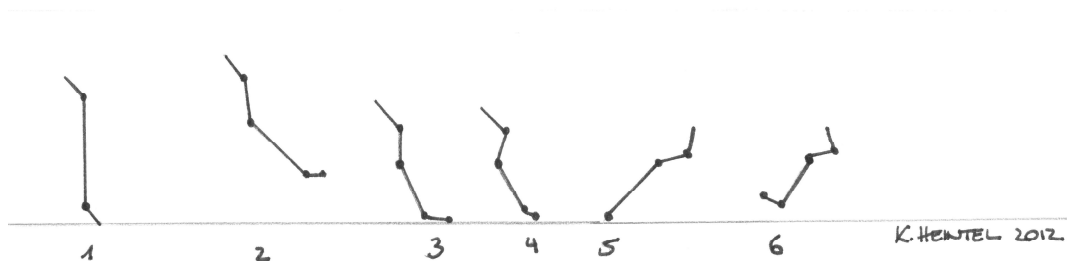


Abb. 55 Schematische Zeichnung einer Ganganalyse der Vordergliedmaße eines Hundes beim Start einer Galoppphase, modifiziert nach ANGLE et al. (2012)
 1= Stehphase
 2= Abheben der Vgldm.
 3= Aufkommen der Vgldm.
 4= Belastungsphase während Hintergliedmaße abhebt
 5= Abdrücken der Vgldm.
 6= Schwebephase der Vgldm. während Hgldm. aufkommt

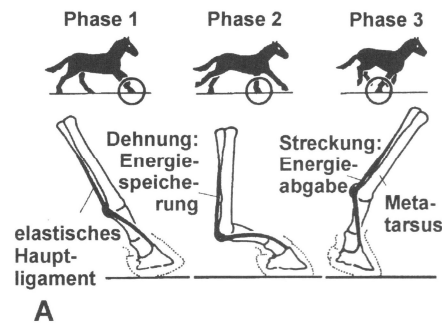


Abb. 56 Phasenbild der Galoppade eines Pferdes nach HILDEBRAND (1965), Skizze modifiziert von NACHTIGALL (2001)

Die oben genannte Hauptlast, welche die Beugesehnen zu tragen haben, variiert durch die unterschiedliche Belastung verschiedener Bewegungen. Die Bruchlast dient als Parameter die maximale Belastung einer Sehne zu quantifizieren. Am Beispiel der TBS lag die höchste erreichte Bruchlast im Versuch bei 3360,12 N (Hund 5, DSH, 32kg). Die schwächste TBS erreichte immerhin noch einen Wert von 1841,51 N, Hund 16, Mix braun, 22kg. Diese Werte wirken auf den ersten Blick sehr theoretisch. Versucht man einen Bezug zur Realität im Hinblick auf alltägliche Belastungen von Beugesehnen bei einem Sprung herzustellen, stellt sich die Frage: Wie viel Kraft wirkt auf eine Vordergliedmaße eines 30kg schweren Hundes, wenn er von einer 1m hohen Mauer auf einen festen Untergrund springt?

Bei Vernachlässigung der Dämpfungsmechanismen erhält man einen Wert von 1323 N (Formel und Berechnung im Anhang) für die reine Aufprallkraft. Aus 2m Höhe beträgt die Kraft bereits 1879 N, bei 3m Höhe liegt sie bei 2302 N. Diese Werte zeigen, dass die tiefen Beugesehnen der Hunde aus diesem Versuch in gewissem Maße durchaus solchen Kräften standhalten würden, sie sind also deutlich stärker konzipiert, als ihre tägliche Belastung verlangt. Aufgrund von Dämpfungsmechanismen der Muskeln, Bänder, Gelenke und anderen Sehnen, sind die Werte der tatsächlich wirkenden Kräfte geringer als in diesem Modell berechnet. Versuche zu Kraftkompensationen der Vordergliedmaße von Hunden bei unterschiedlicher Gelenkwinkelung haben gezeigt, dass es bei Belastungen bis zu 1100 N schon zu Humerusfrakturen, Kollateralband-

schäden und Ellbogengelenksluxationen kommt (MOSER, 2010). Es manifestiert sich, dass nur ein gutes Zusammenspiel aller Strukturen optimale Dämpfungs- und Federungseigenschaften gewährleisten.

Der Parameter Bruchlast dient dazu, die Heterogenität von Sehnen im Allgemeinen und im Speziellen aufzuzeigen. Des Weiteren bildet die Bruchlast die Grundlage zur Berechnung der Zugfestigkeit, eine Materialeigenschaft, welche die Sehne unabhängig ihres Querschnittes quantifiziert.

Die **Zugfestigkeit** ist ein allgemein gültiger Parameter der Materialforschung um die Belastbarkeit eines Materials auf Zugkräfte zu beschreiben. Unabhängig vom Durchmesser des Materials wird die Zugfestigkeit anhand der Bruchlast pro mm² Material berechnet. Angaben zur Zugfestigkeit von Sehnen sind in der Literatur zahlreich und mit einer großen Spannweite zu finden, die Ergebnisse reichen von 34 bis 124 N/mm² (CRONKITE, 1936; WALKER et al., 1964; BENEDICT et al., 1968; GRIESHABER u. FAUST, 1992; JOPP, 2001; ALBERS, 2012). Größtenteils fehlen bei den Angaben zur Zugfestigkeit jedoch Hinweise auf die genaue Messlokalisierung und Angaben zum untersuchten Sehnenbereich.

Die Ergebnisse der Zugfestigkeit bekunden abermals die Heterogenität von Gleit- und Zugsehnen. Parallelfaseriges Zugsehnengewebe weist eine bis zu 1,9-fach höhere Zugfestigkeit gegenüber faserknorpelhaltigem Gleitsehnengewebe auf. Dieser markante Unterschied gilt sowohl für die Gleit- und Zugsehnenbereiche verschiedener Sehnen als auch für die Bereiche innerhalb einer einzelnen Sehne.

Bereits TILLMANN und KOCH (1995) formulierten die Annahme, dass faserknorpelige Abschnitte eine geringere Zugfestigkeit als parallelfaserige Abschnitte besitzen. JOPP (2001) konnte das für den Tendo gastrocnemius und Tendo plantaris beweisen. Sie sieht die unterschiedliche mikroskopische Struktur von Sehnen ursächlich für die ungleichen Messergebnisse. Damit war erstmals experimentell bewiesen, dass innerhalb einer Sehne unterschiedliche biomechanische Eigenschaften vorliegen können (JOPP, 2001). Die vorliegenden Ergebnisse untermauern folglich

die Aussage von Jopp.

Weiterhin bekunden die Ergebnisse der Zugfestigkeit eine bislang völlig außer Acht gelassene Heterogenität verschiedener Zugsehnen. Innerhalb der untersuchten Zugsehnen variiert die Zugfestigkeit um den Faktor 1,4.

Die Histologie ist für die Begründung abweichender Zugfestigkeitswerte nur bedingt hilfreich. Eindeutige Unterschiede können histologisch zwischen Gleit- und Zugsehnen anhand des eingelagerten Faserknorpels klar belegt werden. Die Differenzierung zu Faserknorpel ermöglicht dem Sehngewebe neben der reinen Zugkraft auch Druck- und Scherkräften standzuhalten. In der Literatur hat bereits DRAHN (1922) Überlegungen zu Druckbelastung auf faserknorpelhaltige Sehnenbereiche angestellt, nachfolgend wurde diese Annahme von PAUWELS (1960) bestätigt. Das Gleitsehngewebe ist demnach nicht mehr ein auf eine einzige Belastung hochspezialisiertes Gewebe, vielmehr kann es mehrere Belastungen kompensieren.

Die Zugsehne hingegen ist dieses hochspezialisierte, parallelfaserige Gewebe, welches sich lichtmikroskopisch nicht voneinander unterscheiden lässt und demnach scheinbar die gleichen histologischen Voraussetzungen für die Zugfestigkeit vorweist. Die Unterschiede scheinen mikromorphologisch begründet zu sein. Hinweise dafür finden sich in der Literatur zu Untersuchungen von Trainingseffekten, beispielsweise durch Veränderungen im Kollagengehalt (WOO et al., 1980; CHERDCHUTHAM et al., 2001a).

Funktionell lassen sich die Unterschiede deutlicher begründen. Die Struktur der Gleitsehnen ist aufgrund ihrer funktionellen Belastung durch Druck- und Scherkräfte, wie bereits in der Literatur postuliert (DRAHN, 1922; OKUDA et al., 1987b; BENJAMIN et al., 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1998; PETERSEN et al., 1999; PETERSEN et al., 2000; WEIMANN u. PETERSEN, 2007), faserknorpelig differenziert, dadurch wird Zugfestigkeit eingebüßt. Da Zugsehngewebe aber keine Differenzierung erfährt, muss auch hier eine unterschiedliche funktionelle Belastung ausschlaggebend für die unterschiedliche Zugfestigkeit von Zugsehnen-

gewebe sein. Anhand der Strecksehnen ist eine Erklärung in ihrem Aufgabenbereich zu finden.

Die gemeinsame Strecksehne reicht an vier Phalangen, darunter auch an die hauptbelastete 3. und 4. Zehe. Hingegen zieht die laterale Strecksehne vornehmlich an die 5. Zehe und entlässt nur sehr schwache Sehnen an die 3. und 4. Zehe. Die funktionelle Belastung ist demnach für die gemeinsame Strecksehne höher anzusehen, was sich nicht nur in einer deutlich höheren Bruchlast sondern auch einer biomechanisch nachweisbar höheren Zugfestigkeit niederschlägt. Die Zugfestigkeit des Zugsehnenbereichs der TBS im Bereich der Phalange liegt in ähnlicher Größenordnung wie jener der gemeinsamen Strecksehne. Die Sehne einer einzelnen Zehe ist somit anscheinend funktionell einer vergleichbaren Belastung wie die gemeinsame Strecksehne unterlegen. Gegenüber der lateralen Strecksehne ist die einzelne Phalangensehne dagegen nach den vorliegenden Ergebnissen einer deutlich stärkeren funktionellen Belastungen ausgesetzt.

Sehnen, bei denen sich die funktionelle Belastung ändert, können sich nicht nur, wie oben schon beschrieben, über die Veränderung in der Querschnittsfläche anpassen, sondern auch ihre biomechanische Eigenschaft „Zugfestigkeit“ adaptieren. Dazu geben die Untersuchungen von Training als Auswirkung auf die biomechanischen Eigenschaften Hinweise. WOO et al. (1980) konnten Zugfestigkeitssteigerungen nach Training an Schweinesehnen nachweisen. Die Zugfestigkeit lässt sich demnach durch funktionelle Belastung beeinflussen, das begründet die variierenden Zugfestigkeitsergebnisse unterschiedlicher Zugsehnenbereiche.

Die Ergebnisse der reinen Materialeigenschaft Zugfestigkeit zeigen ein gegenteiliges Kräfteverhältnis der untersuchten Sehnenbereiche zu den Ergebnissen der Bruchlast. Die augenscheinlich vom Material her gesehen schwächeren Gleitsehnen kompensieren ihre geringere Zugfestigkeit mittels einer Querschnittvergrößerung. Damit ist nachgewiesen, dass die Zugfestigkeit die genaue Materialeigenschaft des Gewebes aufzeigt. Ob

die Sehne jedoch den funktionellen Erfordernissen in Bezug auf den Gesamtorganismus entspricht, wird aus der Höhe dieses Parameters nicht deutlich. Die Sehnenquerschnittsfläche ist hier der wesentlichere Parameter, der die Gesamtbelastbarkeit einer Sehne in Anpassung an die funktionelle Belastung begründet.

Die **Zugbelastbarkeit** stellt den Parameter zur Beschreibung der Korrelation von Bruchlast mit der tatsächlichen funktionellen Belastung dar. Der Begriff wurde in diesem Zusammenhang erstmals von REESE (1995) als biomechanische Maßgröße verwendet. Das eingerechnete Körpergewicht wird als ausschlaggebender Faktor funktioneller Belastung im Organismus gesehen.

