

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

**INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

NADINE BLUM



VVB LALIFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

ISBN 3-89687-675-9

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2004

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2004

© 2004 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, WETTENBERG
Printed in Germany



VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

GLEIBERGER WEG 4, D-35435 WETTENBERG
Tel: 06406-4413 Fax: 06406-72757
Email: VVB-IPS@T-ONLINE.DE

www.doktorverlag.de

Aus der Chirurgischen Veterinärklinik
Professur für Chirurgie des Pferdes der Justus-Liebig-Universität Giessen
Betreuer: Prof. Dr. L. - F. Litzke

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

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen

eingereicht von

NADINE BLUM
Tierärztin aus Völklingen

Giessen 2004

Mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h. c. B. Hoffmann

1. Berichterstatter: Prof. Dr. L.- F. Litzke

2. Berichterstatter: PD Dr. R. Hospes

Tag der mündlichen Prüfung: 22. April 2004

**Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit**

**Der Vorteil eines neuen Verfahrens kann in einer Verbesserung des Effektes
oder in einer Verminderung der Nachteile bestehender Methoden
oder in einer Kombination dieser zwei Möglichkeiten
bestehen.**

Zitat: Perren und Schlegel (1997)

2.8.2. Medikamentelle Therapie.....	41
2.8.3. Chirurgische Therapie.....	42
3. Kapitel: Literaturübersicht Stoßwellentherapie	47
3.1. Physikalische Grundlagen der Extrakorporalen Stoßwellentherapie.....	47
3.1.1. Definition der Stoßwelle.....	47
3.1.2. Stoßwellenerzeugung.....	48
3.1.3. Fokussierung der Stoßwelle.....	51
3.1.4. Der akustische Fokuspunkt.....	52
3.1.5. Die unfokussierte radiale Stoßwelle.....	56
3.2. Interaktionen zwischen Gewebe und Stoßwellen.....	58
3.3. Wirkmechanismen der Stoßwellentherapie.....	62
3.3.1. Mechanische Gewebsbelastung und Kavitationsphänomen.....	62
3.3.2. Aktivierung des Knochenwachstums.....	63
3.3.3. Analgesieeffekt.....	65
3.3.4. Weitere in Diskussion befindliche Effekte der Stoßwellentherapie.....	67
4. Kapitel: Eigene Untersuchungen	70
4.1. Material und Methodik.....	70
4.1.1. Patientenmaterial.....	70
4.1.1.1. Klinische Untersuchung.....	71
4.1.1.2. Anästhesie-Methoden.....	74
4.1.1.3. Radiologische Untersuchung.....	74
4.1.2. Geräteequipment.....	76
4.1.3. Methodik.....	77
4.1.3.1. Studienvorbereitende Maßnahmen.....	77
4.1.3.2. Wahl des Therapieköpfe.....	78
4.1.3.3. Stoßwellenapplikation.....	78
4.1.3.4. Klinische Nachuntersuchung.....	81

4.1.4. Statistische Auswertung.....	82
4.2. Ergebnisse.....	84
4.2.1. Ergebnisse der studienvorbereitenden Maßnahmen.....	84
4.2.2. Ergebnisse der Röntgenuntersuchung.....	85
4.2.3. Ergebnisse der klinischen Lahmheits- untersuchung und –klassifizierung.....	86
4.2.3.1. Ergebnisse der klinischen Lahmheitssuchung vor Behandlung.....	86
4.2.3.2. Ergebnisse der Adspektion und Palpation nach ESWT.....	87
4.2.3.3. Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und -klassifizierung zu den Zeitpunkten 1 – 4.....	88
4.2.3.4. Auswertung der klinischen Lahmheits- untersuchung mit Hilfe der Lahmheitsgrade nach MAIR (1999) (LH) aller Studien Teilnehmer.....	93
4.2.3.5. Auswertung der klinischen Lahmheits- untersuchung mit Hilfe der Lahmheitsscores nach TURNER et TUCKER (1989) aller Studienteilnehmer.....	95
4.2.3.6. Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und -klassifizierung zu den Zeitpunkten 1 – 4 (LH 1 – 4, TT 1 – 4) der Staffeln A und B im Vergleich.....	97
4.2.3.7. Auswertung der klinischen Lahmheits- untersuchung der Staffeln A und B im Vergleich mit Hilfe der Lahmheitsgrade nach MAIR (1999).....	100

4.2.3.8. Auswertung der klinischen Lahmheits- untersuchung der Staffeln A und B im Vergleich mit Hilfe der Lahmheitsscores nach TURNER et TUCKER (1989).....	101
---	-----

5. Kapitel: Diskussion	103
6. Kapitel: Schlussfolgerungen für Forschung und Praxis	114
7. Kapitel: Zusammenfassung	116
8. Kapitel: Summary.....	118
9. Kapitel: Literaturverzeichnis	120
10. Kapitel: Abkürzungsverzeichnis	151
1. Verzeichnis der allgemeinen Abkürzungen	
2. Verzeichnis der anatomischen Abkürzungen	
3. Verzeichnis der Abkürzungen der Grunddatentabelle	
4. Verzeichnis der röntgenologischen Abkürzungen	
5. Verzeichnis der statistischen Abkürzungen	
11. Kapitel: Anhang	153
11.1. Abbildungsverzeichnis.....	153
11.2. Tabellenverzeichnis.....	155
11.3. Grunddatentabelle.....	157

1. Kapitel: Einleitung und Aufgabenstellung

Die Hufrollenerkrankung des Pferdes nimmt einen besonderen Platz in der Lahmheitsbekämpfung der Pferdemedizin ein. Statistische Erhebungen einer Versicherungsgesellschaft über einen Zeitraum von 5 Jahren ergaben, dass etwa 27% der ausbezahlten Schadensersatzansprüche auf eine Podotrochloseproblematik zurückzuführen waren (RIJKENHUIZEN 1989).

Obwohl dieses Krankheitsbild bereits seit ca. 200 Jahren diagnostiziert wird (erste Literaturhinweise eines unbekanntes Autors sind bereits 1701 zu finden (HICKMAN 1989)), sind sowohl die Ätiologie als auch die Pathogenese dieser bei Equiden häufig auftretenden Erkrankung bis heute nicht eindeutig geklärt. Die Therapie der Podotrochlose stellt in Anbetracht dieser Tatsachen noch immer eine besondere Problematik dar und Therapieansätze unterschiedlichster Art wurden erarbeitet.

Gesichert ist, dass die Prognose quoad restitutionem schlecht und eine anatomische Wiederherstellung und somit eine Heilung des Krankheitsgeschehens nicht möglich scheint. Ziel eines neuen Therapieansatzes ist daher, das Fortschreiten der degenerativen Prozesse zu verzögern und einen schmerzfreien Zustand des Patienten zu erreichen.

Die Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) scheint eine Behandlungsmöglichkeit zu sein, die es erlaubt, dieses Ziel zu erreichen.

Die vorliegende Arbeit soll mit Hilfe einer eigenständigen Anwendungsbeobachtung und entsprechenden Behandlungs- und Verlaufspokollen die Wirksamkeit der Extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) bei an Podotrochlose erkrankten Tieren anhand des klinischen Krankheitsverlaufes erfassen.

Ferner soll ein Vergleich der Wirksamkeit dieser Therapiemethode gegenüber anderen Behandlungsmaßnahmen erfolgen; im Rahmen der vorliegenden Promotion werden die eigenen Therapieergebnisse mit Literaturangaben verglichen.

Diese Arbeit kann nicht die noch weitgehend ungeklärten Wirkmechanismen der Stoßwellentherapie in wissenschaftlicher Form klären. Es bedarf weiterhin erheblicher Forschungsarbeit, diese Mechanismen bis ins Detail zu ergründen, was jedoch den zeitlichen und formellen Rahmen dieser Studie sprengen würde.

2. Kapitel: Literaturübersicht Podotrochlose-Syndrom

2.1. Definition der Podotrochlose

Bei der sogenannten 'Hufrollenerkrankung' des Pferdes handelt es sich um eine chronisch-degenerative, vor allem aber auch um eine progressive Erkrankung des Strahlbeines und seiner Bänder sowie der Bursa podotrochlearis und der tiefen Beugesehne.

Abnutzungserscheinungen der aufgeführten Strukturen im Sinne arthrotischer Veränderungen stehen dabei im Vordergrund (GRENZ 1987, LITZKE 1999), und weniger die dadurch bedingten Entzündungsgeschehen, welche sich als Sesamoidosis podotrochlearis oder/ und Tendinosis podotrochlearis äußern (HERTSCH 1983). Die 'Hufrollenerkrankung' ist damit dem sogenannten Arthrose-Komplex zuzuordnen. Aufgrund des uneinheitlichen klinischen Erscheinungsbildes dieser Erkrankung sind in der Literatur vermehrt Hinweise darauf zu finden, die 'Hufrollenerkrankung' als Syndrom, das heißt als eine klinische Manifestation verschiedenartiger pathologischer Prozesse in Zehenendbereich zu bezeichnen (HICKMAN 1964, O'BRIEN et al. 1975, POULOS 1983, WRIGHT et DOUGLAS 1993).

Die in der Literatur gewählten Bezeichnungen dieses Syndroms sind zum Teil sehr uneinheitlich und umfassen Begriffe wie Hufrollenerkrankung, Fußrollenerkrankung, Strahlbeinlahmheit, Podotrochlose, Podotrochleosis, Podotrochleitis chronica aseptica, Bursitis podotrochlearis, Navicular disease, Navicular bone disease, Coffin joint disease und Navicular joint disease (RAHMIG 1920, YOUATT 1836, WINTZER 1964, BRANSCHIED 1977).

Alle Begriffe beschreiben ein Krankheitsgeschehen, welches im distalen Zehenbereich lokalisiert ist und reflektieren die Gewichtung bestimmter ätiologischer Faktoren durch verschiedene Autoren.

In dieser Abhandlung wird der Begriff der Podotrochlose verwendet.

2.2. Anatomie der Podotrochlea

2.2.1. Makroskopische Anatomie der Podotrochlea

Die sogenannte Hufrolle (Podotrochlea) setzt sich aus den folgenden anatomischen Strukturen zusammen (s. *Abb. 1*). Den zentralen Bestandteil bildet das Strahlbein (Os sesamoideum distale^{1/3}), ein kleiner ellipsoid geformter Knochen, welcher als 'Umlenkrolle' der tiefen Beugesehne (Tendo musculi flexoris digitalis profundi) dient und gleichzeitig die Gelenkfläche des Hufgelenkes vergrößert. Der diese beiden Strukturen verbindende Schleimbeutel (Bursa podotrochlearis^{1/6}) und dessen Synovialflüssigkeit garantieren im physiologischen Zustand ein reibungsfreies Hin- und Hergleiten beider Strukturen aufeinander.

Ferner zählt der Fesselbein-Strahlbein-Hufbein-Bandapparat (^{1/4,1/7}) zur funktionellen Einheit der 'Hufrolle', denn er stabilisiert den distalen Sesamoidknochen in seiner physiologischen Lage.

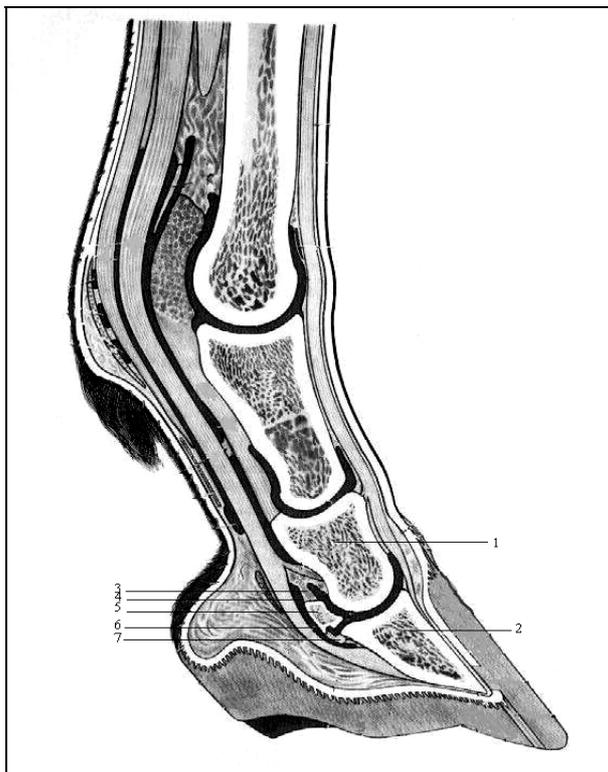


Abbildung 1: Anatomie der Zehe des Pferdes anhand einer Vordergliedmaße
(nach NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 2001)

2.2.1.1. Strahlbein und Strahlbeinbänder

Das Os sesamoideum distale, ein flacher elliptoid geformter Knochen (in der Literatur hat sich der Begriff des `Weberschiffchens` durchgesetzt), befindet sich quergelegen palmar im Bereich des Zehenendgelenkes (Articulatio (Art.) interphalangea distalis). Seine Dorsalfläche (Facies articularis) ergänzt die Gelenkfläche des Hufbeines palmar/plantar und steht in direktem Kontakt zur Gelenkwalze des Kronbeins. Ferner ist das Strahlbein mit einer weiteren schmalen dorsodistal gelegenen Fläche (Facies articularis) mit dem Hufbein gelenkig verbunden. Beide Facies articulares werden entsprechend von echtem Gelenkknorpel überzogen.

Nach distal anschließend befindet sich der breite, konvexe Distalrand (Margo distalis), welcher in seiner gesamten Breite als Bandansatz für das breite Strahlbein-Hufbeinband (Ligamentum (Lig.) ungulosesamoideum distale impar) dient. Hierdurch wird eine straffe Verbindung zum Hufbein hergestellt.

Die hauptsächliche nutritive Versorgung des Strahlbeins erfolgt über Arterien, die über das Strahlbein-Hufbeinband von distal in das Strahlbein ziehen (RIJKENHUIZEN 1989a/ b).

Die glatte Palmarfläche des Strahlbeins (Facies flexoria) dient der tiefen Beugesehne als Gleitlager (NICKEL et al. 2001) und ist ihrerseits von Faserknorpel überzogen. Meist weist sie eine zentral gelegene, querovale Synovialgrube auf (WESTHUES 1938).

Der schmale, rauhe Proximalrand des Strahlbeins dient ebenfalls in seiner gesamten Ausbreitung als Bandansatz. Hier inserieren die Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder (Ligg. sesamoidea collateraleae) und ziehen zur Bandgrube des Fesselbeins. Dabei entlassen sie kleinere Abzweigungen zum Hufbein und Hufknorpel. Im Gegensatz zum breiten Hufbeinband werden diese Bänder als elastisch charakterisiert (SISSON 1975, WINTZER 2000, NICKEL et al. 2001, WRIGHT et DOUGLAS 1993). Die seitlichen Endigungen des Strahlbeins werden durch die Hufknorpel-Strahlbeinbänder (Ligg. chondrosesamoidea mediale et laterale) mit der Axialfläche des gleichseitigen Hufknorpelanteils verbunden (NICKEL et al. 2001).

2.2.1.2. Tiefe Beugesehne

Die tiefe Beugesehne, welche die Endsehne des mehrköpfig entspringenden Musculus (M.) flexor digitalis profundus (zum Teil unter Aufnahme von kleineren Sehnenanteilen anderer Muskelpartien an der Hintergliedmaße) bildet, steht in engem räumlichen Kontakt zur oberflächlichen Beugesehne und bildet gemeinsam mit dieser die hintere Kontur des Mittelfußes.

Oberhalb des Fesselgelenkes wird die tiefe Beugesehne (TBS) von einer ringförmigen Manschette der oberflächlichen Beugesehne umfasst (NICKEL et al. 2001). Die TBS kommt im Bereich des Fesselgelenkes in unmittelbarem Kontakt zu den proximalen Sesambeinen (Gleichbeine), welche ihr proximales Gleitlager bilden. Bis zu diesem Punkt erfährt die tiefe Beugesehne eine stetige Dickenzunahme und erreicht auf Höhe der Gleichbeine ihren größten Durchmesser. Nach der Umlenkung durch die Gleichbeine kommt es distalwärts wieder zur kontinuierlichen Abflachung und zum Durchtritt zwischen den beiden Endschenkeln der oberflächlichen Beugesehne. Distal des Strahlbeins, welches das distale Gleitlager der tiefen Beugesehne bildet, inseriert die tiefe Beugesehne breitfächrig dicht unterhalb des Strahlbein-Hufbeinbandes (Lig. ungulesesamoideum distale impar) an der Sohlenfläche (Facies flexoria) des Hufbeins und heftet sich außerdem an der Axialfläche des Hufknorpels an (BRANSCHEID 1977, NICKEL et al. 2001).

2.2.1.3. Hufrollenschleimbeutel und Synovialflüssigkeit

Der Hufrollenschleimbeutel (Bursa podotrochlearis) bildet als subtendinöser Schleimbeutel das Verbindungsglied zwischen der tiefen Beugesehne und dem unterlagerten Strahlbein. Er dehnt sich in seiner Größe geringgradig seitlich, proximal und distal über die Sehnengleitfläche des Strahlbeins aus (NICKEL et al. 2001) und gewährleistet im physiologischen Fall ein reibungsloses Gleiten der TBS auf dem Strahlbein. Histologisch betrachtet entspricht der Hufrollenschleimbeutel dem Aufbau von Sehnenscheiden und Gelenkkapseln und gliedert sich dementsprechend in ein außen gelegenes straffes bindegewebiges Stratum fibrosum sowie ein innenliegendes Stratum synoviale (ROCHE 1993).

Das Stratum fibrosum wird an einigen Stellen durch die Bandstrukturen des Kronbein-Strahlbein-Hufbeinbereiches verstärkt. Ferner befinden sich die Mehrzahl der Nervenendigungen im Stratum fibrosum (HOFFER 1982, RIJKENHUIZEN et al. 1989), so dass es sehr leicht auf Schmerzreize reagiert, während das innenliegende Stratum synoviale relativ unempfindlich ist. Zug auf die Synovialmembran führt zur Erregung subsynovial gelegener Nozizeptoren, so dass es zur Kontraktion umliegender Muskelfasern und zur Stellungskorrektur kommt (MCILWRAITH 1989).

Das Stratum synoviale, welches auch als Membrana synovialis bezeichnet wird, liegt dem Stratum fibrosum nach innen an, und ist aufgrund seiner Dehnungs- und Kontraktionsfähigkeit in der Lage, auf Stellungsveränderungen mit einer als 'Redundanz' bezeichneten Faltenbildung zu reagieren (MCILWRAITH 1989).

Die Synovialmembran ist im Bereich der Anheftung an den Knochen glatt und glänzend, wohingegen in den anderen Bereichen zahlreiche Zotten vorkommen (MCILWRAITH 1989).

Das Stratum synoviale, welches histologisch betrachtet ein modifiziertes mesenchymales Gewebe darstellt, ist in zwei Schichten untergliedert; die Intima und die Subintima. Erstgenannte besteht aus einer ununterbrochenen Schicht aus ein bis vier Zelllagen sogenannter Synoviozyten, die keine Basalmembran aufweist (MCILWRAITH 1989). Die Synoviozyten können in Makrophagen-ähnliche Synoviozyten Typ-A und Fibroblasten-ähnliche Synoviozyten Typ-B untergliedert werden, welche nicht grundsätzlich unterschiedlich sind, sondern sich nur hinsichtlich ihrer Hauptfunktion unterscheiden (MCILWRAITH 1989).

Die unterlagerte Subintima besteht aus lockerem Bindegewebe, das sich bis ins Zentrum der Synovialzotten fortsetzen kann. Neben der Blutversorgung erfolgt hier auch die Lymphdrainage der Synovialmembran.

Die drei Hauptaufgaben der Synovialmembran bestehen in der Phagozytoseaktivität, die vor allem durch die Typ-A-Synoviozyten wahrgenommen wird, der Regulation des Hyaluronat- und Proteingehaltes der Synovialflüssigkeit und der Regeneration. Ferner wird die Ernährung des bradytrophen Knorpels der Facies flexoria des Strahlbeins über Diffusionsvorgänge aus der Synovialflüssigkeit gewährleistet.

Die von den fett- und schleimproduzierenden Synovialzellen abgesonderte klare, schleimhaltige, bernsteinfarbene, fadenziehende 'Gelenkschmiere' wird als

Synovialflüssigkeit bezeichnet (ROCHE 1993). Den Hauptbestandteil der Synovia bildet dabei das sogenannte Muzin, ein Schleimstoff, der sich aus hochpolymerisierter Hyaluronsäure und locker gebundenen Proteinen zusammensetzt (BUDDECKE 1989). Die Hyaluronsäure bzw. deren Salzverbindung Hyaluronat bildet den Hauptbestandteil der Synovialflüssigkeit (TODHUNTER 1996). Es handelt sich hierbei um sogenannte Glykosaminoglykane, welche in älteren Literaturangaben auch häufig unter dem Namen der 'Mukopolysaccharide' zu finden sind und biochemisch anionische Linearpolymere darstellen (BUDDECKE 1989). Hyaluronat wird als proteinfreies hochmolekulares Polysaccharid synthetisiert, dessen Bausteine (Glucuronsäure, N-Acetylglucosamin) durch ein zellmembranintegriertes Enzymsystem der Synoviozyten alternierend zu einem langen Fadenmolekül verknüpft werden. Während der Synthese wird das Hyaluronat durch die Membran aus der Zelle ausgeschleust (BUDDECKE 1989) und gelangt so in die Bursa podotrochlearis. Hyaluronat ist im Gegensatz zu anderen Glykosaminoglykanen kein Bestandteil eines Proteoglykans, sondern ist eigenständig in proteinfreier Form vorhanden (BUDDECKE 1989). Allerdings besitzt Hyaluronat die Fähigkeit, mittels nichtkovalenter Bindungen mit den polysaccharidfreien Anteilen von Proteoglykanmolekülen in Wechselwirkung zu treten. Diese hochmolekularen Proteoglykanaggregate können ihrerseits mit anderen Molekülen des Extrazellularraumes makromolekulare Überstrukturen bilden (BUDDECKE 1989) und sind essentiell für die 'Schmierungsfunktion' der Synovialflüssigkeit. Dabei scheinen die Länge der Polysaccharidketten des Hyaluronats, die Kettenanordnung und die Interaktionen zwischen benachbarten Ketten und anderen Molekülen die Viskosität des Hyaluronates und damit seine Schmierfähigkeit zu beeinflussen (MCILWRAITH 1989). Untersuchungen der Synovialflüssigkeit des Hufgelenkes sowie der Bursa podotrochlearis gesunder sowie hufrollenkranker Tiere brachten zutage, dass sich die Absolutwerte und auch die Verhältnisse der einzelnen Synovialbestandteile hufrollenkranker Tiere signifikant von denen gesunder Vergleichstiere unterscheiden (VIITANEN et al. 2001).

2.2.1.4. Gefäßversorgung

Die Gefäßversorgung wird im folgenden anhand der anatomischen Gegebenheiten einer Vorderextremität erläutert. Die Gefäßversorgung des Strahlbeins der Vordergliedmaße wird durch die aus der Hauptmittelfußarterie (Arteria (A.) digitalis palmaris communis II) hervorgehenden Arteriae (Aa.) digitales palmares lateralis et medialis gewährleistet. Diese verlaufen unmittelbar lateral und medial des Strahlbeins und sind über zwei 'Shunts' und durch ein gemeinsames Endstromgebiet miteinander verbunden.

Zunächst entspringt die palmare Kronbeinarterie (Ramus (R.) palmaris phalangis mediae), welche innerhalb der dorsalen Aufhängebänder des Strahlbeins verläuft und zwischen sechs und acht Ausläufer zum proximalen Rand des Strahlbeins entlässt, die sich ihrerseits in 9-15 kleinere Arterien aufteilen, bevor der Eintritt in den Knochen erfolgt (COLLES et al. 1977, RIJKENHUIZEN et al. 1989a).

Lateral und medial der Podotrochlea entspringen je 2-3 Arterien direkt aus den lateralen und medialen Digitalarterien, um unmittelbar in das Strahlbein einzutreten, oder parallel dazu zu verlaufen und weitere kleine Äste zu entlassen. Diese gewährleisten einerseits direkt die Blutversorgung der Strahlbeinflügel, vereinen sich jedoch andererseits mit allen anderen Endarterien im gemeinsamen Endstromgebiet (RIJKENHUIZEN et al. 1989a).

Der weitaus größere Anteil der nutritiven Versorgung wird allerdings durch den weiter distal entspringenden Ramus navicularis distalis sichergestellt. Dieser verläuft palmar und etwa 0,5cm distal des distalen Randes des Strahlbeins im breiten Strahlbein-Hufbeinband (Lig. sesamoideum distale impar) (RIJKENHUIZEN et al. 1989a). Von hier aus ziehen zahlreiche kleine Arterien zum distalen Strahlbeinrand, treten über die hier befindlichen kleinen Gefäßlöcher (Foramina (Forr.) nutrientes) in den Knochen ein und schließen sich mit den Endarterien des proximalen und seitlichen Eintritts im Kapillargebiet zusammen.