Dieser biomechanische Parameter zeigt erneut die Heterogenität von Gleit- und Zugsehnen auf. Die Zugbelastbarkeit von Gleitsehngewebe kann jene von Zugsehngewebe deutlich bis zum 8-fachen übertreffen. Ebenfalls variieren Gleitsehnenbereiche gleicher Lokalisation, wie bei den Beugesehnen gegeben, sowie Zugsehnenbereiche gleicher Lokalisation, wie bei den Strecksehnen gegeben, zum Teil deutlich untereinander.

Auffallend ist der Gegensatz der Zugbelastbarkeitsergebnisse zu den Zugfestigkeitsergebnissen, wie er bereits von JOPP (2001) beschrieben ist. Zudem zeigen gerade die Sehnen mit hoher Zugbelastbarkeit auch die entsprechend hohen Bruchlasten. Das sind auch jene Sehnen, welche den im Verhältnis größeren Querschnitt aufweisen. Es manifestiert sich, dass der Querschnitt eine bedeutende Maßgröße funktioneller Belastbarkeit von Sehnen darstellt. Hinweise darauf sind in der Literatur bereits von REESE (1995), JOPP (2001) und ALBERS (2012) gegeben worden.

Interessanterweise ist die Zugbelastbarkeit innerhalb einer Sehne hingegen gleich, unabhängig der Differenzierung in Gleit- und Zugsehnenbereiche. Dies konnte sowohl für die gemeinsame Strecksehne als auch für die laterale Strecksehne gezeigt werden. Diese Sehnen sind über ihren Verlauf hinweg jeweils vergleichbar belastbar, trotz deutlich unterschiedlicher Querschnitte im Verlauf der jeweiligen Sehne.

Erklärung hierfür bieten funktionelle Gegebenheiten. Im Gegensatz zu lokalen Druckbelastungen, welche von anatomischen Umständen ausgehen, betreffen Zugkräfte die gesamte Sehne. Die funktionelle Belastung einer Sehne ist demnach über ihre Gesamtheit hin gleich. Folglich ist auch die Zugbelastbarkeit einer Sehne, unabhängig der jeweiligen Beschaffenheit, im Optimalfall gleich. Die unterschiedlichen Materialeigenschaften der verschiedenen Bereiche werden durch den Querschnitt kompensiert, wie die morphometrischen Messungen am Beispiel der Strecksehnen verdeutlichen. Erfolgt eine entsprechende Kompensation innerhalb einer Sehne nicht, bedingt dies einen locus minoris resistentiae. Es besteht eine Rupturdisposition dieses zu dünnen und damit zu schwach zugbelastbaren Bereiches, wie bereits vorangegangene Untersuchungen gezeigt haben (REESE, 1995; JOPP, 2001). Auf Rupturen wird im Speziellen nachfolgend eingegangen.

Die diskutierten Parameter Zugfestigkeit und Zugbelastbarkeit haben bislang vor allem den Fokus auf die Zugkraftaufnahme gelegt. Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei Gleitsehnen im Allgemeinen um ein Gewebe, was dahingehend differenziert ist, auch Druckbelastungen, vornehmlich an Umlenkungspunkten über so genannte Hypomochlien, standzuhalten.

Die **Druckbelastbarkeit** stellt daher einen wichtigen Parameter biomechanischer Eigenschaften von Gleitsehnen dar. In der Literatur finden sich zu Druckeigenschaften bislang nur drei Quellen (LEE et al., 2000; WEIMANN u. PETERSEN, 2007; ALBERS, 2012).

Die durchgeführten Messungen zur Druckbelastbarkeit von Sehnen zeigt abermals die Heterogenität von Sehnen auf. Die Ergebnisse der untersuchten Zugsehne liegen deutlich, um das 4,7-fache, unterhalb jenen der Gleitsehnen. Zugsehnen sind von ihrer Struktur und Funktion her nicht auf Druckbelastungen ausgelegt, es wurde beispielhaft nur eine Probe gedrückt, dabei handelte es sich um den Zugsehnenanteil der TBS im Bereich der Phalangen. Die anderen untersuchten Zugsehnenbereiche sind unter dem Versuchsaufbau unmittelbar bei Krafteinwirkung zerfasert, ein verwendbares Ergebnis konnte somit nicht ermittelt werden. Es kann aber

festgehalten werden, dass die Zugsehnenstruktur einer punktuellen Druckbelastung fast nicht standhält. Diese Ergebnisse stimmen mit den wenigen bislang in der Literatur aufgeführten Ergebnissen von Druckbelastbarkeitsuntersuchungen überein.

Des Weiteren konnten in diesem Versuch erstmals die Unterschiede von Druckbelastbarkeit verschiedener Gleitsehnenbereiche aufgezeigt werden. Die TBS weist eine fast 2-fach größere Druckbelastbarkeit auf wie die OBS im gleichen Messbereich am Karpalgelenk. Im Bereich der TBS an den Phalangen zeigt sich die Druckbelastbarkeit des Gleitsehnenbereichs auf Höhe des Zehengrundgelenks um das 1,2-fache höher gegenüber jener des Gleitsehnenbereichs auf Höhe des Krallengelenks.

Es stellt sich die Frage, warum vor allem zwischen Gleitsehnenbereichen so gravierende Druckbelastbarkeitsunterschiede existieren. Morphologisch lässt es sich anhand der Histologie begründen. Die Gleitsehnenbereiche, welche die höheren Druckbelastbarkeitsergebnisse erreicht haben, zeigen histologisch ein vergleichbares Bild. Ebenfalls weisen die Gleitsehnenbereiche der geringeren Druckbelastbarkeitsergebnisse ein ähnliches Bild auf.

Sowohl im Bereich des Karpalgelenks als auch im Bereich des Zehengrundgelenks ist das Knorpelgewebe über die gesamte Beuge-sehnenbreite ausdifferenziert. Dieses so genannte Polster liegt genau in dem Bereich der Sehne, der anatomisch eine Tunnellage vorweist. Die TBS verläuft auf Höhe des Karpalgelenks durch den Karpaltunnel, am Zehengrundgelenk bildet die Manica flexoria einen entsprechenden Tunnel. Die Gleitsehnenbereiche der OBS sowie der TBS im Bereich des Krallengelenks zeigen histologisch indessen eine zu dem Belastungspunkt hin orientierte, faserknorpelige Einlagerung.

Funktionell unterscheidet sich folglich ebenfalls die Belastung auf die jeweiligen Gleitsehnenbereiche. Die Bereiche der beschriebenen „Tunnellage“ sind kontinuierlich einer sie vollständig umgebenden Druckbelastung ausgesetzt. Demgegenüber werden die anderen Gleitsehnenbereiche nur punktuell druckbelastet. Damit ist belegt, dass spezifisch auf

Druckbelastung hin ausgerichtetes faserknorpelhaltiges Sehngewebe eine Heterogenität aufweist.

Die Zugsehnen sind histologisch sowie funktionell nicht auf Druckbelastung ausgerichtet, womit die Heterogenität im Bereich der Druckbelastbarkeiten gegenüber Gleitsehnenbereichen belegt ist.

Druckkräfte müssen gedämpft und vom Gewebe aufgenommen werden, denn sie sollen nicht auf den Gesamtorganismus übertragen werden. Demnach müssen Gleitsehnen über höhere Dämpfungseigenschaften gegenüber Zugsehnen verfügen. Dämpfungseigenschaften hängen physikalisch wesentlich mit elastischen Eigenschaften zusammen.

Zur Quantifizierung elastischer Eigenschaften wurde der **Elastizitätsmodul** herangezogen. Es gilt grundsätzlich zu beachten, dass ein hoher E-Modul eine geringe Elastizität bedeutet (NACHTIGALL, 2001). In der Literatur wird der E-Modul selten und mit stark variierenden Ergebnissen angegeben. Neben den Ergebnissen von JOPP (2001) (94,12 N/mm² bei Gleitsehnen bis 488,51 N/mm² bei Zugsehnen) und ALBERS (2012) (427 N/mm² bei Zugsehnen) mit Angaben zur genauen Messlokalisierung, waren lediglich Ergebnisse für menschliche Sehnen (1024 bis 1455 N/mm²) (BENEDICT et al., 1968) und Schweinesehnen (380,4 bis 714,8 N/mm²) (GRIESHABER u. FAUST, 1992) beziffert. Diesen fehlten jedoch Angaben zur genauen Lokalisation der Messungen.

Es gilt zu berücksichtigen, dass die verwendeten Streck- und Beugesehnen der vorliegenden Studie vor dem Versuch tiefgefroren waren. CLAVERT et al. (2001) haben das Tieffrieren der Sehnen untersucht und zeigten auf, dass es einen beachtlichen Einfluss auf den E-Modul nimmt. Demnach verringert sich der Wert des E-Moduls bei eingefrorenen Präparaten deutlich, die Autoren sehen eine starke Dehydratation der Zellen sowie des elastischen Gewebes und demzufolge eine mögliche Zerstörung des Gewebes ursächlich an. Zur Verhinderung der Dehydratation des Sehngewebes wurden die hier verwendeten Sehnenbereiche nach der Präparation umgehend vakuumiert und eingefroren. Die Sehnen waren zudem alle über einen vergleichbaren Zeitraum tiefgefroren, dadurch

waren ähnliche Zustände der Präparate gewährleistet.

Die Ergebnisse von Gleit- und Zugsehnen bekunden eine deutliche Heterogenität des E-Moduls der untersuchten Bereiche. Der E-Modul der Zugsehnenbereiche überragt jenen der Gleitsehnenbereiche um das 2-fache. Dieses Verhältnis entspricht auch den Angaben von JOPP (2001). Andere Angaben in der Literatur (BENEDICT et al., 1968; GRIESHABER u. FAUST, 1992) geben keine Beschreibung zur genauen Messlokalisierung an den Sehnen an, folglich können diese Ergebnisse nicht als Vergleich herangezogen werden.

Die Untersuchung verschiedener Zugsehnenbereiche untereinander brachte Unterschiede hervor. Innerhalb von Zugsehnen besticht die TBS auf Höhe der Phalangen mit einem um das 1,5-fach erhöhten E-Modul gegenüber den Zugsehnenanteilen der Strecksehnen. Die jeweiligen Zugsehnenanteile der Strecksehnen hingegen weisen einen vergleichbaren E-Modul auf.

Der E-Modul von Gleitsehnen weist eine gewisse Homogenität der Ergebnisse auf. Aufgrund des Versuchsaufbaus konnten die Gleitsehnenbereiche der TBS im Bereich der Phalangen nicht hinsichtlich ihrer zugkraftkompensierenden Eigenschaften untersucht werden, somit fehlt auch der entsprechende E-Modul für diese Gleitsehnenbereiche.

Die deutlich erhöhte Elastizität von Gleitsehnenbereichen gegenüber Zugsehnenbereichen kann morphologisch und auch funktionell begründet werden. Histologisch ist der Faserknorpel mit seinen dämpfenden Eigenschaften und nach Literatur bekannten Einlagerungen, vor allem von Oxytalanfasern (COTTA-PEREIRA et al., 1976; DE CARVALHO et al., 1994), ausschlaggebend für die Heterogenität von Gleit- und Zugsehnen anzusehen. Zugsehnen haben hauptsächlich elastische Fasern vorzuweisen.

Die funktionelle Bedeutung von Sehnen ist prinzipiell die direkte Kraftübertragung. Das wiederum widerspricht einer hohen Elastizität. Funktionelle Gründe der Elastizität liegen in der Verarbeitung von

auf tretenden Kräften. Kräfte dürfen nicht ruckartig übertragen werden, das dient dem Schutz von Knochen und Gelenken, der dämpfende Effekt durch Elastizität ist bedeutend. Gleitsehnen haben neben der Kraftübertragung von Zugkräften auch die Dämpfung von Druck- und Scherkräften zur Aufgabe, demzufolge ist eine höhere Elastizität nötig. Eine weitere funktionelle Bedeutung der elastischen Eigenschaften, insbesondere der Zugsehnen, ist die Energiespeicherung und Energieabgabe in der Bewegung. Die aufgenommene Kraft durch Dehnung wird entsprechend einem Feder-Massen-Modell (Abb. 57 B) in kinetische Energie umgewandelt, besonders deutlich lässt sich das an hüpfenden und springenden Bewegungen anderer Tierarten erkennen. Am Beispiel der Galoppade des Pferdes (Abb. 57 A) kann das Feder-Massen-Modell in Bezug zur Bewegung gesetzt werden.

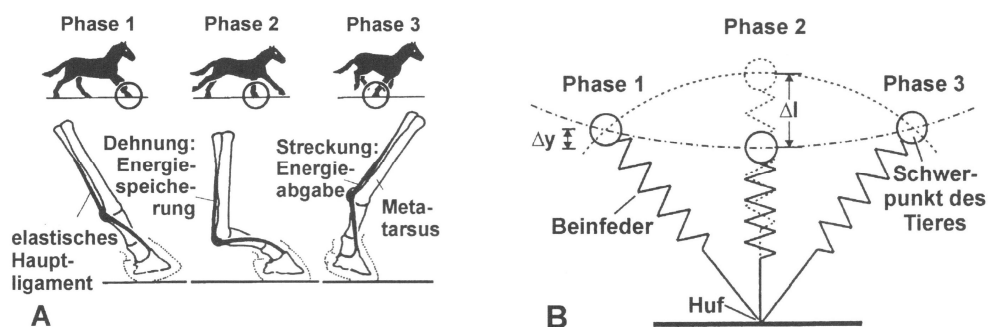


Abb. 57 A Phasenbilder und energetische Verhältnisse bei der Galoppade eines Pferdes nach HILDEBRAND (1965)

B Feder-Massen-Modell nach ALEXANDER (1968)
beide Skizzen modifiziert von NACHTIGALL (2001)

Einen weiteren Grund der heterogenen Elastizität von Sehnen stellen die unterschiedlichen funktionellen Erfordernisse bei verschiedenen Sehnen dar. In der Literatur finden sich bereits Hinweise auf eine Heterogenität untereinander vergleichbarer Sehnen in ihrer Elastizität, begründet durch funktionelle Belastungen:

Untersuchungen haben gezeigt, dass die Beugesehnen der Vordergliedmaße des Hundes nicht die Elastizität aufweisen wie die entsprechenden Sehnen der Hintergliedmaße oder die Sehnen des Pferdes

(WILLIAMS et al., 2008). Während der Galoppade wird den Vordergliedmaßen des Hundes und auch des Pferdes vornehmlich die Aufgabe der Bremskraft zugeordnet, hingegen den Hintergliedmaßen die Beschleunigung (CAVAGNA et al., 1977; GREGERSEN et al., 1998). Die Hintergliedmaßen liefern den Vorschub in der Bewegung. Es kommt zur elastischen Energiespeicherung in den Sehnen durch Verformung. Die Energie der Verformung wird durch Rückformung während der folgenden Abfußungsphase wieder freigesetzt (HILDEBRAND u. GOSLOW, 2001).

Elastizität ist eine bedeutende Komponente der biomechanischen Eigenschaften von Sehnen. Neben der angesprochenen funktionellen Bedeutung der Elastizität dient diese auch dem Eigenschutz der Sehne vor Rupturen unter Spitzenbelastung.

Sehnenrupturen sind ein eher seltenes, auf bestimmte Lokalisationen einzuschränkendes Phänomen. Sehnen sind, wie in den bisherigen biomechanischen Untersuchungen aufgezeigt, sehr stabil und mit einem Eigenschutz versehen. In der Literatur werden nur bestimmte Abschnitte als potentiell rupturdisponiert beschrieben.

Bei Hunden treten Sehnenrupturen fast ausnahmslos an der „Achillessehne“ (Sehne des M. gastrocnemius) sowie an der Ursprungssehne des M. biceps brachii auf (KÁSA et al., 2006). Einzige Ausnahme bilden die Rupturen der OBS, hauptsächlich der 5. Zehe, bei im Sport eingesetzten Greyhounds (VAUGHAN u. FAULL, 1955; PROLE, 1971; DEE et al., 1990). Beim Menschen ist die Achillessehnenruptur die häufigste Sehnenruptur (JÓZSA et al., 1989; JÓZSA u. KANNUS, 1997b). Daneben sind auch Bizepssehnenrupturen, Rupturen der Strecksehne des Fingers sowie Verletzungen der Rotatorenmanschette, vornehmlich der Endsehne des M. supraspinatus, beschrieben (MOHR, 1987).

Es stellt sich hierbei die Frage, warum einige Sehnen in gewissem Maße rupturdisponiert sind. Nach den bisherigen Erkenntnissen sollte eine Sehne entsprechend ihrer funktionellen Belastung entwickelt sein. Eine Sehne ist demnach dann rupturdisponiert, wenn die funktionelle Belastung die

Bruchlast überschreitet. Welche Faktoren für eine solche Disposition ursächlich sind, ist in der Literatur nicht eindeutig geklärt.

Die maximale Belastbarkeit einer Sehne wird, wie oben diskutiert, im Wesentlichen durch zwei Parameter bestimmt: die Zugfestigkeit als Materialeigenschaft der Sehne und die Querschnittsfläche der Sehne. Eine unzureichende Belastbarkeit einer Sehne muss also ursächlich in einer unzureichenden Zugfestigkeit und oder zu geringen Querschnittsfläche begründet liegen.

Demnach stellt sich die Frage, welche Faktoren die Zugfestigkeit herabsetzen können. Physiologisch ist die Zugfestigkeit in den faserknorpeligen Gleitsehnenbereichen deutlich geringer als in den Zugsehnenbereichen. Wie oben diskutiert, wird dies durch einen entsprechend größeren Querschnitt der Sehne kompensiert. Daneben werden in der Literatur Faktoren diskutiert, die die Zugfestigkeit einer Sehne herabsetzen und damit eine Sehnenruptur ermöglichen können. Genannt wird insbesondere eine lokal geringe Vaskularisation, die eine Schwächung des Sehngewebes hervorrufen können soll. Zudem werden lokale und systemische Krankheiten sowie Medikamenteneinflüsse als Ursache für eine herabgesetzte Zugfestigkeit von Sehngewebe beschrieben.

In der Literatur häufen sich die Vermutungen, dass eine geringe Vaskularisation rupturdisponierter Bereiche ursächlich zu sein scheint (CARR u. NORRIS, 1989; LEADBETTER, 1992; JÓZSA u. KANNUS, 1997a; PETERSEN et al., 1999; PUFE et al., 2005). Es ist jedoch festzustellen, dass die aufgezeigten Stellen geringer Vaskularisation allesamt Gleitsehnenbereiche sind. Die in der Literatur diskutierten Annahmen bezüglich der Auswirkung einer geringen Vaskularisation auf das betreffende Gewebe sind durchaus nachvollziehbar. Schlechte Vaskularisation fördert degenerative Veränderungen, denn die Heilung von Mikrotraumen ist bei geringer Vaskularisation deutlich verlangsamt. Degenerative Veränderungen führen zu Veränderungen im Sehnengefüge

und resultieren in einer geringeren Belastbarkeit, eine Rupturdisposition scheint die logische Folge zu sein.

Biomechanische Untersuchungen an der proximalen Bizepssehne zeigen die Rupturdisposition jedoch im Zugsehnenbereich (ALBERS, 2012). Interessanterweise zeigte sich aber die Gleitsehne der proximalen Bizepssehne mittels Tuscheinjektionspräparaten von geringer Vaskularisation (WAIBL, 2012). Eine geringe Vaskularisation führt demnach nicht automatisch zu einer verminderten Belastbarkeit und damit zu einer Rupturdisposition.

Am Tendo gastrocnemius wird nach Literatur die Rupturprädisposition dem faserknorpeligen Bereich zugeordnet, der in Untersuchungen zur Vaskularisation auch avaskuläre Bereiche aufwies (JOPP, 2001). Die biomechanischen Untersuchungen stellen diesem Bereich aber eine dem Zugsehnenbereich vergleichbare Zugbelastbarkeit aus, eine Prädisposition ist demnach nicht erkennbar.

Folglich kann festgehalten werden, dass eine geringe Vaskularisation als prädisponierender Faktor für fortschreitende Degeneration von faserknorpelhaltigem Gewebe anzusehen ist. Damit ist es auf jeden Fall ein rupturfördernder Faktor, jedoch nur ein sekundärer. Dieser Auffassung sind auch FENWICK et al. (2002). Alleinige geringe Vaskularisation ist nicht ausschlaggebend, sonst müssten alle faserknorpeligen Sehnenbereiche rupturdisponiert sein und dem ist definitiv nicht so, wie die Ergebnisse der vorliegenden Studie belegen und bereits mehrere Einzeluntersuchungen von Sehnen (JOPP, 2001; ALBERS, 2012) aufgezeigt haben.

Der Einfluss von Medikamenten und systemischen Krankheiten auf Sehnen wurde bereits vielfach in der Literatur beschrieben (BALASUBRAMANIAM u. PRATHAP, 1972; HALPERN et al., 1977; MICHNA, 1986a, 1986b; LAUZON et al., 1987; MICHNA, 1987; FURIE u. CHARTASH, 1988; WOOD et al., 1988; WEINSTABL u. HERTZ, 1990; EKSIÖGLU et al., 2004; HARTGENS u. KUIPERS, 2004; CASAVANT et al., 2007). Diese Faktoren

beeinflussen das Gesamtgefüge einer Sehne und können somit zu einer verringerten Zugfestigkeit der Sehne führen. Eine verringerte Zugfestigkeit führt ohne Kompensation zu einer verminderten absoluten Belastbarkeit der Sehne und ist dadurch als rupturdisponierend anzusehen. Dieser Faktor muss abermals als Sekundärfaktor angesehen werden, denn es sind nicht alle Sehnen gleichermaßen von solchen Einflüssen betroffen.

Dem Faktor geringe Querschnittsfläche als Faktor für eine zu geringe Zugbelastbarkeit eines Sehnenabschnittes, und damit einer Rupturdisposition, wird in der Literatur bisher kaum Beachtung geschenkt. Wie die vorliegende Untersuchung zeigt, ist die Querschnittsfläche aber eine der ganz wesentlichen Faktoren, welche die maximale Belastbarkeit einer Sehne bestimmen. Es soll daher im Folgenden betrachtet werden, ob bei den bekannt rupturdisponierten Sehnen und Bändern von Hund und Mensch eine im Verhältnis zur funktionellen Belastung relativ geringe Querschnittsfläche eine ursächliche Rolle spielen könnte.

Die proximale Bizepssehne beim Hund ist in besonderem Maße rupturdisponiert. Die Ursache hierfür ist bisher in der Literatur nicht beschrieben. Für die proximale Bizepssehne des Menschen wird die geringe Vaskularisation des Gleitsehnenbereichs als rupturdisponierender Faktor in Betracht gezogen (TILLMANN u. KOLTS, 1993). Einen entsprechenden avaskulären Bereich konnte auch in der proximalen Bizepssehne des Hundes nachgewiesen werden (WAIBL, 2012). Wie die aktuelle Untersuchung von ALBERS (2012) zeigen konnte, besitzt dieser avaskuläre Gleitsehnenabschnitt beim Hund einen besonders großen Querschnitt. Wie die biomechanischen Untersuchungen dazu zeigen konnten, ist dagegen der unverhältnismäßig dünne Zugsehnenbereich der proximalen Bizepssehne rupturdisponiert. Es ist demnach für die Rupturdisposition der proximalen Bizepssehne beim Hund primär ein, im Verhältnis zur funktionellen Belastung, zu geringer Querschnitt anzusehen.

Auch für die Achillessehne beim Menschen konnte gezeigt werden, dass die so genannte Sehnentaille – also der Abschnitt mit dem geringsten Querschnitt – rupturdisponiert ist (JÓZSA u. KANNUS, 1997b). Zudem

weist dieser Achillessehnenabschnitt eine faserknorpelige Gleitsehnenstruktur auf und ist schwach vaskularisiert (CARR u. NORRIS, 1989; PUFÉ et al., 2005). Gegenüber den faserknorpeligen Sehnenabschnitten vieler nicht rupturdisponierter Sehnen fehlt hier demzufolge die Kompensation der, durch die Knorpel­einlagerung bedingten, verringerten Zugfestigkeit mittels einem höheren Sehnenquerschnitt. Ganz im Gegenteil ist der Sehnenquer­schnitt hier sogar – wie der Begriff „Taille“ bereits impliziert – geringer als in den zugfesteren Abschnitten der Achillessehne mit Zugsehnenstruktur. Es kommen hier also verschiedene Faktoren zusammen, die die maximale Zugbelastbarkeit der Sehne herabsetzen. Dies erklärt die ausgesprochen hohe Disposition zu Rupturen der Achillessehne nach Bagatellbelastungen beim Menschen oder als typische Startverletzung im Sport (SUHR, 1980).