2.2.1.5. Innervation

Die Innervation der Podotrochlea erfolgt über die Endabschnitte der Nervi (Nn.) digitales palmares lateralis et medialis, die aus den Nn. palmares laterales et mediales

hervorgehen. Distal des Hufgelenkes entspringt aus ihnen jederseits ein oberflächlich verlaufender Ast (R. pulvinus), welcher durch das Hufkissen in die Strahllederhaut stößt (SACK 1974, POHLMAYER et REDECKER 1974) und die nervale Versorgung der Podotrochlea gewährleistet. RIJKENHUIZEN (1993) konnte nachweisen, dass jederseits des Strahlbeins ein myelinisierter Nerv aus den Nn. digg. palm. laterales et mediales entspringt. Beide vereinen sich zu einem transversalen Nervus (N.) navicularis. Dieser verläuft palmar und ca. 0,5cm distal der distalen Strahlbeinkante im Ligamentum impar. Ferner konnte RIJKENHUIZEN (1993) das Vorhandensein einzelner oder mehrerer myelinisierter Nervenfaserbündel in nächster Nähe zu den größeren Arterien im Ligamentum impar und im Stahlbein selbst nachweisen. Ihr Eintritt ins Strahlbein erfolgt also ebenso wie der Eintritt der versorgenden Gefäße über die Canales (Cann.) sesamoidales. Sowohl auf der dorsoproximalen als auch auf der palmarodistalen Seite des Ligamentum impar verlaufen die Nervenfasern direkt unterhalb der Membrana synovialis der jeweils angrenzenden Synovialhöhle, d.h. auf dorsoproximale Seite in unmittelbarer Nähe des Hufgelenksackes (Art. interphalangea distalis) und auf palmarodistaler Seite in direkter Nachbarschaft zur Synovialhöhle der Bursa podotrochlearis (RIJKENHUIZEN 1994). Ob diese Nervenfaserbündel jedoch auch sensorischer Natur sind, bleibt bisher unbeantwortet.

2.2.2. Mikroskopische Anatomie der Podotrochlea

Bei der Betrachtung des histologischen Aufbaus der Podotrochlea sind im Sagittalschnitt von palmar nach dorsal folgende Bereiche zu unterscheiden (WINTZER 1964, MÜTZE 1988).

Der Faserknorpel der Facies flexoria des Strahlbeins bildet den palmaren Abschluß der Podotrochlea, unterlegt von der kräftigen knöchernen Kompakta des Strahlbeins und der sich nach dorsal anschließenden Spongiosa des Knochens. Weiter dorsal schließen sich die Kompakta der Facies articulares von Hufbein und Kronbein sowie die aufgelagerten echten Gelenkknorpel an und bilden damit den dorsalen Abschluß des Strahlbeins.

Der die Facies flexoria überziehende sehr widerstandsfähige Faserknorpel kann im histologischen Sinne als verknorpeltes Bindegewebe bezeichnet werden. Der knorpelige Charakter wird an der Einlagerung der glykosaminoglykanreichen Matrix erkennbar,

welche jedoch in nur geringer Menge vorhanden ist und nicht zur vollständigen Maskierung der Kollagenfasern ausreicht. Daher wird bereits lichtmikroskopisch die Anordnung der Faserbündel in der Hauptzugrichtung sichtbar (LIEBIG 1993), in welchen die Chondrozyten eingelagert sind.

In der genauen histologischen Untersuchung des Faserknorpels der Facies flexoria wird dessen Unterteilung in drei Schichten erkennbar (SMITH 1886, BRANSCHIED 1977, RIJKENHUIZEN et al. 1989).

Die schmale oberflächliche Schicht charakterisiert sich durch ihr zellreiches Erscheinungsbild. Die Zellen sind kleiner als in den anderen Schichten und besitzen runde Kerne. Die Kollagenfasern der oberflächlichen Schicht zeigen keine spezifische Ausrichtung und werden von einigen wenigen Blutgefäßen durchzogen. RIJKENHUIZEN et al. (1989) konnte bei einigen der histologisch untersuchten Strahlbeine eine perpendikuläre Anordnung der oberflächlich gelegenen Chondrozyten und deren losen Zusammenhang beobachten.

Die breitere mittlere Schicht des Faserknorpels zeigt sich weniger zellreich und ist durch ein regelmäßiges Fasersystem gekennzeichnet. Die Kollagenfasern sind zu Faserbündeln gerafft und haben einen parallel zur Facies flexoria ausgerichteten Faserverlauf, welcher der Hauptzugrichtung der Kräfteeinwirkung entspricht. Die Faserbündel stehen in den Bereichen des proximalen und distalen Bandansatzes des Strahlbeins im Zusammenhang mit den Faserzügen der ansetzenden Bänder und ermöglichen dadurch eine straffe Verbindung. Die Zellkerne der Chondrozyten sind im Vergleich zu denen der oberflächlichen Schicht von länglichem Erscheinungsbild.

Die untere oder Basalschicht des Faserknorpels wird auch als Verkalkungszone bezeichnet und bildet das Verbindungsglied zur unterlagerten Kompakta des Knochens. Der Faserverlauf der Kollagenfaserbündel ist ebenfalls parallel zur Facies flexoria ausgerichtet. Die Chondrozyten dieser Knorpelschicht sind groß und besitzen einen großen runden Zellkern. Zumeist sind die Chondrozyten in Gruppen zu zwei oder drei Zellen in einer Lakune angeordnet.

Von der kräftigen Kompakta umgeben zeigt die Spongiosa des Strahlbeins einen charakteristischen Trabekelverlauf. Die zumeist langen und zarten Knochenbälkchen entspringen von der Mitte der Facies articularis und verlaufen divergierend hin zur

Facies flexoria der Podotrochlea. Die Trabekel werden von Osteoblasten gesäumt; Osteoklasten finden sich nur selten.

Der Knorpel der Gelenkflächen ist im Gegensatz zu dem der Facies flexoria als echter Gelenkknorpel zu bezeichnen und zeigt den charakteristischen Aufbau eines hyalinen Knorpels (LIEBIG 1993).

2.3. Pathologie der Podotrochlea

2.3.1. Makroskopisch nachweisbare pathologische Veränderungen der Podotrochlea

Makroskopisch-pathologische Veränderungen der Podotrochlea im Rahmen des Podotrochlosesyndroms werden in mannigfaltiger Weise in der Literatur beschrieben. Bezüglich der Beschreibung der Befunde als auch ihres zeitlichen Erscheinens sowie ihrer Bedeutung im Rahmen der Pathogenese besteht kein grundsätzlicher Konsens. Das Spektrum der makroskopischen Alterationen an der Knorpel- und Sehnenoberfläche reicht von Farbveränderungen von gelb bis braun, Aufrauungen, Auffaserungen bis hin zur Bildung von Usuren, Fissuren und Knochenglatzen sowie Granulationsgewebsbildungen mit nachfolgenden Verwachsungen zwischen Faserknorpel und tiefer Beugesehne (WRIGHT et al. 1998).

In Extremfällen kann es im Zuge der pathologischen Veränderungen des Podotrochlosesyndroms gar zu Frakturen des Strahlbeins kommen (HICKMAN 1989, DIETZ et al. 1999). Makroskopisch erkennbare bläulich-weiße bis hellgelb-braune Verfärbungen der Facies flexoria des Strahlbeins werden bereits früh erwähnt (WINTZER 1964, 1971). Die zunehmende makroskopisch erkennbare Dunkelverfärbung des Knorpels von gelb nach braun ist als Ausdruck einer vermehrten Knorpelschädigung zu deuten (WINTZER 1964, WRIGHT et al. 1998). Eben solche Farbveränderungen und symmetrische herdförmige Auffaserungen der oppositionellen tiefen Beugesehne sind häufig augenscheinlich (WINTZER 1964, WRIGHT et al. 1998).

WINTZER verweist ebenfalls auf eine Aufrauung und Einsenkung der Knorpeloberfläche der Gleitfläche des Strahlbeins (WINTZER 1964, 1971), sowie auf

eine dachförmige Vergrößerung der Facies flexoria (WINTZER et DÄMMRICH 1971). Diese dachförmige Vergrößerung scheint auch Ursache einer Umfangsvermehrung der Medianebene zu sein, wie sie durch KLESSINGER 1973 beschrieben wird.

Die im Rahmen der röntgenologischen Untersuchung podotrochlosekranker Tiere häufig erkennbaren Exostosen am Margo proximalis und distalis sowie an den beiden Strahlbeinflügeln können auch makroskopisch erkennbar werden (WITTMANN 1933, OXSPRING 1935, WRIGHT et al. 1998).

Auch die röntgenologisch erkennbaren Erweiterungen und Formveränderungen der Canales sesamoidales sind makroskopisch als Zeichen einer veränderten Strahlbeinstruktur augenscheinlich (ZELLER 1978) und scheinen Ausdruck der Kompensation gestörter Durchblutungsverhältnisse (RIJKENHUIZEN et al. 1989) oder erhöhter intraartikulärer Druckverhältnisse (HERTSCH et al. 1982) zu sein. Medulläre Sklerosierung des Strahlbeins kann als Folge erhöhter Kompression der Facies flexoria durch die tiefe Beugesehne angesehen werden (POOL et al. 1989). Verschiedene Autoren verweisen auf eine makroskopisch erkennbare Hypertrophie der Wand der Bursa podotrochlearis (NEFF 1903, DIETZ et WIESNER 1982, TAMAS 1984) mit Rötung und Verdickung der Membrana synovialis (WILKINSON 1953, WINTZER 1971). Andere erwähnen die Abnahme des Bursainhaltes mit Trübung und Eindickung der Synovia (WITTMANN 1940).

2.3.2. Mikroskopisch-pathologische Veränderungen der Podotrochlea

Auf histologischer Ebene finden sich die mikroskopisch erkennbaren Pendanten zu den beschriebenen makroskopisch-pathologischen Veränderungen. DROMMER et al. (1992) erarbeiteten die direkten Korrelationen zwischen makroskopischen und mikroskopischen Befunden an der Facies flexoria des Strahlbeines.

Die Farbveränderungen der Gleitfläche des Strahlbeins sind durch das Verschwinden von Zellen und Grundsubstanz des Faserknorpels (WINTZER 1964, BRANSCHIED 1977, WRIGHT et al. 1998) und fortschreitende Demaskierung und Faserseparation der Kollagenfibrillen gekennzeichnet (DROMMER et al. 1992, WRIGHT et al. 1998).

Mikroskopische Usuren an der Faserknorpeloberfläche, welche bis an die Knochenzone reichen, sind Ursache der makroskopischen Aufrauung der Gleitfläche des Strahlbeins,

wie sie durch WINTZER 1964 und 1971 beschrieben wird. Abschilferungen und Fissuren, Clusterbildungen an den Defekträndern und sogenannte 'Tidemarks' (WRIGHT et al. 1998, BOWKER et al. 2001), d.h. charakteristisch sich darstellende Usurlinien, zeichnen das histologische Bild der makroskopisch erkennbaren Aufrauung der Podotrochlea (DROMMER et al. 1992).

Knorpelnekrosen bis zum völligen Knorpelabrieb und die Ausbildung von Knochenglatzen und Osteomalazien der angrenzenden Kompakta und Spongiosa des Knochens werden beschrieben (DROMMER et al. 1992, WRIGHT et al. 1998).

Ferner kommt es zur exzentrischen Atrophie der subchondralen Kompakta der Facies flexoria (WINTZER 1964, DIEHL et CORDEY 1983, DOIGE et HOFFER 1983, SVALASTOGA 1983) und zur Erweiterung der Sinusoide der Knochensubstanz unter der Facies flexoria (WILKINSON 1953).