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim kranialen Kreuzband des Hundes. Auch hier liegt eine Kombination aus faserknorpeliger Struktur mit geringer Vaskularisation vor, die nicht durch einen erhöhten Bandquerschnitt kompensiert ist. Es liegt auch hier im rupturdisponierten Bandabschnitt eine Taillierung vor (REESE, 1995). Abermals erklärt das Zusammentreffen verschiedener rupturdisponierender Faktoren die besonders ausgeprägte Disposition des Hundes zur vorderen Kreuzbandruptur nach Bagatelltraumen.

Einen weiteren Hinweis für den Einfluss von Sehnenquerschnitt auf Rupturdispositionen liefert die Disposition vor allem großwüchsiger Hunderassen für Sehnen- und Bandrupturen. Mit steigender Körpergröße und damit verbundenem Anstieg des Körpergewichts sinkt die relative Querschnittsfläche von Sehnen. Das Verhältnis funktionelle Belastung zur Belastbarkeit der Sehnen ist also zu ungunsten der Zugbelastbarkeit von Sehnen und Bändern bei großwüchsigen Hunderassen geringer als bei kleinwüchsigen Hunderassen.

Wie die Betrachtung der Beispiele für rupturdisponierte Sehnen und Bänder aufzeigt, ist eine im Verhältnis relativ geringe Sehnen- oder Bandquerschnittsfläche ein wesentlicher Faktor in der Ätiopathogenese

von Sehnen- und Bandrupturen. Ein im Verhältnis zu kleiner Sehnenquerschnitt bedeutet nicht, dass diese Sehne den durchschnittlichen Belastungen nicht gerecht wird. Sehnen sind, wie diese Arbeit zeigen konnte, deutlich höher belastbar als dies im Verhältnis zu den auftretenden Kräften notwendig ist. Es besteht demnach ein großer Puffer zum Abfangen von einzelnen Spitzenbelastungen. Bei den rupturdisponierten Sehnen und Bändern ist dieser Puffer im Vergleich zu anderen Sehnen deutlich kleiner. Die bei zunehmendem Lebensalter auftretenden degenerativen Veränderungen, insbesondere im Faserknorpel von Sehnen, aber auch Mikroverletzungen nach Spitzenbelastungen, setzen die Zugfestigkeit des Gewebes herab. Dies wird durch den großen Puffer in der maximalen Belastbarkeit kompensiert. Ist dieser Puffer zu klein, werden Spitzenbelastungen die maximale Belastbarkeit überproportional häufig übertreffen, die Integrität des Sehngewebes schwächen und damit die Zugfestigkeit senken. Am Ende reicht dann eine relativ geringe Belastung („Bagatelltrauma“) um die Bruchlast der Sehne bzw. des Bandes zu überschreiten.

Zusammenfassend werden im Folgenden **wesentliche Erkenntnisse** aus den Untersuchungen von Gleit- und Zugsehnen gelistet.

- Grundsätzlich gilt zu beachten:
 - Gleitsehne ist nicht gleich Zugsehne
 - Gleitsehne ist nicht gleich Gleitsehne
 - Zugsehne ist nicht gleich Zugsehne
 - unterschiedliche Sehnen sind verschieden
 - eine einzelne Sehne ist in ihrem Verlauf verschieden
- Der Sehnenquerschnitt spielt eine entscheidende Rolle für die Interpretation biomechanischer Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen.
- Parallelfaseriges Zugsehngewebe ist zugfester als faserknorpeliges Gleitsehngewebe. Dabei handelt es sich aber um eine reine Materialeigenschaft, sie gibt keinerlei Hinweise auf die eigentliche

Belastbarkeit der gesamten Sehne.

- Gleitsehnen sind nicht weniger zugbelastbar als Zugsehnen. Ausschlaggebender Faktor ist der Sehnenquerschnitt. Ein großer Sehnenquerschnitt kompensiert die geringere Zugfestigkeit der Gleitsehnen.
- Gleitsehnen sind nicht generell rupturdisponiert. Der Querschnitt spielt die entscheidende Rolle. Sehnentailen, egal ob Gleitsehnen- oder Zugsehnenewebe, sind rupturdisponiert.

Die Untersuchungen zu biomechanischen Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen haben eindeutig und erstmalig die Heterogenität von Sehnen und ihre spezifische Anpassung an funktionelle Belastungen aufgezeigt. Diese Studie soll zum besseren Verständnis von Sehnen und ihrer Biomechanik beitragen. Sie soll zudem richtungsweisend für das Verständnis der Ätiopathogenese von Sehnen- und Bandrupturen sein.

6 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Studie wurden Untersuchungen zu biomechanischen Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen modellhaft an ausgewählten Streck- und Beugesehnen der Vorderzehe des Hundes durchgeführt. Das Untersuchungsmaterial, dazu gehörte die tiefe Beugesehne, die oberflächliche Beugesehne, die gemeinsame sowie die laterale Strecksehne der Vordergliedmaße, stammte von 19 verstorbenen Hunden aus dem Sektionsgut der Anatomie der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Histologisch wurden die ausgewählten Gleit- und Zugsehnenbereiche als solche identifiziert und verifiziert. Die biomechanischen Untersuchungen lieferten Ergebnisse zur Bruchlast (F_{\max}), Zugfestigkeit (F_{\max}/A), Zugbelastbarkeit (F_{\max}/KGW), sowie zur Druckbelastbarkeit (F_{\max}). Die rheologischen Eigenschaften wurden mittels des Elastizitätsmoduls bestimmt. Die eingangs aufgestellten Hypothesen der Heterogenität von Sehnen in ihren biomechanischen Eigenschaften, sowie der Heterogenität einer einzelnen Sehne in ihrem Verlauf konnten eindeutig gezeigt werden.

Es wurde deutlich, dass Gleitsehnen sich von Zugsehnen unterscheiden, genauso unterscheiden sich Gleitsehnen von Gleitsehnen und Zugsehnen von Zugsehnen.

Die Ergebnisse der Bruchlast (F_{\max}) sind sehr heterogen. Die Zugfestigkeit, als reine Materialeigenschaft F_{\max}/A , ist bei Zugsehnen deutlich erhöht. Die Zugfestigkeit ($F_{\max}/\text{kg KGW}$) hingegen ist bei Gleitsehnen gleich oder gar höher als bei Zugsehen. Ausschlaggebender Faktor ist die Sehnenquerschnittsfläche. Geringere Zugfestigkeiten werden mittels einer Vergrößerung der Sehnenquerschnittsfläche kompensiert um funktionellen Belastungen standhalten zu können. Mit Hilfe morphometrischer Untersuchungen konnte diese Annahme verifiziert werden.

In der Histologie konnten die unterschiedlichen Differenzierungen und Orientierungen faserknorpelhaltigen Gewebes klar aufgezeigt werden. Die

Druckbelastbarkeitsergebnisse bestätigen diese Heterogenität von Gleitsehnen deutlich.

Die Werte des Elastizitätsmoduls zeigen sich ebenfalls sehr heterogen. Gleitsehnen mit ihrer kraftdämpfenden Funktion weisen eine hohe Elastizität auf. Zugsehnen mit ihrer kraftleitenden Funktion hingegen haben eine geringe Elastizität.

Die Ergebnisse dieser Studie sind auch von großer Bedeutung für das klinische Verständnis von Sehnen. Eine Gleitsehne ist per se nicht rupturdisponiert. Vielmehr ist der Sehnenquerschnitt die ausschlaggebende Komponente einer Ruptur. Eine in ihrem Querschnitt verringerte sogenannte Sehnentaille ist der eigentlich rupturdisponierte Bereich einer Sehne, unabhängig davon ob es sich um einen Gleitsehnen- oder Zugsehnenbereich handelt.

7 SUMMARY

Examinations about biomechanical characteristics of gliding and traction tendons

In the present study examinations were performed into the biomechanical characteristics of gliding and traction tendons. In this case exemplary on certain extensor and flexor tendons of the front digits of dogs. The specimens were derived from 19 dead dogs out of the Anatomical Department of the Veterinary Institute of the Ludwig-Maximilians-University of Munich, including the deep digital flexor tendon, the superficial digital flexor tendon, the common extensor tendon as well as the lateral extensor tendon.

The selected category groups of gliding and traction tendons were histologically identified and verified. The biomechanical research included tests to determine tensile power (F_{max}), tensile strength (F_{max}/A), tensile load ($F_{max}/\text{body weight}$), and compressive strength (F_{max}). The rheological properties were determined by the elastic modulus. As hypothesized at the outset as to the heterogeneity of tendons, as well as the heterogeneity of a single tendon in regards to their biomechanical properties were clearly demonstrated.

It became apparent, that gliding tendons differ from traction tendons, as well as gliding tendons differ from other gliding tendons and traction tendons from other traction tendons.

The results of the tensile power (F_{max}) are very heterogenic. The tensile strength, as the pure material property F_{max}/A , is clearly increased in traction tendons. In comparison the tensile load ($F_{max}/\text{kg body weight}$) of gliding tendons is the same, at times even higher then that of traction tendons. The decisive factor is the cross-section of the tendon. Lower tensile strength is compensated by an increased cross-section to resist functional forces. This assumption was verified by morph-metrical analyses.

The histology definitely showed the varying differentiations and orientations of fibrocartilaginous tissue. The results of the compressive strength tests confirm the heterogeneity of gliding tendons.

The data of the elastic modulus were likewise very heterogeneous. Gliding tendons with their force-cutting function show a high elasticity. Traction tendons on the other hand with their force-leading function show minor elasticity.

The results of this study are of great importance in regards to clinical understanding of tendons. A gliding tendon is not automatically pre-disposed to ruptures. The cross-section area of the tendon is the decisive factor of a potential rupture. The so called tendon waist with its reduced cross-sectional area is the actual area which is pre-disposed to ruptures irrespective of whether it is a section of gliding or traction tendon.

8 ANHANG

Für die morphometrischen Untersuchungsergebnisse wurde keine Tabelle erstellt. Die Ergebnisse der Morphometrie finden sich in den anderen Tabellen gelistet.

Tabelle 1 Hunde für die makroskopische Untersuchung,
Hund 19 für die Histologie

Nr.	Rasse	Alter [anno]	Gewicht [kg]	Geschlecht
1	Golden Retriever	13	27	w
2	Berner Sennenhund	7	33	m
3	DSH-Mix_1	13	32	m
4	Labrador braun	9	26	m
5	DSH_1	11	32	m
6	Mix schwarz	11	22	w
7	DSH_2	10	31	w
8	Mix braun	12	24	m
9	Labrador hell	14	34	w
10	DSH-Mix_2	13	23	w
11	DSH_3	9	38	m
12	Gr. Münsterländer	12	33	w
13	Weißer Schäferhund	9	26	w
14	Galgo Español	12	25	m
15	Riesenschnauzer	11	39	m
16	Mix braun	11	22	w
17	Labrador schwarz	13	32	m
18	DSH_4	10	32	w
19	Mix (Histologie)	11	45	w

Tabelle 2 Ergebnisse der Zugversuches Tiefe Beugesehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	Fmax [N]	Zugfest. [N/mm ²]	Zugbelast. [N/kg]	E-Modul [N/mm ²]
1	Golden Retriever	27	47,73	2315,63	48,52	85,76	298,53
2	Berner Sennen	33	49,80	---	---	---	---
3	DSH-Mix_1	32	46,05	2562,83	55,65	80,09	327,96
4	Labrador braun	26	39,71	2982,73	75,11	114,72	496,18
5	DSH_1	32	53,99	3360,12	62,24	105,00	290,72
6	Mix schwarz	22	31,66	1860,74	58,77	84,58	332,45
7	DSH_2	31	53,86	2692,80	50,00	86,86	444,64
8	Mix braun	24	39,89	1978,67	49,60	82,44	335,07
9	Labrador hell	34	38,66	2651,84	68,59	78,00	417,08
10	DSH Mix	23	36,28	---	---	---	---
11	DSH_3	38	59,79	2973,09	49,73	78,24	261,54
12	Gr. Münsterländer	33	45,15	2581,32	57,17	78,22	318,57
13	W. Schäferhund	26	55,00	2447,64	44,50	94,14	286,66
14	Galgo Español	25	45,50	2126,20	46,73	85,05	322,18
15	Riesenschnauzer	39	47,98	2884,94	60,13	73,97	314,39
16	Mix braun	22	33,83	1841,51	54,43	85,65	293,14
17	Labrador schwarz	32	40,25	2287,93	56,84	71,50	376,16
18	DSH_4	32	47,68	2666,56	55,93	84,65	342,50