Bedingt durch die Rauigkeit der Facies flexoria entstehen weiterhin Zusammenhangstrennungen in der Faserstruktur der tiefen Beugesehne, welche bis zu einem Drittel der Sehnendicke erfassen können (WESTHUES 1941). Am stärksten betroffen ist dabei das zentrale Drittel der Sehnengleitfläche (DROMMER et al. 1992, WRIGHT et al. 1998). Die pathologischen Veränderungen der Sehnengleitfläche sind mit denen des Knorpels vergleichbar und reichen von Farbveränderungen, fibrillären Zerreißen und dadurch bedingten Aufrauungen, Clusterbildungen im Defektbereich bis zu Kollagenfasernekrosen, Proliferationen von Tendozyten und histiozytären Infiltraten (DROMMER et al. 1992). Desweiteren werden intratendinöse Knorpelmetaplasien beobachtet, welche außerhalb charakteristischer Bereiche der Sehne ('Polsterzonen') als pathologische Reaktion auf Druckbelastung und Ausdruck einer Gewebsschädigung interpretiert werden (DROMMER et al. 1992). Mitunter kann es dadurch zur kalzifizierenden Tendopathie kommen, welche die oberflächlichen (POULUS 1983) oder auch tiefen Schichten der Sehne erfasst (WILKINSON 1953, TURNER et FESSLER 1982).

Die Veränderungen im Sehnenbereich sind dabei stets deutlicher ausgeprägt als im oppositionellen Knorpelbereich der Facies flexoria der Podotrochlea (BRANSCHIED 1977, DROMMER et al. 1992).

Durch Ausbildung eines Granulationsgewebes im Defektbereich von Strahlbein und tiefer Beugesehne kann es zu makroskopisch erkennbaren Verwachsungen zwischen der Facies flexoria und der tiefen Beugesehne kommen.

Aufgrund der fortlaufenden metaplastischen Umwandlung des Faserknorpels an den Ansatzstellen der Bänder (WINTZER et DÄMMRICH 1971) kommt es im Laufe der Podotrochloseentwicklung zu den röntgenologisch und auch zum Teil makroskopisch erkennbaren Exostosen.

In der Regel handelt es sich bei den mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen um herdförmige Alterationen unterschiedlicher Art und Ausprägung und nicht um einen 'pathologischen Einheitszustand' des Strahlbeins (DROMMER et al. 1992).

2.4. Biomechanik der Podotrochlea

Die Biomechanik der Podotrochlea und ihres Halteapparates wird von verschiedenen Autoren in unterschiedlicher Weise anhand theoretischer Modelle erläutert. Fakt ist, dass das Strahlbein eine zentrale Rolle im distalen Zehenbereich einnimmt.

Zum einen bildet das Strahlbein einen Teil des Hufgelenks, indem es mit seinen Facies articulares sowohl mit dem Hufbein als auch mit dem Kronbein eine gelenkige Verbindung herstellt. Anatomisch gesehen verlängert das Strahlbein mit seiner Gelenkfläche diejenige des Hufbeins und übernimmt in dieser Position auch einen Teil der durch das Kronbein übermittelten Kräfte. BRAUELL (1845) bezeichnete seinerzeit das Strahlbein als 'Hilfsorgan des Hufbeins'. Ferner dient das Strahlbein auch als Gleitlager (Hypomochlion) für die tiefe Beugesehne (LITZKE 1999).

Bezüglich der biomechanischen Hauptaufgabe des Strahlbeins bestehen dementsprechend zwei grundsätzliche Denkmodelle (WRIGHT et DOUGLAS 1993). Zum einen wird die Meinung vertreten, das Strahlbein diene hauptsächlich der Erschütterungsdämpfung (HICKMAN 1964, ADAMS 1974, SMYTH et GOODY 1975, COLLES 1982, TROTTER 2001).

Zum anderen wird das Strahlbein als echtes Sesambein angesehen, dessen Hauptaufgabe darin besteht, einen konstanten Insertionswinkel der tiefen Beugesehne am Hufbein und ihre optimale Funktionalität zu erhalten (ROONEY 1977, BARTEL et al. 1978).

In seiner anatomischen Lage ist das Strahlbein verschiedenartigen Krafteinwirkungen ausgesetzt, deren Kenntnis Voraussetzung für das bessere Verständnis der Klinik der Podotrochlose sind.

Die Belastung der Podotrochlea in den einzelnen Phasen des Bewegungsablaufs wird erstmals eingehend durch ein von WINTZER (1964) vorgestelltes Modell mit 3 Phasen beschrieben:

Die erste Phase des Bewegungsablaufes stellt das *Fuß* dar. Hierbei soll die Hauptlast durch die maximal gespannte oberflächliche Beugesehne und den Fesseltrageapparat übernommen werden (STOSS 1895, WINTZER 1964, BADOUX 1966, TROTTER

2001). Inwieweit die tiefe Beugesehne und das Strahlbein belastet werden, war zum Zeitpunkt des Aufstellens dieser Bewegungstheese noch umstritten.

Die zweite Phase der Bewegung, das *Abstemmen*, stellt laut WINTZER (1964) die Hauptbelastungsphase des Strahlbeines dar. Durch maximale Überstreckung des Fesselgelenkes kurz vor dem Umbrechen der Gliedmaße kommt es zur starken Kompression des Strahlbeines zwischen seiner proximodorsalen Artikulationsfläche mit dem Huf- und Kronbein und der distopalmar/ -plantar gelegenen straff gespannten tiefen Beugesehne. Ein Entweichen des Strahlbeines aus seiner Lage wird innerhalb gewisser physiologischer Grenzen durch den Strahlbeinbandapparat verhindert. Daher kommt es insbesondere in dieser Bewegungsphase auch zur extremen Zugbelastung an den Insertionsstellen der Strahlbeinbänder (WINTZER 1964, WINTZER et DÄMMRICH 1971).

Das *Schwingen* gilt als die letzte Phase der Bewegung. Hierbei sind sowohl die Beugesehnen als auch der Bandapparat des Strahlbeins weitestgehend entspannt, da sich die Zehenendgelenke in Flexionsstellung befinden. Das Strahlbein ist in dieser Phase unbelastet.

Basierend auf diesem Grundmodell wurden vielerlei Anstrengungen unternommen, die Biomechanik der Hufrolle und die auf sie einwirkenden Kräfte genauer zu untersuchen. Neuere Untersuchungen untergliedern den Bewegungsablauf grob in eine Fußungs- und eine Schwingphase. Dabei ist vor allem die Fußungsphase für die Untersuchung von Krafteinwirkungen auf das Strahlbein von Bedeutung und wird ihrerseits in Prozentzahlen untergliedert (SCHRYVER et al. 1978, WILSON et al. 1998, WILLEMEN et al. 1999).

SCHRYVER et al. (1978) konnten nachweisen, dass die maximalen Kompressionskräfte der tiefen Beugesehne auf das Strahlbein bei einem schreitenden Pferd mit einer Geschwindigkeit von 1,2 m/s etwa das 0,67fache des Körpergewichts betragen und während eines Zeitraumes von 70-75% der Fußungsphase auftreten. Das Maximum der Kompressionskraft tritt dabei zeitgleich zum Maximum der propulsiven Krafteinwirkung auf (LEACH 1993).

Ähnlich verhält es sich im langsamen Trab bei einer Geschwindigkeit von 2,9 m/s. Die maximale Kompressionskraft beträgt das 0,77fache des Körpergewichtes und tritt während eines Zeitraumes von 65-70% der Fußungsphase auf. Auch hier ist ein

deutlicher Zusammenhang mit dem Maximum der propulsiven Krafteinwirkungen augenscheinlich (SCHRYVER et al. 1978).

Bei höheren Geschwindigkeiten kommt es zur Veränderung der biomechanisch relevanten Kraftverteilung, so dass das Strahlbein relativ weniger Last aufnehmen muss (LEACH 1993).

Eine genaue Untersuchung der Krafteinwirkung auf das Strahlbein während der einzelnen Bewegungsphasen wurde von WILSON et al. (2001) unternommen. Ein Vergleich der Krafteinwirkungen zwischen gesunden und an Podotrochlose erkrankten Tieren wurde angestellt. WILSON et al. (1998) untersuchten die Lage des PZM (Point of Zero Moment), eines theoretischen Punktes, an welchem die Kräfte der Masseneinwirkung des Tieres und die Zugwirkung der tiefen Beugesehne im Gleichgewicht liegen. Der PZM bei gesunden und an Podotrochlose erkrankten Tieren wurde ermittelt. Letztere hatten im Vergleich zu gesunden Tieren eine deutliche Kranialverlagerung des PZM in der frühen Phase der Bewegung, wohingegen sich der PZM in den letzten 30% des Bewegungsablaufes nicht mehr von dem gesunder Tiere unterscheidet (WILSON et al. 2001). Das bedeutet einfacher ausgedrückt, dass die charakteristische Zehenfußung podotrochlosekranker Tiere auch in geringem Ausmaß bereits biomechanisch messbar ist.

Die Zugkraft der tiefen Beugesehne über die Facies flexoria des Strahlbeins ist bei podotrochlosekranken Tieren während der Früh- und Mittelphase der Fußung deutlich höher als bei gesunden Tieren (WILSON et al. 2001). WILSON et al. (2001) geben für gesunde Tiere Werte von $4,17 \pm 3,68$ N/kg Körpermasse (KM) an, wohingegen die Werte bei podotrochlosekranken Tieren bei $9,15 \pm 3,04$ N/kg KM liegen.

Die deutlichsten Unterschiede in der Kraftverteilung bei gesunden und podotrochlosekranken Tieren zeigen sich in der graphischen Darstellung der Kompressionskräfte auf das Strahlbein. Während sich die Kurve bei gesunden Pferden in der Untersuchung von WILSON et al. (2001) nicht von der zuvor durch WILLEMEN et al. (1999) aufgestellten Graphik unterscheidet, sind die Werte für podotrochlosekranke Tiere auffällig verändert. Der Maximalwert gesunder Tiere während der Mittelphase der Fußung lag bei $2,76 \pm 1,67$ N/kg KM, wohingegen erkrankte Tiere Werte von $4,52 \pm 1,63$ N/kg KM aufwiesen. Auch PLEASANT et al. (1993) konnten bei podotrochlosekranken Tieren einen erhöhten intraosseären Druck

innerhalb des Strahlbeines nachweisen. Die erhöhten Kompressionskräfte auf das Strahlbein entstehen durch eine vermehrte Kontraktion des M. flexor digitalis profundus und einer daraus resultierenden erhöhten Zugspannung der tiefen Beugesehne. Diese 'Anpassungen' beruhen auf der Reaktion podotrochlosekranker Tiere auf die Schmerzhaftigkeit der Trachtenregion, um den Schmerz der Frühphase des Auffußens zu vermindern (WILSON et al. 2001, McGUIGAN et WILSON 2001).

Die Tatsache, dass das Strahlbein auch physiologischerweise vor allem Kompressionskräften ausgesetzt ist, wird durch den Aufbau der Spongiosa deutlich. Die Hauptausrichtung des Trabekularwerkes der Spongiosa verläuft in dorsoproximal-palmarodistaler Richtung. Legt man das WOLFF'sche Gesetz zugrunde, welches besagt, dass die Hauptausrichtung des Trabekelwerkes immer entlang der Richtung der größten Krafteinwirkung erfolgt, so erscheint es naheliegend, dass das Strahlbein insbesondere der Kompressionskraft durch die TBS ausgesetzt ist (BADOUX 1966, 1973, PARKER 1973, SCHRYVER et al. 1978, POOL et al. 1989, WRIGHT et DOUGLAS 1993).

2.5. Podotrochlose/ Ätiologie und Pathogenese

2.5.1. Pathogenese

Die Pathogenese der Podotrochlose ist noch immer nicht bis ins Detail geklärt. Obwohl diverse Entstehungstheorien in der Literatur zu finden sind, besteht kein grundsätzlicher Konsens über den Entwicklungsverlauf der Erkrankung. Die Vielfalt der Erklärungsansätze macht deutlich, dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt und die Gewichtung der einzelnen Entstehungsfaktoren unterschiedlich interpretiert wird.

Einige Autoren sehen mechanische/ traumatische Faktoren als Hauptentstehungsursache der Erkrankung an (OXSPRING 1935, WINTZER 1964, ADAMS 1974, ROONEY 1977, O'BRIEN et al. 1975, WILLIAMS 2001). Andere hingegen beschreiben Zirkulationsstörungen des Strahlbeins als ätiologischen Hauptfaktor der Podotrochlose (WALLEY 1885, OLSSON 1954, HICKMAN 1964, NEMETH 1972). Insbesondere ischämische Zustände der distalen Zehenabschnitte werden als eine mögliche Entstehungsursache der Hufrollenerkrankung angesehen (COLLES et HICKMAN 1977, ROSE et al. 1978, COLLES 1982, FRICKER et al. 1982, SVALASTOGA et SMITH 1983, DIETZ et LITZKE 1984, LITZKE et al. 1987, LITZKE 1994).

Neben diesen beiden Hauptentstehungstheorien der Podotrochlose existieren noch andere, in der Literatur jedoch nur wenig erwähnte Theorien. So wurden Ernährungsfaktoren (DONAHUE 1935, WIRSTAD 1949), Onchocercose (MAROLT et al. 1966), Brucellose (DENNY 1972) und hormonelle Imbalancen (JOHNSON 1973) als ätiologische Faktoren diskutiert (RIJKENHUIZEN et al. 1989).

Eine genetische, familiär erbliche Prädisposition wird ebenfalls diskutiert (VAN DER MEY et al. 1967, BOS et al. 1986) und gilt als wahrscheinlich. UELTSCHI et al. (1993) konnten anhand der radiologischen Untersuchung verschiedener Hengste und ihrer Nachkommen nachweisen, dass ein eindeutiger Zusammenhang in der Vererbbarkeit bestimmter radiologisch zu erhebender Strahlbeinbefunde besteht. Eine familiäre Häufung bestimmter Struktur- und Formcharakteristika des Strahlbeins sowie krankhafter Veränderungen wurde beobachtet (UELTSCHI et al. 1995). Es scheint, dass vor allem männliche ältere Tiere öfter betroffen sind als weibliche und junge Tiere

(LEACH 1993). Auch scheinen bestimmte Rassen, allen voran Quarterhorses, prädisponiert zu sein (LEACH 1993).

2.5.1.1. Ischämietheorie

Die Ischämietheorie im weitesten Sinne geht von Zirkulationsstörungen jeglicher Art als Hauptursache der Podotrochloseentstehung aus. Streng genommen kann die Ischämietheorie jedoch weiter untergliedert werden in Zirkulationsstörungen des arteriellen und solche des venösen Blutgefäßsystems.

Erste Hinweise auf das Vorliegen von durchblutungsbedingten Veränderungen des Strahlbeins finden sich bereits in sehr frühen Literaturangaben (WALLEY 1885).

Zirkulationsstörungen, die aus einer verminderten Durchblutung des Strahlbeinbereichs resultieren, werden auch in jüngerer Zeit als mögliche Ursache der Podotrochlose angesehen (HICKMAN 1964, NEMETH 1971, RIJKENHUIZEN 1989). Verschiedenartigste Ursachen für eine solche verminderte Durchblutung werden erwähnt. So berichten KÖHLER (1951), BIBRACK (1963), FRICKER, RIEK und HUGELSHOFER (1982), HERTSCH (1987), RIJKENHUIZEN (1989) und LITZKE (1992) vom partiellen oder totalen Verschluss der Digitalarterien als Folge einer subintimalen oder intimalen Gefäßproliferation. HERTSCH (1987) und LITZKE (1992) konnten allerdings keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorkommen der Gefäßproliferationen und Gefäßverschlüsse im Bereich der Digitalarterien und dem Auftreten der Podotrochlose nachweisen. NEMETH (1971) und COLLES (1982) beschreiben arteriosklerotische Veränderungen als Ursache arterieller Verschlüsse, und COLLES und HICKMAN (1977) fanden Thromben im arteriellen Versorgungssystem des Strahlbeins.

Ferner wurden venöse Kongestionen im Strahlbeinbereich beobachtet, welche sich in einer Erhöhung des lokalen peripheren Blutdrucks niederschlagen (SVALASTOGA et SMITH 1983, COLLES et COOK 1983).

HERTSCH und DAMMER (1987) weisen auf einen Zusammenhang zwischen radiologischen und pathomorphologischen Befunden und Veränderungen der charakteristischen Arteriogramme der Strahlbeine bei podotrochlosekranken Tieren hin. RIJKENHUIZEN et al. (1989) konnten direkte Korrelationen zwischen der arteriellen

Blutgefäßversorgung und radiologischen Veränderungen des Strahlbeins, insbesondere der Gefäßkanäle, feststellen. Dabei wurden sowohl die Anzahl der Canales sesamoidales als auch Veränderungen der Durchmesser der Arterienlumina und des Wandaufbaus der Gefäße untersucht und in Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen im Sinne der Podotrochlose gebracht. Beide Untersuchungen brachten zutage, dass zwischen der distalen und proximalen Gefäßversorgung eine deutliche Imbalance zugunsten der proximalen Durchblutung des Strahlbeins bei podotrochlosekranken Pferden besteht. Diese wird als kompensatorische Folge einer verminderten distalen Durchblutung angesehen, deren Ätiologie bisher nicht vollständig geklärt ist (HERTSCH et DAMMER 1987, RIJKENHUIZEN et al. 1989).

Histologische Veränderungen im Sinne einer Arteri(ol)osklerose, wie bereits durch NEMETH (1971) und COLLES (1982) erwähnt, werden bestätigt. RIJKENHUIZEN et al. (1989) erstellten die These, dass Veränderungen der Intima der Gefäße, als früheste Form arteri(ol)osklerotischer Veränderungen durch verschiedenartigste Faktoren wie beispielsweise chronischen Bluthochdruck, mechanische, chemische, immunologische und virale Faktoren bedingt sein können. Dabei werden die drei letzteren als die am wenigsten Wahrscheinlichen angesehen, da in diesen Fällen vielmehr systemische als nur lokale Schädigungen zu erwarten wären.

Im Gegensatz zu COLLES et al. (1977) werden in der von RIJKENHUIZEN et al. (1989) angelegten Studie keinerlei Anzeichen für thrombotische Veränderungen gefunden.

Basierend auf den Angaben, dass eine Störung der Durchblutung knöcherner Strukturen eine Veränderung der Osteogenese nach sich ziehen kann (BROOKES et HELAL 1968), und dass Durchblutungsstörungen jeglicher Ursache in der Atrophie des Knochens sowie des Knochenmarks enden können (BURKARDT et al. 1968), folgern RIJKENHUIZEN et al. (1989), dass die subchondralen Veränderungen des Knochens im Rahmen der Podotrochlose Folge einer veränderten Durchblutungssituation des Strahlbeins, insbesondere dessen distalen Anteils sind. Arteriographische Untersuchungen zeigen (RIJKENHUIZEN et al. 1989a/b), dass erweiterte Arterien den Innenraum schmaler, aber verlängerter Canales sesamoidales ausfüllen. Die Verlängerung der Canales sesamoidales ist vermutlich auf einen erhöhten Druck der Arterien auf den umgebenden Knochen zurückzuführen (RIJKENHUIZEN et al. 1989).

Dagegen wird der Innenraum kolbig erweiterter Canales sesamoidales von verengten, verkürzten Distalarterien eingenommen oder es sind überhaupt keine Arterien zu finden. Bei diesen kolbig erweiterten Gefäßkanälen ist ferner eine Einstülpung der angrenzenden und in diesen Fällen hypertrophischen Synovialmembranen zu beobachten. Die kolbige Erweiterung der Canales sesamoidales könnte Folge eines erhöhten Druckes durch die hypertrophische Synovialmembran sein oder auch Folge der verminderten Durchblutung (RIJKENHUIZEN et al. 1989).

RIJKENHUIZEN et al. (1989) weisen darauf hin, dass die Relevanz der Durchblutungsstörungen vor allem in einem frühen Stadium der Pathogenese der Podotrochlose von hoher Signifikanz ist, und dass der Grad der Minderdurchblutung mitentscheidend ist für die klinische Ausprägung der Podotrochlose, wie bereits von COLLES (1979) erwähnt (RIJKENHUIZEN et al. 1989).

2.5.1.2. Belastungstheorie; Mechanisch-traumatische Theorie

Die Belastungstheorie beschreibt im weitesten Sinne biomechanische Faktoren im Sinne einer repetitiven Fehlbelastung des Strahlbeins sowie der umliegenden Strukturen als ätiologischen Hauptfaktor des Hufrollensyndroms. Die dabei entstehenden unphysiologischen Krafteinwirkungen wurden bereits in *Kapitel 2.4.* beschrieben.

Eine biomechanische Fehlbelastung kann aus unterschiedlichen Ursachen erwachsen. In der Literatur sind Hinweise auf Aufzuchtfehler (MEYER 1979, WINTZER 1984), Übergewicht der Tiere (WINTZER 1984), Konditionsmangel und Verwendungszweck (SILBERSIEPE et al. 1986), fehlerhaften Hufbeslag (TAMAS 1984) und ein abnormer Ablauf des Auffußens (WILLIAMS 2001) zu finden. Einige Autoren sehen vor allem Hufbeslagsfehler bei noch wachsenden Tieren als eine Ursache der Podotrochloseentstehung an. Dabei kann es beim wachsenden Skelett bereits frühzeitig zu pathologischen Veränderungen kommen, welche eine schnelle Ausbildung der Podotrochlose begünstigen (BELL 1988, WINTZER 1964, 1974, DIETZ et WIESNER 1982, TURNER 1989, u.a.). Die Größe, Form und Balance der Hufe und die Konformation der distalen Gliedmaße könnten für die Entstehung der Podotrochlose mitverantwortlich sein (WRIGHT et DOUGLAS 1993). Ebenso soll sich die Form des

Strahlbeines auf die Ausprägung des Krankheitsgeschehens auswirken (DIK et VAN DEN BROEK 1995, DIK et al. 2001/a, 2001/b).

Gemäß einer sich wiederholenden Fehlbelastung kommt es zu unphysiologischen Abnutzungserscheinungen an der Facies flexoria des Strahlbeins sowie zu Veränderungen der oppositionellen tiefen Beugesehne.

Bereits 1960 beschreibt KOMAR die wiederholte Überbelastung der Hufrolle als Entstehungsursache des Podotrochlosesyndroms. Er verweist auf Degenerationen und Fehlernährungen der tiefen Beugesehne sowie der Knorpelsubstanz der Facies flexoria des Strahlbeins als Folge dieser Überbelastung. Neuere Untersuchungen bestätigen diese Beobachtungen. BOWKER et al. (2001) berichten von mikroskopisch nachweisbaren Usuren und Proteoglykanverlusten der Gelenkknorpel des Strahlbeins aufgrund erhöhter Druck- und Scherkräfte auf diese Strukturen bei starker Gewichtsbelastung und Hyperextension der Zehengelenke.

WINTZER und DÄMMERICH (1971) sowie TAMAS (1984) beschreiben diese Veränderungen als eine 'Glatzenbildung' des Knochens durch Usuren und Verlust der Knorpelsubstanz mit anschließender Demaskierung und partieller Ruptur von Sehnenfasern (vgl. Kapitel 2.3).

WINZTER et al. (1983) führen charakteristische röntgenologische Veränderungen im Sinne der erweiterten Canales sesamoidales bei der Podotrochlose auf veränderte Druckverhältnisse am Strahlbein zurück.

HERTSCH, WISSDORF und ZELLER (1982) erstellen die These, dass es durch eine Erhöhung des intraartikulären Drucks des distalen interphalangealen Gelenkes zur Formveränderung und Ausweitung der Canales sesamoidales kommt, indem die Synovia in die Canales sesamoidales gedrückt wird (RIJKENHUIZEN 1989b).

Weitere charakteristische 'Hufrollenveränderungen', nämlich die Verstärkung der Strahlbeinbänder durch Faser- und Exostosenzubildungen, werden von verschiedenen Autoren auf unphysiologische und übermäßige Zugbelastungen an den Insertionsstellen der Bänder zurückgeführt. Hinweise auf Veränderungen im Sinne von Insertionsdesmopathien geben DÄMMERICH (1984), WINTZER (1984), HUSKAMP, TIETJE et NOWAK (1990) sowie POOL et al. (1989).

HICKMAN (1989) beschreibt in einer von ihm aufgestellten These die Entstehung der Hufrollenerkrankung in 4 verschiedenen Phasen. Zunächst kommt es durch die

Zugbelastung der tiefen Beugesehne im Bereich der Umlenkung durch das Strahlbein zu einer lokalen Inflammation derselben. Bereits 1940 verweist BRESSER auf fibrilläre Zerreißen der tiefen Beugesehne als Ausgangspunkt der chronischen Podotrochlose. Das initiale Entzündungsgeschehen überträgt sich auf den unterlagerten Schleimbeutel und führt folglich zu einer Bursitis/ Synovialitis. Aufgrund der Schmerzhaftigkeit wird das Tier die Gliedmaße entsprechend entlasten, und in Folge entsteht eine verminderte Synoviabildung aufgrund des langfristig verminderten Bewegungsstimulus.

Die Hauptaufgaben der Synovialflüssigkeit bestehen, wie oben erwähnt, zum einen in der Erhaltung der Gleitfähigkeit des Gelenkmechanismus, zum anderen in der Ernährung des Gleitknorpels. Das Ausbleiben beider Funktionen begünstigt die Entstehung von Knorpeldefekten, welche ihrerseits wieder in einer Reizung der tiefen Beugesehne enden. Der Kreis schließt sich.