Tabelle 3 Ergebnisse des Zugversuchs Oberflächliche Beugesehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	Fmax [N]	Zugfest. [N/mm ²]	Zugbelast. [N/kg]	E-Modul [N/mm ²]
1	Golden Retriever	27	24,88	1388,71	55,82	51,43	291,50
2	Berner Sennen	33	28,02	1946,54	69,47	58,99	249,64
3	DSH-Mix_1	32	25,02	1213,00	48,48	37,91	212,94
4	Labrador braun	26	26,74	1969,63	73,66	75,76	356,94
5	DSH_1	32	25,48	---	---	---	---
6	Mix schwarz	22	19,68	1103,19	56,06	50,15	380,40
7	DSH_2	31	31,71	1371,22	43,24	44,23	248,21
8	Mix braun	24	23,51	1112,20	47,31	46,34	350,15
9	Labrador hell	34	28,65	1956,33	68,28	57,54	319,31
10	DSH-Mix_2	23	21,79	1420,18	65,18	61,75	386,25
11	DSH_3	38	26,79	---	---	---	---
12	Gr. Münsterländer	33	25,74	1804,60	70,11	54,68	386,52
13	W. Schäferhund	26	23,00	1419,14	61,70	54,58	375,14
14	Galgo Español	25	26,73	2177,71	81,47	87,11	367,13
15	Riesenschnauzer	39	25,49	1618,18	63,48	41,49	358,57
16	Mix braun	22	18,70	1143,20	61,13	53,17	362,79
17	Labrador schwarz	32	28,53	1492,68	52,32	46,65	272,26
18	DSH_4	32	25,93	1817,55	70,09	57,70	395,90

Tabelle 4 Ergebnisse des Zugversuchs der Gem. Strecksehne - Zugsehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	F _{max} [N]	Zugfest. [N/mm ²]	Zugbelast. [N/kg]	E-Modul [N/mm ²]
1	Golden Retriever	27	9,58	759,35	79,26	28,12	489,53
2	Berner Sennen	33	11,36	725,11	63,83	21,97	317,28
3	DSH-Mix_1	32	9,66	866,28	89,68	27,07	532,18
4	Labrador braun	26	10,94	630,97	57,68	24,27	373,84
5	DSH_1	32	7,61	610,80	80,26	19,09	411,02
6	Mix schwarz	22	6,93	648,80	93,62	29,49	428,00
7	DSH_2	31	9,73	934,66	96,06	30,15	339,72
8	Mix braun	24	7,2	714,22	99,20	29,76	449,64
9	Labrador hell	34	7,76	759,85	97,92	22,35	426,25
10	DSH Mix	23	8,19	633,94	77,40	27,56	428,73
11	DSH_3	38	10,4	971,83	93,45	25,57	513,29
12	Gr. Münsterländer	33	7,11	767,87	108,00	23,27	512,82
13	W. Schäferhund	26	8	865,53	108,19	33,29	549,70
14	Galgo Español	25	8,4	922,29	109,80	36,89	496,92
15	Riesenschnauzer	39	10,76	893,66	83,05	22,91	442,84
16	Mix braun	22	5,26	---	---	---	---
17	Labrador schwarz	32	7,81	---	---	---	---
18	DSH_4	32	8,93	865,77	96,95	27,48	542,08

Tabelle 5 Ergebnisse des Zugversuchs der Lat. Strecksehne - Zugsehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	F _{max} [N]	Zugfest. [N/mm ²]	Zugbelast. [N/kg]	E-Modul [N/mm ²]
1	Golden Retriever	27	3,93	387,12	98,50	14,34	520,24
2	Berner Sennen	33	7,38	348,73	47,25	10,57	202,51
3	DSH-Mix_1	32	5,29	401,42	75,88	12,54	413,92
4	Labrador braun	26	5,04	383,63	76,12	14,76	480,15
5	DSH_1	32	5,28	---	---	---	---
6	Mix schwarz	22	3,35	251,39	75,04	11,43	478,67
7	DSH_2	31	4,42	283,71	64,19	9,15	398,94
8	Mix braun	24	4,13	315,46	76,38	13,14	443,15
9	Labrador hell	34	5,73	400,30	69,86	11,77	224,55
10	DSH-Mix_2	23	4,36	252,29	57,87	10,97	279,91
11	DSH_3	38	5,94	513,80	86,50	13,52	513,08
12	Gr. Münsterländer	33	3,78	308,89	81,72	9,36	579,14
13	W. Schäferhund	26	3	---	---	---	---
14	Galgo Español	25	3,86	385,05	99,75	15,40	464,71
15	Riesenschnauzer	39	6,21	359,00	57,81	9,21	392,48
16	Mix braun	22	4,2	214,93	51,17	10,00	319,01
17	Labrador schwarz	32	4,79	294,25	61,43	9,20	335,61
18	DSH_4	32	4,39	460,21	104,83	14,61	256,57

Tabelle 6 Ergebnisse des Zugversuchs der TBS phalange – Zugsehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	F _{max} [N]	Zugfest. [N/mm ²]	Zugbelast. [N/kg]	E-Modul [N/mm ²]
1	Golden Retriever	27	5,97	---	---	---	---
2	Berner Sennen	33	7,45	684,32	91,85	20,74	479,31
3	DSH-Mix_1	32	5,07	505,12	99,63	15,78	640,90
4	Labrador braun	26	5,02	485,66	96,74	18,68	601,26
5	DSH_1	32	5,63	528,11	93,80	16,50	486,90
6	Mix schwarz	22	4,38	475,58	108,58	21,62	582,67
7	DSH_2	31	5,35	445,18	83,21	14,36	455,81
8	Mix braun	24	4,92	416,80	84,71	17,37	639,70
9	Labrador hell	34	6,45	627,88	97,34	18,47	623,25
10	DSH-Mix_2	23	4,45	411,31	92,43	17,88	659,09
11	DSH_3	38	5,81	408,04	70,23	10,74	702,99
12	Gr. Münsterländer	33	4,57	465,46	101,85	14,10	647,38
13	W. Schäferhund	26	5,47	---	---	---	---
14	Galgo Español	25	5,31	925,33	174,26	37,01	689,98
15	Riesenschnauzer	39	6,62	545,19	82,35	13,98	496,17
16	Mix braun	22	3,94	354,69	90,02	16,50	569,45
17	Labrador schwarz	32	4,68	532,46	113,77	16,64	546,72
18	DSH_4	32	5,1	662,09	129,82	21,02	716,78

Tabelle 7 Ergebnisse des Zugversuchs der Gem. Strecksehne – Gleitsehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	F _{max} [N]	Zugfest. [N/mm ²]	Zugbelast. [N/kg]	E-Modul [N/mm ²]
1	Golden Retriever	27	11,74	721,57	61,46	26,72	286,90
2	Berner Sennen	33	12,33	911,50	73,93	27,62	316,24
3	DSH-Mix_1	32	11,05	829,71	75,09	25,93	400,99
4	Labrador braun	26	11,13	898,55	80,73	34,56	413,49
5	DSH_1	32	10,91	---	---	---	---
6	Mix schwarz	22	8,46	540,71	63,91	24,58	342,59
7	DSH_2	31	11,94	1019,71	85,40	32,89	389,44
8	Mix braun	24	8,68	564,41	65,02	23,52	360,36
9	Labrador hell	34	11,1	833,17	75,06	24,51	274,75
10	DSH-Mix_2	23	8,73	579,40	66,37	25,19	345,97
11	DSH_3	38	12,15	1117,46	91,97	29,41	444,29
12	Gr. Münsterländer	33	7,05	606,30	86,00	18,37	387,20
13	W. Schäferhund	26	12	833,75	69,48	32,07	400,05
14	Galgo Español	25	9,91	768,65	77,56	30,75	441,63
15	Riesenschnauzer	39	11,34	937,86	82,70	24,05	445,17
16	Mix braun	22	7,17	---	---	---	---
17	Labrador schwarz	32	9,8	720,05	73,47	22,50	363,91
18	DSH_4	32	11,82	817,22	69,14	25,94	440,04

Tabelle 8 Ergebnisse des Zugversuchs der Lat. Strecksehne – Gleitsehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	F _{max} [N]	Zugfest. [N/mm ²]	Zugbelast. [N/kg]	E-Modul [N/mm ²]
1	Golden Retriever	27	6,22	343,74	55,26	12,73	304,13
2	Berner Sennen	33	7,04	---	---	---	---
3	DSH-Mix_1	32	6,48	386,81	59,69	12,09	274,68
4	Labrador braun	26	8,29	353,82	42,68	13,61	272,27
5	DSH_1	32	6,26	238,06	38,03	7,44	230,93
6	Mix schwarz	22	6,21	256,60	41,32	11,66	238,06
7	DSH_2	31	5,49	320,21	58,33	10,33	351,05
8	Mix braun	24	4,6	251,06	54,58	10,46	297,60
9	Labrador hell	34	5,68	322,80	56,83	9,49	302,33
10	DSH-Mix_2	23	4,17	266,72	63,96	11,60	329,41
11	DSH_3	38	6,38	495,46	77,66	13,04	363,68
12	Gr. Münsterländer	33	5,19	214,36	41,30	6,50	296,87
13	W. Schäferhund	26	5	241,22	48,24	9,28	338,83
14	Galgo Español	25	3,92	---	---	---	---
15	Riesenschnauzer	39	6,68	322,66	48,30	8,27	380,04
16	Mix braun	22	4,46	227,67	51,05	10,59	380,19
17	Labrador schwarz	32	6,4	315,19	49,25	9,85	318,12
18	DSH_4	32	6,56	409,86	62,48	13,01	186,04

Tabelle 9 Ergebnisse des Druckversuchs der Tiefen Beugesehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	Druckbelast. [N]
1	Golden Retriever	27	46,5	0,54
2	Berner Sennen	33	54,37	0,39
3	DSH-Mix_1	32	44,68	0,35
4	Labrador braun	26	42,22	0,41
5	DSH_1	32	51,96	---
6	Mix schwarz	22	39,35	0,38
7	DSH_2	31	53,24	0,55
8	Mix braun	24	43,32	0,61
9	Labrador hell	34	38,81	0,37
10	DSH Mix	23	37,18	0,43
11	DSH_3	38	61,66	0,43
12	Gr. Münsterländer	33	48,63	0,41
13	W. Schäferhund	26	43,3	0,38
14	Galgo Español	25	42,92	0,43
15	Riesenschnauzer	39	54,5	0,43
16	Mix braun	22	35,82	0,42
17	Labrador schwarz	32	45,74	0,38
18	DSH_4	32	50,64	0,37

Tabelle 10 Ergebnisse des Druckversuchs der Oberflächl. Beugesehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	Druckbelast. [N]
1	Golden Retriever	27	23,98	0,17
2	Berner Sennenhund	33	28,48	0,2
3	DSH-Mix_1	32	23,61	0,2
4	Labrador braun	26	26,12	0,25
5	DSH_1	32	26,96	---
6	Mix schwarz	22	21,73	0,24
7	DSH_2	31	25,39	0,25
8	Mix braun	24	22,96	0,33
9	Labrador hell	34	28,56	0,23
10	DSH-Mix_2	23	24,49	0,24
11	DSH_3	38	24,32	0,27
12	Gr. Münsterländer	33	27,46	0,24
13	Weißer Schäferhund	26	23,93	0,23
14	Galgo Español	25	22,65	0,26
15	Riesenschnauzer	39	27,56	0,2
16	Mix braun	22	18,97	0,22
17	Labrador schwarz	32	27,22	0,21
18	DSH_4	32	23,03	0,2