Die Auffassung, dass den pathologischen Veränderungen der Facies flexoria zunächst mikroskopisch-pathologisch nachweisbare Defekte der oppositionellen Sehnengleitfläche vorausgehen, deckt sich mit derjenigen anderer Autoren (BRESSER 1940, DROMMER et al. 1992).

Welche der beiden ätiologischen Theorien als die wahrscheinlichere anzusehen ist, soll im Rahmen dieser Arbeit nicht erörtert werden. Hervorheben möchte ich jedoch, dass mir eine Kombination beider Theorien am wahrscheinlichsten erscheint.

Leider konnte auch intensive Forschungsarbeit der letzten Jahrzehnte noch keinen lückenlosen zeitlichen Ablauf der Entstehung des Podotrochlosesyndroms liefern. Vermutlich liefern alle ätiologischen Faktoren ihren Teil an der Entstehung dieses Krankheitsgeschehens und fügen sich als Teile zu einem Ganzen.

2.6. Differentialdiagnosen der Podotrochlose

Differentialdiagnostisch kommen alle schmerzhaften Prozesse in Frage, welche sich im Innervationsgebiet der Nn. digg. palm. lat. et med. befinden (LITZKE 1999). Folgende Erkrankungen werden als Differentialdiagnosen zur Podotrochlose aufgeführt (DIETZ et WIESNER 1982, BELL 1988, LITZKE 1999):

1. Podarthrose
2. Hufgelenkschale (Podarthrose et Periarthritis)
3. Hufknorpelossifikation
4. Strahlbeinfissuren
5. Strahlbeinfrakturen
6. Huflederhautentzündung (Pododermatitis diffusa aseptica)

Ein konsequent eingehaltener klinischer Untersuchungsgang mit röntgenologischer Verifizierung sollte in jedem Fall der Diagnosestellung vorausgehen. Dennoch sind unter bestimmten Bedingungen nicht alle Differentialdiagnosen eindeutig auszugrenzen. So kann die Unterscheidung der Podotrochlose von der **Podarthrose** im Anfangsstadium ohne palpatorische oder röntgenologisch darstellbare Manifestation Schwierigkeiten bereiten (LITZKE 1999) und kann zuweilen auch durch eine intraartikuläre Anästhesie nicht eindeutig abgeklärt werden. In der Regel lässt sich die Podarthrose jedoch durch ein negatives Ausfallen der Anästhesie der Nn. digitales lat. et med. und ein positives Ansprechen auf die Anästhesie der Nn. palmares am Fesselkopf von der Podotrochlose abklären (LITZKE 1999).

Die **Hufgelenkschale** im fortgeschrittenen Stadium (Podarthrose et Periarthritis), bei der es im Verlauf der knöchernen Zubildungen am Gelenksrand zur mechanischen Beeinträchtigung der Beweglichkeit und damit verbundenen Schmerzreaktionen der Tiere kommt, kann ebenso wie die **Hufknorpelossifikation** röntgenologisch dargestellt werden.

Ebenfalls röntgenologisch darstellbar sind pathologische Veränderungen im Strahlbeinbereich wie **Strahlbeinfissuren oder -frakturen**.

Die *Pododermatitis aseptica* kann mit Hilfe eines konsequent eingehaltenen Untersuchungsganges im Regelfall anhand einer positiven Hufzangenreaktion, positiver Reaktion auf die Hornkapselperkussion, einer häufig nachweisbaren entzündlich bedingten vermehrten Wärme der Hornkapsel und dem deutlich palpierbaren Pulsieren der Mittelfußarterien diagnostiziert werden.

2.7. Diagnose der Podotrochlose

Da sich das Krankheitsbild der Podotrochlose nicht zwangsweise durch ein einheitliches charakteristisches Erscheinungsbild äußert, muss der Diagnosefindung der Erkrankung besondere Beachtung zukommen, um andere Lahmheitsursachen zweifelsfrei auszuschließen.

2.7.1. Klinische Lahmheitsdiagnostik

Anamnestic wird in der Regel zunächst eine **Leistungsminderung** des Tieres oder eine intermittierende Lahmheit der Vordergliedmaßen angegeben.

Ferner werden unterschiedliche Verhaltensmuster beobachtet. Manche Tiere zeichnen sich durch einen flachen, stumpfen, zum Teil stolpernden Gang aus, bei welchem die kraniale Phase des Trittes deutlich verkürzt erscheint (ADAMS 1989). Dieser Gang erklärt sich aus dem Bestreben der erkrankten Tiere, den Trachtenbereich möglichst zu schonen und vor Erschütterungen zu schützen, um die Schmerzhaftigkeit zu vermindern. Dabei kommt es automatisch zur vermehrten Belastung der Zehenspitze (ADAMS 1989). Da meist beide Vordergliedmaßen betroffen sind, ist häufig keine eindeutige Lahmheit, sondern vielmehr eine **Bewegungsstörung** zu beobachten, auch wenn in der Regel eine der beiden Gliedmaßen stärker betroffen ist (LITZKE 1999).

Um eine **Entlastung** der schmerzenden Hufe herbeizuführen, werden die Vordergliedmaßen im Stand abwechselnd, seltener auch gleichzeitig außergewöhnlich weit nach vorne gestellt und damit eine vorständige Stellung eingenommen. Der Druck der tiefen Beugesehne auf das geschädigte Strahlbein wird dadurch gemindert.

In der Regel kann eine Verstärkung der Lahmheit durch unebenen Boden hervorgerufen werden, da sich der Druck über die Sohle auf den schmerzhaften Bereich im mittleren Drittel des Strahles erhöht.

Mit Hilfe einer **Hufuntersuchungszange** kann an eben dieser Stelle des Strahles häufig eine vermehrte Druckdolenz beobachtet werden. Mitunter ist auch im Trachtenbereich eine vermehrte Druckempfindlichkeit auffällig. Diese ist in der Regel mit einem erworbenen Trachtenzwang infolge der unvollständigen Aufweitung der

Trachtenpartien durch die vermehrte Belastung der Zehenspitze und Entlastung der Trachten vergesellschaftet (LITZKE 1999).

Im fortgeschrittenen Stadium der Podotrochlose kann es aus ebendiesem Grund auch zur Veränderung der **Hufform** kommen. Der Trachtenbereich wird enger und höher, die konkave Wölbung der Sohle wird stärker und der Huf wird im Bereich der Seitenwände enger (STASHAK 1989).

Die **klassische klinische Lahmheitsuntersuchung** umfasst die Skalierung der Lahmheit im Schritt und Trab auf geradem festen Untergrund. Zur besseren Beurteilung der Lahmheit kann ferner die Beurteilung an der Longe auf festem und weichem Untergrund hinzugezogen werden.

Die Skalierung der Lahmheit kann nach unterschiedlichen Einteilungen erfolgen, die zum Zwecke der besseren Übersichtlichkeit in den *Tabellen 1-3* aufgelistet und miteinander verglichen werden.

Tabelle 1: Klassische propädeutische Einteilung der Lahmheitsgrade (WISSDORF et al. 2002).

Lahmheitsgrade	Lahmheitsbeurteilung
undeutlich	Die Lahmheit wird im Trab nur vermutet, mitunter nur bei einzelnen Tritten.
geringgradig	Die Lahmheit ist im Schritt gar nicht bis kaum sichtbar, im Trab deutlich sichtbar.
mittelgradig	Die Lahmheit ist bereits im Schritt, im Trab noch deutlicher sichtbar.
hochgradig	Die Gliedmaße wird nur kurzfristig belastet.
höchstgradig	Ein Belasten der Gliedmaße findet nicht statt.

Tabelle 2: Einteilung der Lahmheitsgrade der Vorhand nach STASHAK (1989).

Grad	Lahmheitsbeurteilung
Grad I	Lahmheit ist nicht im Schritt, wohl aber im Trab zu beobachten. Typisch für eine Vorhandlahmheit ist, dass das Pferd beim Fußen der gesunden Gliedmaße den Kopf senkt und ihn beim Fußen der erkrankten Gliedmaße zur normalen Höhe hebt.
Grad II	Im Schritt ist eine Bewegungsstörung sichtbar; es ist aber kein deutliches Kopfnicken damit verbunden. Im Trab wird die Lahmheit deutlich, und Kopf und Hals werden beim Fußen der betroffenen Schultergliedmaße angehoben.
Grad III	Die Lahmheit ist im Schritt wie im Trab offensichtlich. Das Anheben von Kopf und Hals während der Stützbeinphase der betroffenen Schultergliedmaße ist das vorherrschende Symptom bei der Vorhandlahmheit.
Grad IV	Das Pferd belastet die betroffene Gliedmaße nicht.

Tabelle 3: Vergleichende Darstellung verschiedener Lahmheitseinteilungen.

Klassische Propädeutik (WISSDORF et al. 2002)	Lahmheitsscores nach STASHAK (1989)	Lahmheitseinstufung 1-10 (MAIR 1999)
undeutlich	Grad 0	0-1
geringgradig	Grad I	2-3
mittelgradig	Grad II	4-5
hochgradig	Grad III	6-7
höchstgradig	Grad IV	8-10

Neben den allgemeinen klinischen Beobachtungen kann die Diagnose mit Hilfe *diagnostischer Provokationsproben* verifiziert werden. Neben einem positiven

Ansprechen auf die Beugeprobe der distalen Zehengelenke muss vor allem auch der Brett- und Keilprobe besondere Beachtung zugemessen werden (LITZKE 1999), da hierdurch die Empfindlichkeit des Strahlbeins auf erhöhten Druck besser beurteilt werden kann. Dennoch stellen diagnostische Provokationsproben kein selektives Diagnostikum für die Podotrochlose dar.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnosestellung ist die *Anästhesie der Nn. digitales palmares lateralis et medialis* (KEEGAN et al. 1997, LITZKE 1999).

Durch Anästhesie der Hufrolle einer Gliedmaße kann häufig ein Umspringen der Lahmheit auf das kontralaterale, weniger stark betroffene, aber dennoch in der Regel miterkrankte Bein hervorgerufen werden. Ein Umspringen der Lahmheit durch Anästhesie einer Gliedmaße gilt als entscheidendes Kriterium zur Diagnosestellung 'Podotrochlose'.

Die Anästhesie der Nn. digitales palmares lateralis et medialis führt zum Sensibilitätsausfall der Bursa podotrochlearis und des Lig. ungulosesamoideum distale impar, sowie aber auch zur verminderten Sensibilität des kaudalen Hufgelenkanteils (SACK 1975), so dass eine zweifelsfreie Diagnose 'Podotrochlose' nicht allein aufgrund der Leitungsanästhesie möglich ist.

Ein noch gezielteres 'Ausschalten' der Strahlbeinsensibilität kann mit Hilfe der *Ramus pulvinus-Anästhesie* erfolgen; als nachteilig ist jedoch anzumerken, dass der korrekte 'Sitz' der Anästhesie in diesem Fall nicht durch den Ausfall der Hautsensibilität im betroffenen Gebiet kontrolliert werden kann, wie es im Fall der tiefen palmaren Anästhesie (TPA) möglich ist (LITZKE 1999).

Aufgrund der Komplexität der Lahmheitsursachen im Bereich der Zehenendgelenke sollte nach Meinung einiger Autoren die zweifelsfreie Diagnose der Podotrochlose mittels einer intraartikulären Anästhesie verifiziert werden (HICKMAN 1989). Dabei kommt das Anästhetikum durch Diffusion durch die Membrana synovialis in den unmittelbaren Bereich der myelinisierten Nervenfaserbündel, welche über die Cann. sesamoidales in das Strahlbein eintreten (RIJKENHUIZEN 1994).

DYSON und KIDD (1993) konnten nachweisen, dass ein positives Ansprechen auf die Anästhesie des distalen interphalangealen Gelenkes nicht ausschließlich auf Hufgelenkserkrankungen per se zurückzuführen sind. Statt dessen war auch bei Pferden ohne Hinweise auf Hufgelenkserkrankungen, jedoch mit deutlichen Befunden einer

Podotrochlose ein positives Ansprechen auf intraartikuläre Anästhesien festzustellen (DYSON et KIDD 1993).