Tabelle 11 Ergebnisse des Druckversuchs der TBS phalange - Gleitsehne am Zehengrundgelenk

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	Druckbelast. [N]
1	Golden Retriever	27	12,36	0,47
2	Berner Sennen	33	12,41	0,41
3	DSH-Mix_1	32	12,52	0,42
4	Labrador braun	26	11,62	0,47
5	DSH_1	32	---	---
6	Mix schwarz	22	8,53	0,51
7	DSH_2	31	11,76	0,55
8	Mix braun	24	10,73	0,39
9	Labrador hell	34	11,07	0,45
10	DSH-Mix_2	23	11,13	0,49
11	DSH_3	38	14,7	0,44
12	Gr. Münsterländer	33	9,73	0,52
13	W. Schäferhund	26	13,14	0,49
14	Galgo Español	25	13,07	0,39
15	Riesenschnauzer	39	12,96	0,43
16	Mix braun	22	8,79	0,44
17	Labrador schwarz	32	9,67	0,48
18	DSH_4	32	11,24	0,31

Tabelle 12 Ergebnisse des Druckversuchs der TBS phalange - Zugsehne

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	Druckbelast. [N]
1	Golden Retriever	27	5,81	0,2
2	Berner Sennen	33	7,87	0,08
3	DSH-Mix_1	32	5,9	0,11
4	Labrador braun	26	4,9	0,04
5	DSH_1	32	4,94	---
6	Mix schwarz	22	4,38	0,1
7	DSH_2	31	4,12	0,09
8	Mix braun	24	4,92	0,1
9	Labrador hell	34	6,21	0,11
10	DSH-Mix_2	23	4,5	0,1
11	DSH_3	38	6,49	0,13
12	Gr. Münsterländer	33	4,64	0,1
13	W. Schäferhund	26	5,47	0,1
14	Galgo Español	25	5,88	0,08
15	Riesenschnauzer	39	6,32	0,07
16	Mix braun	22	3,34	0,08
17	Labrador schwarz	32	5,11	0,06
18	DSH_4	32	5,3	0,09

Tabelle 13 Ergebnisse des Druckversuchs der TBS phalange – Gleitsehne am Krallengelenk

Nr.	Rasse	Gewicht [kg]	A [mm ²]	Druckbelast. [N]
1	Golden Retriever	27	10,13	0,39
2	Berner Sennen	33	14,4	0,4
3	DSH-Mix_1	32	10,23	0,41
4	Labrador braun	26	10,75	0,44
5	DSH_1	32	13,03	---
6	Mix schwarz	22	8,34	0,44
7	DSH_2	31	13,52	0,5
8	Mix braun	24	7,16	0,28
9	Labrador hell	34	11,53	0,39
10	DSH-Mix_2	23	13,67	0,23
11	DSH_3	38	15,19	0,33
12	Gr. Münsterländer	33	9,26	0,48
13	W. Schäferhund	26	14,29	0,37
14	Galgo Español	25	9,64	0,35
15	Riesenschnauzer	39	14,59	0,41
16	Mix braun	22	8,4	0,36
17	Labrador schwarz	32	8,56	0,3
18	DSH_4	32	10,76	0,29

Berechnungen zur Kraftwirkung bei Sprung aus definierter Höhe:

Berechnungsgrundlage: NACHTIGALL (2001) und HAMMER et al. (2012)

Hund 30kg (m), Sprung aus x m Höhe (s), Erdbeschleunigung 9,81m/s² (a), Zeit des Aufpralls 0,1s (Δt)

Sprung aus 1m Höhe:

Zeit (t) benötigt für Sprung:

$$t = \sqrt{(2s \div a)} = \sqrt{(2 \cdot 1m \div 9,81m/s^2)} = 0,45s$$

Geschwindigkeit (v) bei Sprung:

$$v = a \cdot t = 9,81m/s^2 \cdot 0,45s = 4,41m/s$$

Trägheitskraft (F_t) bei Geschwindigkeitsreduktion von v auf v₀:

$$F_t = m \cdot (v - v_0) \div \Delta t = 30kg \cdot (4,41m/s - 0m/s) \div 0,1s = \underline{1323 N}$$

9 LITERATURVERZEICHNIS

- ABRAHAMS M. (1967) Mechanical behaviour of tendon in vitro - a preliminary report. *Medical & Biological Engineering* 1967; 5; 433-443
- AGOSTINHO F. S., RAHAL S. C., MIQUELETO N., VERDUGO M. R., INAMASSU L. R., EL-WARRAK A. O. (2011) Kinematic analysis of Labrador Retrievers and Rottweilers trotting on a treadmill. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 2011; 24; 185-191
- ALBERS J. (2012) Biomechanische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes. Diss. med. vet. Institut für Tieranatomie, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
- ALEXANDER R. M. (1968) *Animal Mechanics*. University of Washington Press, Seattle
- ALEXANDER R. M. und DIMERY N. J. (1985) The significance of sesamoids and retro-articular processes for the mechanics of joints. *Journal of Zoology* 1985; 205; 357-371
- AMIEL D., FRANK C., HARWOOD F., FRONEK J., AKESON W. (1984) Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *Journal of Orthopaedic Research* 1984; 1; 257-265
- ANGLE T. C., GILLETTE R. L., WEIMAR W. H. (2012) Kinematic analysis of maximal movement initiation in Greyhounds. *Australian Veterinary Journal* 2012; 90; 60-68
- ARNOCZKY S. P. und WILSON K. (1990) Tendons. In: *Canine Orthopedics*. Whittick WG, Lea&Febiger, Philadelphia, London; 38-40
- ARNOLD G. (1972) Biomechanische Eigenschaften zug- und druckübertragender Bindegewebsstrukturen. *Niedersächsisches Ärzteblatt* 1972; 9; 34-538
- ARNOLD G. (1974) Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen. *Anatomy and Embryology* 1974; 143; 263-300

- BALASUBRAMANIAM P. und PRATHAP K. (1972) The effect of injection of hydrocortisone into rabbit calcaneal tendons. *The Journal of bone and joint surgery. British volume* 1972; 54; 729-734
- BANES A. J., LINK G. W., BEVIN A. G., PETERSON H. D., GILLESPIE Y., BYNUM D., WATTS S., DAHNERS L. (1988) Tendon synovial cells secrete fibronectin in vivo and in vitro. *Journal of Orthopaedic Research* 1988; 6; 73-82
- BENEDICT J. V., WALKER L. B., HARRIS E. H. (1968) Stress-strain characteristics and tensile strength of unembalmed human tendon. *J Biomech* 1968; 1; 53-63
- BENJAMIN M. und EVANS E. J. (1990) Fibrocartilage. *Journal of anatomy* 1990; 171; 1-15
- BENJAMIN M., EVANS E. J., COPP L. (1986) The histology of tendon attachments to bone in man. *Journal of anatomy* 1986; 149; 89-100
- BENJAMIN M., KUMAI T., MILZ S., BOSZCZYK B. M., BOSZCZYK A. A., RALPHS J. R. (2002) The skeletal attachment of tendons—tendon 'entheses'. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology* 2002; 133; 931-945
- BENJAMIN M., QIN S., RALPHS J. R. (1995) Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. *Journal of anatomy* 1995; 187 (Pt 3); 625-633
- BENJAMIN M. und RALPHS J. R. (1997) Tendons and ligaments - an overview. *Histology and Histopathology* 1997; 12; 1135-1144
- BENJAMIN M. und RALPHS J. R. (1998) Fibrocartilage in tendons and ligaments — an adaptation to compressive load. *Journal of anatomy* 1998; 193; 481-494
- BENJAMIN M., TYERS R. N., RALPHS J. R. (1991) Age-related changes in tendon fibrocartilage. *Journal of anatomy* 1991; 179; 127-136
- BIERMANN H. (1957) Die Knochenbildung im Bereich periostaler-diaphysärer Sehnen- und Bandansätze. *Cell and Tissue Research* 1957; 46; 635-671

- BLANCO I., KRÄHENBÜHL S., SCHLIENGER R. G. (2005) Corticosteroid-Associated Tendinopathies: An Analysis of the Published Literature and Spontaneous Pharmacovigilance Data. *Drug Safety* 2005; 28; 633-643
- BROWN N. A. T., PANDY M. G., BUFORD W. L., KAWCAK C. E., MCILWRAITH C. W. (2003) Moment arms about the carpal and metacarpophalangeal joints for flexor and extensor muscles in equine forelimbs. *American journal of veterinary research* 2003; 64; 351-357
- BRÜCHLE H. und MOLL W. (1968) Eine Meßanordnung zur Prüfung des mechanischen Verhaltens von Sehnen. *Research in Experimental Medicine* 1968; 147; 23-28
- BUDRAS K.-D. (2012) Schultergliedmaße. In: *Atlas der Anatomie des Hundes*, 9. vollst. überarb. Auflage, Schlütersche, Hannover; 10-33
- CARR A. J. und NORRIS S. H. (1989) The blood supply of the calcaneal tendon. *The Journal of bone and joint surgery. British volume* 1989; 71; 100-101
- CASAVANT M. J., BLAKE K., GRIFFITH J., YATES A., COPLEY L. M. (2007) Consequences of Use of Anabolic Androgenic Steroids. *Pediatric Clinics of North America* 2007; 54; 677-690
- CAVAGNA G. A., HEGLUND N. C., TAYLOR C. R. (1977) Mechanical work in terrestrial locomotion: two basic mechanisms for minimizing energy expenditure. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 1977; 233; R243-R261
- CHERDCHUTHAM W., BECKER C. K., SPEK E. R., VOORHOUT W. F., WEEREN P. R. V. (2001a) Effects of exercise on the diameter of collagen fibrils in the central core and periphery of the superficial digital flexor tendon in foals. *American journal of veterinary research* 2001a; 62; 1563-1570
- CHERDCHUTHAM W., MEERSHOEK L. S., VAN WEEREN P. R., BARNEVELD A. (2001b) Effects of exercise on biomechanical properties of the superficial digital flexor tendon in foals. *American journal of veterinary research* 2001b; 62; 1859-1864

- CIRINCIONE R. J. und BAKER B. E. (1975) Tendon ruptures with secondary hyperparathyroidism. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57(6); 852-853
- CLAVERT P., KEMPF J. F., BONNOMET F., BOUTEMY P., MARCELIN L., KAHN J. L. (2001) Effects of freezing/thawing on the biomechanical properties of human tendons. *Surgical and Radiologic Anatomy* 2001; 23; 259-262
- COOPER R. R. und MISOL S. (1970) Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52; 1-20
- CORNWALL M. W. (1984) Biomechanics of noncontractile tissue - a review. *Physical Therapy* 1984; 64; 1869-1873
- COTTA-PEREIRA G., RODRIGO G., BITTENCOURT-SAMPAIO S. (1976) Oxytalan, elaunin, and elastic fibers in the human skin. *J Investig Dermatol* 1976; 66; 143-148
- CRONKITE A. E. (1936) The tensile strength of human tendons. *The Anatomical record* 1936; 64; 173-186
- DE CARVALHO H. F., LINO NETO J., TABOGA S. R. (1994) Microfibrils: neglected components of pressure-bearing tendons. *Ann Anat* 1994; 176; 155-159
- DEE J. F., DEE L. G., EATON-WELLS R. D. (1990) Injuries of high performance dogs. In: *Canine Orthopedics*. Whittick WG, Lea & Febiger, Philadelphia, London; 519-570
- DIAMANT J., KELLER A., BAER E., LITT M., ARRIDGE R. G. C. (1972) 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
- DRAHN F. (1922) Ueber den histologischen Bau der Gleitsehne des Musc. biceps brachii beim Pferd. *Archiv für Mikroskopische Anatomie* 1922; 96; 39-53
- DUANCE V. C., RESTALL D. J., BEARD H., BOURNE F. J., BAILEY A. J. (1977) The location of three collagen types in skeletal muscle. *FEBS Letters* 1977; 79; 248-252