Die Interpretation einer positiven *Hufgelenksanästhesie* ist kontrovers (DYSON et KIDD 1993). Anästhetische Wirkungen vom Hufgelenk in die Bursa podotrochlearis sind gemäß einigen Literaturangaben nicht zu erwarten (WINTZER et al. 1976, CALISLAR et ST. CLAIR 1969, GIBSON et al. 1990). Dennoch wird eine Diffusion zwischen dem distalen interphalangealen Gelenk und der Bursa podotrochlearis von einigen Autoren nicht vollständig ausgeschlossen (BERGE et WESTHUES 1966, DE LAHUNTA et HABEL 1986) und eine Kommunikation zwischen Bursa und Hufgelenk kann in seltenen Fällen doch nachgewiesen werden (BOWKER et al. 1993).

Ob eine anästhesierende Wirkung der Hufgelenksinjektion auf einen Sohlenschmerz im Bereich der Trachtenregion stattfindet, hängt von der injizierten Menge des Lokalanästhetikums ab. SCHUMACHER et al. (2001/a) konnten anhand einer tierexperimentellen Studie nachweisen, dass die Injektion einer Anästhetikum-Menge von nur 6 ml Mepivacainhydrochlorid (Carbocain-V® der Firma Pharmacia and Upjohn Co.) den Schmerz im Bereich der Hufspitze zuverlässig ausschaltet, nicht jedoch den Schmerz im Bereich der Trachten. Dagegen konnte bei einer Injektionsmenge von 10 ml des gleichen Lokalanästhetikum auch eine provozierte Schmerzhaftigkeit im Bereich der Trachtenregion ausgeschaltet werden (SCHUMACHER et al. 2001/a). Ob die Hufgelenksanästhesie im Rahmen der Lahmheitsuntersuchung also von guter diagnostischen Aussagekraft ist, hängt insbesondere auch von der Injektionstechnik ab. Zweifelsohne kann die Diagnose des Podotrochlosesyndroms gemäß DYSON et KIDD (1993) durch eine *Anästhesie der Bursa podotrochlearis* erfolgen. Das positive Ansprechen auf die intrabursale Anästhesie ist dementsprechend auf pathologische Veränderungen innerhalb der Bursa selbst, dem Strahlbein und/ oder dessen Bandapparat und/ oder der tiefen Beugesehne zurückzuführen (DYSON und KIDD 1993). Eine von SCHUMACHER et al. (2001/b) durchgeführte Studie über die Zuverlässigkeit der Schmerzausschaltung in der Hufrollenregion durch die intrabursale Injektion eines Lokalanästhetikums erbrachte dagegen ein abweichendes Ergebnis. SCHUMACHER et al. (2001/b) fanden heraus, dass durch die intrabursale Injektion einer Mischung von 3,5 ml Mepivacainhydrochlorid (Carbocain-V® der Firma Pharmacia and Upjohn Co.) mit 0,5 ml Iohexol (Omnipaque® der Firma Nycomed Inc.)

insbesondere die Schmerzhaftigkeit der vorderen Sohlenregion und weniger diejenige des Trachtenbereiches beeinflusst werden kann. Somit ist die Bursaanästhesie im Rahmen des Podotrochlosesyndroms gemäß SCHUMACHER et al. (2001/b) von untergeordneter Bedeutung. Die intrabursale Anästhesie ist ferner unter Praxisbedingungen nicht problemlos durchzuführen und sollte daher einem versierten Orthopäden vorbehalten bleiben. Eine von SCHRAMME et al. (2000) durchgeführte Studie konnte eine unter Praxisbedingungen leicht durchzuführende „Faustregel“ für die intrabursale Injektionstechnik erarbeiten. Bei dieser Technik soll durch das Anzielen eines imaginären Zielpunktes auf halber Strecke zwischen der dorsalsten und der plantarsten Stelle des Kronsaumes und etwa einen Zentimeter nach distal versetzt die Injektion erleichtert werden. Um ein falsch positives Ansprechen auf diese Anästhesie zu verhindern, kann der genaue Sitz der Injektionsnadel unter Kontrastmittelröntgen kontrolliert werden (MÜTZE 1988).

2.7.2. Bildgebende Diagnostik

Die aufgrund der klinischen Lahmheitsuntersuchung erhobene Verdachtsdiagnose des Podotrochlosesyndroms sollte in jedem Falle durch eine **röntgenologische Untersuchung** der betroffenen und auch der kontralateralen Gliedmaße gesichert werden. Die röntgenologische Verifizierung ist zur korrekten Diagnosestellung unerlässlich. Der Gegenschluss kann nicht gezogen werden; eine rein auf Röntgenbefunden erhobene Diagnose einer Hufrollenerkrankung ohne klinische Symptomatik ist nicht schlüssig, da trotz charakteristischer Befunde nicht zwangsweise auch eine klinische Relevanz vorliegen muss (DIK et VAN DEN BROEK 1995).

„Ohne Röntgenbefund gibt es keine exakte Diagnose ‘Podotrochlose’! Umgekehrt darf man aber nicht etwa allein aus dem Röntgenbefund die Diagnose ‘Podotrochlose’ stellen!“ (DIETZ et WIESNER 1982)

Kritisch anzumerken ist mit Verweis auf DROMMER et al. (1992), dass Art und Ausprägung der mikroskopisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen der Podotrochlea und der oppositionellen Sehnengleitfläche der tiefen Beugesehne nicht mit

dem Grad der Deformation der Canales sesamoidales korrelieren. Daher darf sich die röntgenologische Verifizierung der Diagnose Podotrochlose nicht allein auf die Anzahl und Form der Cann. sesamoidales des Strahlbeins stützen.

Zur Röntgenuntersuchung der Hufrolle werden verschiedene Standardaufnahmen angefertigt. Die allgemein anerkannte Standardaufnahme zur Beurteilung pathologischer Strahlbeinveränderungen ist die *Oxspring-Technik*, welche in der englischen Literatur auch als 'dorsoproximal-palmarodistal oblique (DPr-PaDiO)' bezeichnet wird, bei welcher das Strahlbein bei dorsopalmalem Strahlengang im Röntgenshatten des Kronbeins dargestellt wird. Neben der Beurteilung der Form, Größe und Anzahl der Cann. sesamoidales können auch zystoide Defekte sowie Konturveränderungen an den Ansatzstellen der Fesselbein-Strahlbein-Bänder und des Strahlbein-Hufbeinbandes gut beurteilt werden. Im Zusammenhang mit dem Podotrochlose-Syndrom werden folgende röntgenologisch darstellbaren Befunde als pathologisch gewertet (STASHAK 1989): erweiterte Gefäßkanäle, Bildungen zystoider Läsionen, Verdünnung der Kompakta des Strahlbeins an der Sehnengleitfläche, Osteophytosen im Randbereich des Strahlbeins sowie eine erhöhte Dichte der Spongiosa.

Die Oxspring-Technik ermöglicht auch die Beurteilung der Proximalkontur des Strahlbeins. Diese stellt sich im Normalfall als eine Kombination zweier Linien dar, nämlich der geradlinigen Proximalkontur der Gelenkfläche sowie der im Regelfall geringgradig konvexen Proximalkontur der Facies flexoria (KASER-HOTZ und UELTSCHI 1992, DIK et al. 2001).

Die *lateromediale* Aufnahmetechnik (LM) mit Zentrierung des Strahlbeins im Strahlengang erlaubt eine zusätzliche Aussage über die seitliche Form und Struktur des Strahlbeins. Häufig wird die Beurteilung der Hufrolle an herkömmlichen seitlichen Zehenaufnahmen vorgenommen. Man sollte sich jedoch im Klaren sein, dass ohne eine Fokussierung des Strahlenganges auf das zu untersuchende Strahlbein eine verprojizierte und häufig unterbelichtete Aufnahme resultiert. Das Strahlbein muss deutlich im Profil dargestellt werden (KLESSINGER 1973).

Zusätzliche Informationen über den Zustand der knöchernen Endplatte der Facies flexoria des Strahlbeins können durch eine palmaro45°proximal-palmarodistal oblique (PaPr-PaDio) 'geschossene' *Tangentialaufnahme* ('Skyline-Technik') gewonnen werden. Über die Notwendigkeit der Tangentialaufnahme besteht keine Einigkeit. VERSCHOOTEN et al. (1987) halten eine tangential Aufnahme für nicht unbedingt notwendig, sofern sich die laterolaterale und die dorsopalmare Aufnahme ergänzen. UELTSCHI (1983) hingegen misst der tangentialen Röntgentechnik große Bedeutung bei. Die Tangentialaufnahme ermöglicht eine bessere Beurteilung des Zustandes der Gleitfläche des Strahlbeins sowie der Abgrenzung zwischen Spongiosa und Kompakta (O'BRIEN et al. 1975). RUOHONIEMI et TERVAHARTIALA (1999) weisen in diesem Zusammenhang jedoch darauf hin, dass die radiologisch erhobenen Befunde der Sehnengleitfläche des Strahlbeines häufig überinterpretiert werden und sich anhand weiterführender Untersuchungen wie der computertomographischen Darstellung nicht halten lassen.

Zur röntgenologischen Klassifizierung der Strahlbeinbefunde wurden verschiedene Beurteilungssysteme entwickelt (ROSE et al. 1978, HUSKAMP und BECKER 1980, MACGREGOR 1986). Zwar ist der Zusammenhang zwischen klinischen, histologischen und röntgenologischen Befunden und deren Relevanz noch stark diskutiert und zum Teil kontrovers, dennoch ermöglichen die röntgenologischen Klassifikationsschemen einen Vergleich der erhobenen Befunde (DIK et VAN DEN BROEK 1995).

MACGREGOR (1989) beschreibt folgende radiologischen Veränderungen als zum Podotrochlosesyndrom zugehörige Pathomorphologien:

1. *Vergrößerung und Veränderung der Form der Gefäßkanäle des distalen Randes des Strahlbeins.*
2. *Radiologische Erkennbarkeit von Gefäßkanälen im distalen Anteil der Strahlbeinflügel sowie am proximalen Strahlbeinrand.*
3. *Radiologische Aufhellungsbezirke inmitten des Strahlbeins.*
4. *Exostosen am lateralen oder medialen Ende des proximalen Strahlbeinrandes.*

Zusammen mit CAMPBELL entwickelte MACGREGOR (1986) ein röntgenologisches Beurteilungssystem der Podotrochlose anhand der Form und Anzahl der Gefäßkanäle, die sogenannte 'Strahlbeinbeurteilungszahl'. Unter Verwendung eines Skalierungsschemas (vgl. Abb. 2) wird jedem röntgenologisch erkennbaren Gefäßkanal ein Wert zugewiesen. Beurteilt werden ausschließlich Gefäßkanäle, die sich im Bereich des Distalrandes des Strahlbeins befinden. Pathologische Befunde im Bereich des Proximalrandes finden keine Beachtung in diesem Klassifikationsschema. Alle vergebenen Werte addieren sich schließlich zu einem Gesamtscore, der 'Strahlbeinbeurteilungszahl'. Je höher dieser Gesamtscore ausfällt, desto schwerer wiegt der röntgenologische Befund der Podotrochlose.

Im Einzelnen erfolgt die Wertvergabe wie folgt; einem spitzwinklig zulaufenden Gefäßkanal am gerade verlaufenden Distalrand wird der Wert 1 zugewiesen, einem gleichartigen Gefäßkanal im schräg verlaufenden seitlichen Distalrand der Wert 2, zylindrisch erweiterte Kanäle erhalten den Wert 3, kolbig erweiterte Kanäle erhalten den Wert 4. Handelt es sich um stark erweiterte und kolbig endende Gefäßkanäle, so wird der Wert 5 zugeteilt. Bei verzweigten Gefäßkanälen erfolgt eine Wertzuweisung von 6 Punkten, verzweigte und kolbig endende Kanäle erhalten eine Punktzahl von 10 Punkten und sehr stark erweiterte, doppelt T-förmig erscheinende Gefäßkanäle werden mit einer Punktzahl von 12 bewertet (vgl. *Abbildung 2 u. Tabelle 4*)

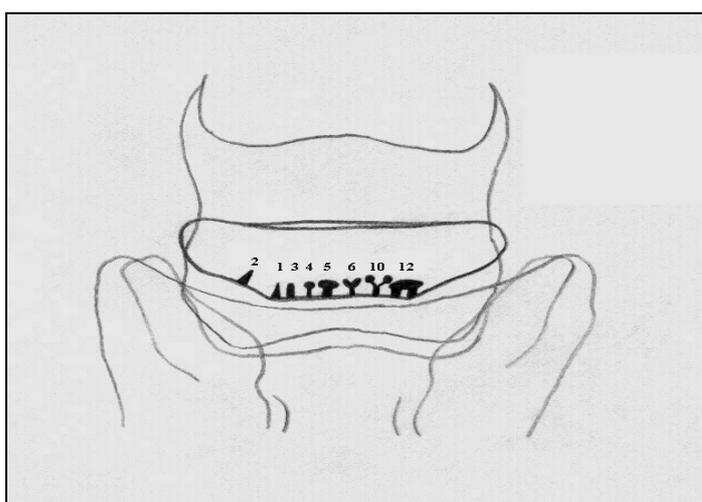


Abbildung 2: Strahlbeinbeurteilungszahl nach MACGREGOR (1986)

Tabelle 4: Wertzuweisung pathologischer Strahlbeinbefunde anhand der Form und Lage der Canales sesamoidales des Distalrandes (nach MACGREGOR 1986).