- EDWARDS D. A. W. (1946) The blood supply and lymphatic drainage of tendons. *Journal of anatomy* 1946; 80; 147-152
- EGGLI P. S., HUNZINKER E. B., SCHENK R. K. (1988) Quantitation of structural features characterizing weight- and less-weight-bearing regions in articular cartilage: A stereological analysis of medical femoral condyles in young adult rabbits. *The Anatomical record* 1988; 222; 217-227
- EKSIOGLU E., EKSIOGLU F., AYDOGDU F. (2004) Bilateral spontaneous rupture of the long head of the biceps brachii tendon in rheumatoid arthritis. *Rheumatology International* 2004; 24; 368-369
- ELLIOTT D. H. (1965) Structure and function of mammalian tendon. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 1965; 40; 392-421
- EVANKO S. P. und VOGEL K. G. (1990) Ultrastructure and proteoglycan composition in the developing fibrocartilaginous region of bovine tendon. *Matrix* 1990; 10; 420-436
- FACKELMAN G. E. (1973) The Nature of Tendon Damage and its Repair. *Equine Veterinary Journal* 1973; 5; 141-149
- FAN L., SARKAR K., FRANKS D. J., UHTHOFF H. K. (1997) Estimation of Total Collagen and Types I and III Collagen in Canine Rotator Cuff Tendons. *Calcified Tissue International* 1997; 61; 223-229
- FENWICK S., HAZLEMAN B., RILEY G. (2002) The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research & Therapy* 2002; 4; 1-9
- FREWEIN J. (1994) Muskulatur. In: *Anatomie von Hund und Katze*. Frewein J, Vollmerhaus B, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin; 111-116
- FREWEIN J., KÖNIG H. E., WAIBL H. (1994) Blutgefäße. In: *Anatomie von Hund und Katze*. Frewein J, Vollmerhaus B, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin;
- FROWEN P. und BENJAMIN M. (1995) Variations in the quality of uncalcified fibrocartilage at the insertions of the extrinsic calf muscles in the foot. *Journal of anatomy* 1995; 186 (Pt 2); 417-421

- FURIE R. A. und CHARTASH E. K. (1988) Tendon rupture in systemic lupus erythematosus. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 1988; 18; 127-133
- GREGERSEN C. S., SILVERTON N. A., CARRIER D. R. (1998) External work and potential for elastic storage at the limb joints of running dogs. *Journal of Experimental Biology* 1998; 201; 3197-3210
- GRIESHABER F. A. und FAUST U. (1992) Mechanische Kenngrößen von biologischem Weichgewebe. *Biomedizinische Technik* 1992; 37; 278-286
- HAINES J. F. (1983) Bilateral rupture of the Achilles tendon in patients on steroid therapy. *Ann Rheum Dis* 1983; 42; 652-654
- HALPERN A. A., HOROWITZ B. G., NAGEL D. A. (1977) Tendon ruptures associated with corticosteroid-therapy. *Western Journal of Medicine* 1977; 127; 378-382
- HAMMER A., HAMMER H., HAMMER K. (2012) Taschenbuch der Physik. 10., überarbeitete Auflage, J. Lindauer Verlag, München
- HARTGENS F. und KUIPERS H. (2004) Effects of Androgenic-Anabolic Steroids in Athletes. *Sports Medicine* 2004; 34; 513-554
- HEES H. (1990) Binde- und Stützgewebe. In: *Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere*. Mosimann W, Kohler T, Parey, Berlin, Hamburg; 48-56
- HEES H. (2000) Binde- und Stützgewebe. In: *Histologie*. Hees H, Sinowatz F, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln;
- HILDEBRAND M. (1965) Symmetrical Gaits of Horses. *Science* 1965; 150; 701-708
- HILDEBRAND M. und GOSLOW G. E. (2001) Vergleichende und funktionelle Anatomie der Wirbeltiere. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- HYNES R. O. und YAMADA K. M. (1982) Fibronectins - Multifunctional modular glycoproteins. *Journal of Cell Biology* 1982; 95; 369-377

- INGELMARK B. E. (1948) Der Bau der Sehnen während verschiedener Altersperioden und unter wechselnden funktionellen Bedingungen I. Eine quantitative morphologische Untersuchung an den Achillessehnen weisser Ratten. *Acta Anat (Basel)* 1948; 6; 113-140
- IPPOLITO E., NATALI P. G., POSTACCHINI F., ACCINNI L., DE MARTINO C. (1980) Morphological, immunochemical, and biochemical study of rabbit achilles tendon at various ages. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62; 583-598
- JOPP I. (2001) Morphologische und biomechanische Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes. Diss. med. vet. Institut für Tieranatomie, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
- JOPP I. und REESE S. (2009) Morphological and biomechanical studies on the common calcaneal tendon in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 2009; 22; 119-124
- JÓZSA L. und KANNUS P. (1997a) Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 1997a; 7; 113-118
- JÓZSA L. und KANNUS P. (1997b) Human tendons. *Human Kinetics, Champaign, IL*
- JÓZSA L., KVIST M., BALINT B. J., REFFY A., JARVINEN M., LEHTO M., BARZO M. (1989) The role of recreational sport activity in Achilles tendon rupture. *The American journal of sports medicine* 1989; 17; 338-343
- KANNUS P. und JÓZSA L. (1991) Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 1991; 73A; 1507-1525
- KÁSA F., KÁSA G., KÁSA A. (2006) Erkrankungen der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. In: *Praktikum der Hundeklinik*. Suter P, Kohn B, Niemand HG, Parey, Berlin, Hamburg; 996-1000
- KIRKENDALL D. T. und GARRETT W. E. (1997) Function and biomechanics of tendons. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 1997; 7; 62-66

- KJAER M. (2004) Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004; 84; 649-698
- KNESE K.-H. und BIERMANN H. (1958) Die Knochenbildung an Sehnen- und Bandansätzen im Bereich ursprünglich chondraler Apophysen. *Cell and Tissue Research* 1958; 49; 142-187
- KNÖRZER E., FOLKHARD W., GEERCKEN W., BOSCHERT C., KOCH M. H. J., HILBERT B., KRAHL H., MOSLER E., NEMETSCHKEK-GANSLER H., NEMETSCHKEK T. (1986) New aspects of the etiology of tendon rupture. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 1986; 105; 113-120
- KOCH S. und TILLMANN B. (1995) The distal tendon of the biceps brachii.: Structure and clinical correlations. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger* 1995; 177; 467-474
- KOOB T. J. und SUMMERS A. P. (2002) Tendon—bridging the gap. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology* 2002; 133; 905-909
- LAPIERE C. M., NUSGENS B., PIERARD G. E. (1977) Interaction Between Collagen Type I and Type III in Conditioning Bundles Organization. *Connective Tissue Research* 1977; 5; 21-29
- LASETER J. T. und RUSSELL J. A. (1991) Anabolic steroid-induced tendon pathology: a review of the literature. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1991; 23; 1-3
- LAUZON C., CARETTE S., MATHON G. (1987) Multiple tendon-rupture at unusual sites in rheumatoid-arthritis. *Journal of Rheumatology* 1987; 14; 369-371
- LEADBETTER W. B. (1992) Cell-matrix response in tendon injury. *Clinics in Sports Medicine* 1992; 11; 533-578
- LEE S.-B., NAKAJIMA T., LUO Z.-P., ZOBITZ M. E., CHANG Y.-W., AN K.-N. (2000) The bursal and articular sides of the supraspinatus tendon have a different compressive stiffness. *Clinical Biomechanics* 2000; 15; 241-247

- LIEBICH H.-G., MAIERL J., KÖNIG H. E. (2005) Vorder- oder Schultergliedmaße. In: Anatomie der Haussäugetiere-Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis König HE, Liebich H-G, 3., überarb. und erw. Aufl., Schattauer, Stuttgart 141-210
- LINDNER J. (1972) Altern des Bindegewebes. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VI,4: Altern Altmann H-W, Büchner F, Cottier H, Grundmann E, Holle G, Letterer E, Masshoff W, Meessen H, Roulet F, Seifert G, Siebert G, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York; 245-368
- LINDNER J. (1982) Biochemie der Glykosaminoglykane: Gelenkknorpel-Alterung und Arthrose. In: Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates. Groher W, Noack UW, Thieme, Stuttgart; 175-214
- MAGNUSSON S. P., HANSEN P., KJAER M. (2003) Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports 2003; 13; 211-223
- MAHLER F. und FRITSCHY D. (1992) Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticosteroid injections. Br J Sports Med 1992; 26; 7-14
- MAHLFELD K., KAYSER R., FRANKE J., GRASHOFF H. (1999) Simultaneous bilateral rupture of the quadriceps tendon in a patient with secondary hyperparathyroidism. Zentralblatt Fur Chirurgie 1999; 124; 1045-1048
- MATSUMOTO K. M. D. P. D., HUKUDA S. M. D. P. D., NISHIOKA J. M. D. P. D., ASAJIMA S. M. D. (1992) Rupture of the Achilles Tendon in Rheumatoid Arthritis With Histologic Evidence of Enthesitis: A Case Report. Clinical Orthopaedics & Related Research July 1992; 280; 235-240
- MCNEILLY C. M., BANES A. J., BENJAMIN M., RALPHS J. R. (1996) Tendon cells in vivo form a three dimensional network of cell processes linked by gap junctions. Journal of anatomy 1996; 189 (Pt 3); 593-600

- MEERSHOEK L. S., BOGERT A. J. V. D., SCHAMHARDT H. C. (2001) Model formulation and determination of in vitro parameters of a noninvasive method to calculate flexor tendon forces in the equine forelimb. *American journal of veterinary research* 2001; 62; 1585-1593
- MERKER H. J. und BARRACH H.-J. (1982) Stoffwechsel und Morphologie der Sehne. In: *Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates*. Groher W, Noack W, Thieme Verlag, Stuttgart; 295-311
- MERRILEES M. J. und FLINT M. H. (1980) Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. *American Journal of Anatomy* 1980; 157; 87-106
- MICHNA H. (1984) *Anabolika und Sportschäden an Sehnen*. Schriften der Deutschen Sporthochschule Köln, Bd. 12, Verlag Hans Richardz
- MICHNA H. (1986a) Organisation of collagen fibrils in tendon: changes induced by an anabolic steroid - I. Functional and ultrastructural studies. *Virchows Archiv B Cell Pathology Zell-pathologie* 1986a; 52; 75-86
- MICHNA H. (1986b) Organisation of collagen fibrils in tendon: changes induced by an anabolic steroid - II. A morphometric and stereologic analysis. *Virchows Archiv B Cell Pathology Zell-pathologie* 1986b; 52; 87-98
- MICHNA H. (1987) Tendon injuries induced by exercise and anabolic steroids in experimental mice. *International Orthopaedics* 1987; 11; 157-162
- MILGRAM J., SLONIM E., KASS P. H., SHAHAR R. (2004) A radiographic study of joint angles in standing dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 2004; 17; 82-90
- MILLER M. E., EVANS H. E., CHRISTENSEN G. C. (1979a) Muscles. In: *Miller's Anatomy of the Dog*. Miller ME, Evans HE, Christensen GC, Saunders, Philadelphia; 271-272; 358-365
- MILLER M. E., EVANS H. E., CHRISTENSEN G. C. (1979b) The Spinal Nerves. In: *Miller's Anatomy of the dog*. Miller ME, Evans HE, Christensen GC, Saunders, Philadelphia; 979-994

- MOHR W. (1987) Krankheiten der Sehnen, Sehnenscheiden und Bänder. In: Spezielle pathologische Anatomie. Bd. 19: Pathologie des Bandapparates. Doerr W, Seifert G, Uehlinger E, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg;
- MOORE M. J. und DE BEAUX A. (1987) A quantitative ultrastructural study of rat tendon from birth to maturity. *Journal of anatomy* 1987; 153; 163-169
- MOSER J. (2010) Biomechanische Untersuchungen zur Belastbarkeit des Ellbogengelenkes bei Hund, Katze und Kaninchen. Diss. med. vet. Institut für Tieranatomie, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
- MUIR H. (1983) Proteoglycans as organizers of the intercellular matrix. *Biochemical Society Transactions* 1983; 11; 613-622
- NACHTIGALL W. (2001) Biomechanik. 2. durchgesehene Auflage, Vieweg Verlag, Braunschweig/Wiesbaden
- NAV (2005) Nomina Anatomica Veterinaria. International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature, Zürich, Ithaca, New York
- NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE E., BÖHME G. (2004) Nervensystem. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band 4 Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. Nickel R, Schummer A, Seiferle E, 4., unveränderte Auflage, Parey, Stuttgart; 241-266
- NIELSEN C., STOVER S. M., SCHULZ K. S., HUBBARD M., HAWKINS D. A. (2003) Two-dimensional link-segment model of the forelimb of dogs at a walk. *American journal of veterinary research* 2003; 64; 609-617
- NORDIN M. und FRANKEL V. H. (1980) Biomechanics of collagenous tissues. In: Basic Biomechanics of the Skeletal System. Frankel VH, Nordin M, Lea & Febinger, Philadelphia, PA; 87-110
- O'BRIEN M. (1997) Structure and metabolism of tendons. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 1997; 7; 55-61

- OKUDA Y., GORSKI J. P., AMADIO P. C. (1987a) Effect of postnatal age on the ultrastructure of six anatomical areas of canine flexor digitorum profundus tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 1987a; 5; 231-241
- OKUDA Y., GORSKI J. P., AN K. N., AMADIO P. C. (1987b) Biochemical, histological, and biomechanical analyses of canine tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 1987b; 5; 60-68
- PARRY D. A. D., BARNES G. R. G., CRAIG A. S. (1978a) A Comparison of the Size Distribution of Collagen Fibrils in Connective Tissues as a Function of Age and a Possible Relation between Fibril Size Distribution and Mechanical Properties. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 1978a; 203; 305-321
- PARRY D. A. D., CRAIG A. S., BARNES G. R. G. (1978b) Tendon and Ligament from the Horse: An Ultrastructural Study of Collagen Fibrils and Elastic Fibres as a Function of Age. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 1978b; 203; 293-303
- PATTERSON-KANE J. C., FIRTH E. C., GOODSHIP A. E., PARRY D. A. D. (1997a) Age-related differences in collagen crimp patterns in the superficial digital flexor tendon core region of untrained horses. *Australian Veterinary Journal* 1997a; 75; 39-44
- PATTERSON-KANE J. C., PARRY D. A. D., GOODSHIP A. E., FIRTH E. C. (1997b) Exercise modifies the age-related change in crimp pattern in the core region of the equine superficial digital flexor tendon. *New Zealand Veterinary Journal* 1997b; 45; 135-139
- PAUWELS F. (1960) Eine neue Theorie über den Einfluß mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe. *Anatomy and Embryology* 1960; 121; 478-515
- PETERSEN W., BOBKA T., STEIN V., TILLMANN B. (2000) Blood supply of the peroneal tendons - Injection and immunohistochemical studies of cadaver tendons. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 2000; 71; 168-174

- PETERSEN W., HOHMANN G., PUFE T., TSOKOS M., ZANTOP T., PAULSEN F., TILLMANN B. (2004) Structure of the human tibialis posterior tendon. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 2004; 124; 237-242
- PETERSEN W., STEIN V., TILLMANN B. (1999) Blood supply of the tibialis anterior tendon. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 1999; 119; 371-375
- PLOETZ E. (1938) Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen. *Z Orthop* 1938; 67; 212-234
- PROLE J. H. B. (1971) Superficial flexor tendon injuries in the Greyhound. *Veterinary Record* 1971; 89; 437-&
- PUDDU G., IPPOLITO E., POSTACCHINI F. (1976) A classification of achilles tendon disease. *The American journal of sports medicine* 1976; 4; 145-150
- PUFE T., PETERSEN W. J., MENTLEIN R., TILLMANN B. N. (2005) The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2005; 15; 211-222
- RANVIER L. (1889) Les éléments et les tissus du système conjonctif. In: *Trâité techniques d'histologie*, Savy, Paris;
- REES S. G., DENT C. M., CATERSON B. (2009a) Metabolism of proteoglycans in tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2009a; 19; 470-478
- REES S. G., WAGGETT A. D., KERR B. C., PROBERT J., GEALY E. C., DENT C. M., CATERSON B., HUGHES C. E. (2009b) Immunolocalisation and expression of keratocan in tendon. *Osteoarthritis and Cartilage* 2009b; 17; 276-279
- REESE S. (1995) Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes. *Diss. med. vet. Institut für Veterinär-Anatomie, Freie Universität Berlin*
- RIEDELSHEIMER B. und WELSCH U. (2010) Färbungen. In: *Romeis Mikroskopische Technik*. Mulisch M, Welsch U, 18. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg; 181-298

- RIEMERSMA D. J. und SCHAMHARDT H. C. (1982) The cryo-jaw, a clamp designed for in vitro rheology studies of horse digital flexor tendons. *Journal of Biomechanics* 1982; 15; 619-620
- RIEMERSMA D. J., VAN DEN BOGERT A. J., JANSEN M. O., SCHAMHARDT H. C. (1996) Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies. *Equine Veterinary Journal* 1996; 28; 126-132
- ROSAGER S., AAGAARD P., DYHRE-POULSEN P., NEERGAARD K., KJAER M., MAGNUSSON S. P. (2002) Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2002; 12; 90-98
- RUF AI A., RALPHS J. R., BENJAMIN M. (1995) Structure and histopathology of the insertional region of the human achilles tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 1995; 13; 585-593
- SALOMON F.-V. (2008a) Bewegungsapparat, Muskeln der Schultergliedmaße. In: *Anatomie für die Tiermedizin*. Salomon F-V, Geyer H, Gille U, 2., aktualisierte Auflage, Enke, Stuttgart; 192-218
- SALOMON F.-V. (2008b) Nervensystem. In: *Anatomie für die Tiermedizin*. Salomon F-V, Geyer H, Gille U, Enke, Stuttgart; 547-555
- SCHNEIDER H. (1956) Zur Struktur der Sehnenansatzzonen. *Anatomy and Embryology* 1956; 119; 431-456
- SEIFERLE E. und FREWEIN J. (2004) Muskeln der Vordergliedmaße. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band 1 Bewegungsapparat*. Nickel R, Schummer A, Seiferle E, 8., unveränderte Auflage, Parey, Stuttgart; 446-449; 459-464
- SHADWICK R. E. (1990) Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. *Journal of Applied Physiology* 1990; 68; 1033-1040
- SIMONSEN E. B., KLITGAARD H., BOJSEN-MOLLER F. (1995) The influence of strength training, swim training and ageing on the Achilles tendon and m. soleus of the rat. *Journal of Sports Sciences* 1995; 13; 291-295

- SINOWATZ F. (2000) Bewegungsapparat. In: Histologie. Hees H, Sinowatz F, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln; 470-479
- SUHR F. (1980) Der Achillessehnenriß als Sport- und Arbeitsunfall. Analyse von 198 Verletzungen. Unfallheilkunde 1980; 83; 39-41
- TILLMANN B. (2003) Sehnen. In: Anatomie des Menschen-Band 1 Bewegungsapparat. Rauber A, Kopsch F, 3. überarbeitete Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart; 148-162
- TILLMANN B. und KOCH S. (1995) Funktionelle Anpassungsvorgänge in Gleitsehnen. Sportverletz Sportschaden 1995; 9; 44,50
- TILLMANN B. und KOLTS I. (1993) Ruptur der Ursprungssehne des Caput longum musculi bicipitis brachii. Operative Orthopädie und Traumatologie 1993; 5; 107-111
- TILLMANN B. und THOMAS W. (1982) Anatomie typischer Sehnenansätze, -ursprünge und Engpässe. Orthop Praxis 1982; 12; 910-917
- VAN BROCKLIN I. und ELLIS D. (1965) A study of the mechanical behaviour of toe extensor tendons under applied stress. Arch Phys Med 1965; 46; 369-373
- VAUGHAN L. C. und FAULL W. B. (1955) Correction of a luxated superficial digital flexor tendon in a Greyhound. Vet Rec 1955; 67; 335
- VIIDIK A. (1967) The Effect of Training on the Tensile Strength of Isolated Rabbit Tendons. Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery 1967; 1; 141-147
- VIIDIK A. (1969) Tensile Strength Properties of Achilles Tendon Systems in Trained and Untrained Rabbits. Acta Orthopaedica 1969; 40; 261-272
- VOGEL K. G. und KOOB T. J. (1989) Structural specialization in tendons under compression. International Review of Cytology-a Survey of Cell Biology 1989; 115; 267-293
- VOGEL K. G., SANDY J. D., POGÁNY G., ROBBINS J. R. (1994) Aggrecan in bovine tendon. Matrix Biology 1994; 14; 171-179

- WAIBL H. (2012) persönliche Mitteilung, Hannover
- WAIBL H., WILKENS H., MÜNSTER W. (2005) Arterien der Schultergliedmaße und Venen der Schultergliedmaße. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 3 Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane. Nickel R, Schummer A, Seiferle E, 4., unveränderte Auflage, Parey, Stuttgart; 81-102, 203-218
- WALKER L. B., HARRIS E. H., BENEDICT J. V. (1964) Stress-strain relationship in human cadaveric plantaris tendon: A preliminary study. *Med Electr and Biol Engng* 1964; 2; 31-38
- WALKER P., AMSTUTZ H. C., RUBINFELD M. (1976) Canine tendon studies. II. Biomechanical evaluation of normal and regrown canine tendons. *Journal of Biomedical Materials Research* 1976; 10; 61-76
- WEIMANN A. und PETERSEN W. (2007) Biomechanische Untersuchungen an der Ansatzsehne des M. Tibialis posterior. *Fuß & Sprunggelenk* 2007; 5; 115-123
- WEINSTABL R. und HERTZ H. (1990) Gleichzeitige beidseitige Achillessehnenruptur nach Bagateltrauma bei Steroidtherapie—Fallbericht. *European Journal of Trauma* 1990; 16; 50-54
- WELLER R. (2006) The influence of conformation on locomotor biomechanics and its effect on performance in the horse. Doctor of Philosophy. The Royal Veterinary College, University of London London
- WILHELM K. und HERZOG M. (1974) New aspects concerning genesis of achilles tendon fracture. *Medizinische Welt* 1974; 25; 827-831
- WILLIAMS S. B., WILSON A. M., DAYNES J., PECKHAM K., PAYNE R. C. (2008) Functional anatomy and muscle moment arms of the thoracic limb of an elite sprinting athlete: the racing greyhound (*Canis familiaris*). *Journal of anatomy* 2008; 213; 373-382
- WOO S. L.-Y., RITTER M. A., AMIEL D., SANDERS T. M., GOMEZ M. A., KUEI S. C., GARFIN S. R., AKESON W. H. (1980) The Biomechanical and Biochemical Properties of Swine Tendons — Long Term Effects of Exercise on the Digital Extensors. *Connective Tissue Research* 1980; 7; 177-183

WOOD T. O., COOKE P. H., GOODSHIP A. E. (1988) The effect of exercise and anabolic steroids on the mechanical properties and crimp morphology of the rat tendon. *The American journal of sports medicine* 1988; 16; 153-158

ZBRODOWSKI A., GAJISIN S., GRODECKI J. (1980) Vascularization and anatomical model of the mesotendons of the extensor digitorum and extensor indicis muscles. *Journal of anatomy* 1980; 130; 697-705

ZSCHÄBITZ A. (2005) Anatomie und Verhalten von Sehnen und Bändern. *Orthopade* 2005; 34; 516-525

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv. Doz. Dr. Sven Reese für die Überlassung des Themas, die jederzeit gewährte Unterstützung und Hilfestellung sowie die sehr freundliche Betreuung über den gesamten Zeitraum der Anfertigung meiner Dissertationsschrift.

Frau S. Mitterer danke ich für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung und Ausarbeitung der lichtmikroskopischen Arbeiten.

Für die Hilfe bei der Beschaffung und Vorbereitung der Präparate danke ich den Präparatoren des Institutes, Herrn S. Hecher und Herrn H. Kelm.

Mein größter Dank gilt meinen Eltern, die mir durch ihre großzügige und vielseitige Unterstützung das Schreiben dieser Arbeit erst ermöglicht haben.

Für die Hilfe jeglicher Art, die liebevolle Unterstützung und den nötigen Rückhalt möchte ich meinem Freund Philippe von ganzem Herzen danken.

Meinen Freundinnen Anna und Katharina danke ich für die sorgsamsten Korrekturen und Anregungen sowie die tollen Gespräche bei leckerem Tee und die Rettung in so mancher Not.