Form der Canales sesamoidales	Punktzahl
spitzwinklig zulaufend am gerade verlaufenden Distalrand	1
spitzwinklig zulaufend am schräg verlaufenden seitlichen Distalrand	2
zylindrisch erweitert	3
kolbig erweitert	4
stark erweitert und kolbig endend	5
verzweigt	6
verzweigt und kolbig endend	10
sehr stark erweitert, doppelt T-förmig	12

Eine weitere Klassifikation der röntgenologisch zu erhebenden Hufrollenbefunde wurde 1992 von DIK aufgestellt. Diese erlaubt eine gesicherte Einteilung der Befunde in unterschiedliche 'Schweregrade' (vgl. *Tabelle 5*), wobei über die klinische Relevanz dieser Befunde nach wie vor keine eindeutige Klarheit besteht.

Tabelle 5: Klassifikation radiologisch zu erhebender Strahlbeinbefunde nach DIK (1992)

Grad	Zustand	Knochenstruktur	Gefäßkanäle	Form/Ränder
0	exzellent	feines Trabekularwerk scharfe Abgrenzung zw. Spongiose/ Kompakta	nicht sichtbar oder mehrere schmale (0,1-0,3mm) konische Kanäle	variabel, bilateral symmetrisch
1	gut	feines Trabekularwerk scharfe Abgrenzung zw. Spongiose/ Kompakta	wenige kurze er- weiterte (1-3mm) spitze oder konische Kanäle	rauer Distalrand
2	mäßig	minimale diffuse Osteo- porose oder Sklerose Verschwimmen der Abgrenzung	viele kurze oder wenige mäßig tiefe erweiterte (1-3mm) spitze oder konische Kanäle	Chip- frakturen
3	schlecht	extensive diffuse Osteo- porose oder Sklerose, Verlust der Abgrenzung zw. Spongiosa und Kompakta	viele mäßig tiefe oder wenige sehr tiefe, erweiterte (1-3mm) spitze konische oder gerundete Kanäle	wenig ausgeprägte, weich kon- turierte Knochen- zubildung am Proximalrand oder kleine Exostosen am med./ lat. Strahlbein- flügel
4	sehr schlecht	zystische Aufhellung	viele sehr tiefe er- weiterte (1-3mm) spitze, konische oder gerundete Kanäle oder umgekehrt flaschenförmige (‘lollypop’) Kanäle	extensive, unregel- mäßige Knochen- zubildungen am Proximalrand, große Aufrauung oder Erosion der Gleit- fläche, Frakturlinien

Hochentwickelte Diagnostikmöglichkeiten wie die **Magnetresonanztomographie** sowie die **Computertomographie** geben noch besseren Aufschluss über die Veränderungen des Strahlbeines und seiner Annexe im Zusammenhang mit der Pathologie der Podotrochlose. Häufig können pathologische Veränderungen bereits erkannt werden, noch bevor sie röntgenologisch sichtbar werden und ermöglichen damit eine schnellere Diagnosestellung (WIDMER et al. 2000).

Auch die **szintigraphische Untersuchung** der Gliedmaßen liefert im Zusammenhang mit der Diagnosestellung der Podotrochlose wertvolle Informationen (UELTSCHI 1999), welche jedoch unbedingt im Zusammenhang mit weiteren diagnostisch erhobenen Befunden interpretiert werden müssen. DYSON (2002) verweist in diesem Zusammenhang auf die Notwendigkeit der Abstimmung szintigraphischer Befunde mit denjenigen der intraartikulären und intrabursalen Anästhesie, um dem Problem der falsch positiven Interpretation gerecht zu werden.

Die **sonographische Darstellung** der Podotrochlea (vgl. Abb. 3) und ihrer Annexe hat sich in der Routinediagnostik noch nicht durchgesetzt, liefert aber zusätzliche Informationen über die Weichteilstrukturen im Zusammenhang mit der Podotrochloseproblematik (DENOIX 2001).

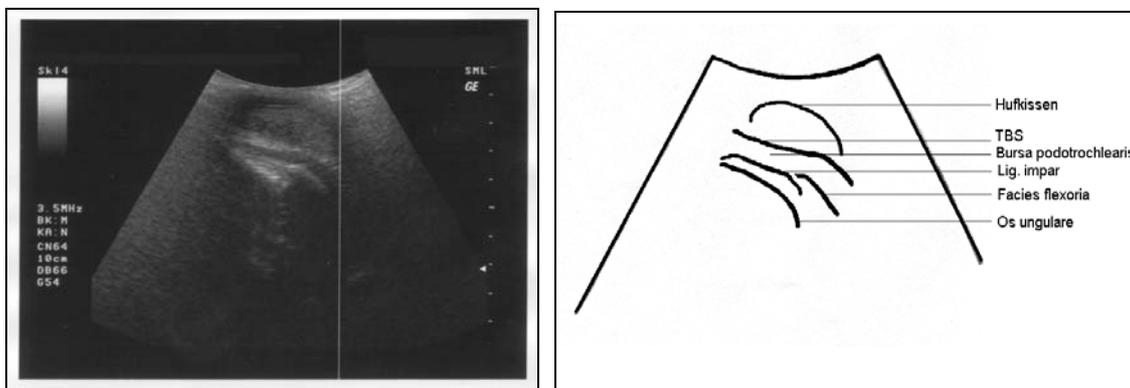


Abbildung 3: Sonographische Darstellung der Facies flexoria des Strahlbeines und des Ligamentum ungulosesamoideum distale impar (DENOIX 2001) bei einem 12-jährigen Warmblutwallach.

2.8. Therapie der Podotrochlose

Ebenso wie die Erklärungsansätze zur Ätiologie der Podotrochlose, so sind auch die Therapievorschläge in der Literatur vielfältig. Im Allgemeinen lassen sie sich in drei Großgruppen einordnen: orthopädische, medikamentelle und chirurgische Therapieformen.

Nicht einzuordnende Behandlungsmaßnahmen wie das von TAMAS (1984) und DIETZ (1985) als erfolglos bezeichnete Blistern und Brennen, das gezielte Herbeiführen einer Hyperämie durch Warmwasserbehandlungen und scharfe Einreibungen (KOMAR 1960, SILBERSIEPE et al. 1986) oder die von WINTZER 1964 erwähnte Röntgentherapie seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt und entsprechen nicht mehr dem heutigen Stand der Wissenschaft.

Die züchterische Beeinflussung des Podotrochlosesyndroms (BOS et al. 1986) sollte nicht außer Acht gelassen werden, da genetische Prädispositionen nicht von der Hand zu weisen sind.

2.8.1. Orthopädische Maßnahmen

Gemäß der mechanisch-traumatischen Entstehungstheorie der Podotrochlose finden sich bezüglich der Therapie im Sinne orthopädischer Maßnahmen mannigfaltige Literaturhinweise.

Es gestaltet sich sehr schwierig, eine umfassende chronologische Übersicht über die verschiedenartigen Therapievorschläge zu geben, da sich die Therapieansätze zum Teil überschneiden. Bereits in früheren Jahren erwähnte Behandlungsmaßnahmen werden mitunter in jüngerer Zeit wieder aufgegriffen und kombiniert.

Das bei weitem wichtigste Hilfsmittel zur Durchführung orthopädischer Maßnahmen ist der 'orthopädische Hufbeschlag', der sich gemäß verschiedenen Literaturangaben unterschiedlich gestaltet.

KOMAR beschreibt bereits 1960 konkret das Aussehen eines solchen orthopädischen Beschlages. Dabei soll durch eine Erhöhung der Trachten mit Hilfe verdickter und verlängerter Schenkel eine Zugentlastung der tiefen Beugesehne erreicht werden. Ferner soll mittels einer angeschmiedeten Zehenrichtung das Abrollen des Hufes im Rahmen

der Bewegung erleichtert werden. Auch DIETZ und WIESNER (1982) sowie TAMAS (1984) verweisen auf einen solchen Beschlag zur Therapie der Hufrollenerkrankung. Die Nagelung der Eisen an den erkrankten Gliedmaßen soll nicht über die weiteste Stelle des Hufes hinausgehen (WINTZER 1964, 1974, ADAMS 1974, BAUM 1974, COLLES 1982), um den Hufmechanismus zu fördern und damit einer Zwanghufentwicklung vorzubeugen.

Bereits sehr früh wird in der Literatur auf die Verwendung sogenannter Defay-Eisen mit nach außen abfallenden Schenkeln zur Bekämpfung bereits entwickelter zwängiger Trachtenpartien verwiesen.

Auch OSTBLOM et al. (1984) versuchen, mittels sogenannter Egg-bar-shoes, d.h. mittels fast runder geschlossener Eisen mit nach aussen abfallenden Schenkeln und Nagelung mit je 3 Löchern vor der weitesten Stelle des Hufes, eine korrekte Hufform nach Entwicklung von Trachtenzwang wiederherzustellen. Er beschreibt dabei Erfolgsquoten von bis zu 53%.

Eine weitere zentrale Anwendung des orthopädischen Beschlages ist die punktuelle Druckentlastung der Sohle im Strahlbeinbereich und die gleichmäßigere Verteilung des aufzunehmenden Gewichtes auf die gesamte Hufsohle.

Eine Druckentlastung der Sohle und eine gleichzeitige verbesserte Stoßdämpfung kann mittels Silikoneinlagen und in das Eisen eingeschmiedeten Stegen erreicht werden (KÖRBER 1981). Die Stege sollen dabei dem Schutz der Sohle vor Traumen dienen (ADAMS 1983), aber auch der Druckentlastung des Strahlbeines (EVERSFIELD 1986). Auch das von OSTBLOM et al. (1984) erwähnte Rundeisen (Egg-bar shoe) dient der besseren Druckverteilung auf alle Teile des Hufes und damit einer Druckentlastung der Sohle im Strahlbeinbereich.

RICHTER (1972, 1975) verweist auf die Vergrößerung der Tragfläche des Hufes mittels Silikonkautschukeinlagen und damit auf eine Entlastung der Sohle und des Tragrandes.

Neben diesen orthopädischen Maßnahmen sind auch eine Reihe anderer Möglichkeiten der Verbesserung des klinischen Erscheinungsbildes hufrollenkranker Patienten erwähnt. Mittels einer Erweichung der Hornkapsel soll der Druck der starren Hornsubstanz auf die erkrankten Partien des Zehenbereiches gemindert werden. Auch das Anbringen von Entlastungsrinnen verschiedenster Art und Richtung im

Trachtenbereich der Hornkapsel soll durch einen verbesserten und erleichterten Trachtenmechanismus den Druck auf den pathologisch veränderten Strahlbeinbereich mindern (ADAMS 1983). Einen ähnlichen Effekt bewirkt das Dünnraspeln der Hornsubstanz im Trachtenbereich (EVERSFIELD 1986).

2.8.2. Medikamentelle Therapie

Basierend auf der Ischämietheorie der Podotrochloseentwicklung zielt ein Großteil der in der Literatur erwähnten medikamentellen Behandlungsmaßnahmen auf die Beeinflussung der Durchblutung im Zehenendbereich. Was in früheren Jahren mit Hilfe des Blisterns und Brennens versucht wurde, nämlich eine lokale Hyperämie der betroffenen Zehenendabschnitte zu erreichen, wird heute mittels medikamenteller Therapeutika hervorgerufen. Blistern und Brennen gilt als erfolglose Therapie (GERICS 1988) und ist bereits seit mehreren Jahren aus der täglichen tierärztlichen Praxis gewichen.

Verschiedene Autoren verweisen auf die Verwendung von Antikoagulantien und rücken damit Thrombosen der Endarterien in den Mittelpunkt des pathologischen Geschehens. Die Verwendung von Warfarin® als Vitamin-K-Antagonist bzw. die Verwendung eines gleichwertigen anderen Kumarins namens Falithrombin® wird vielfach in der Literatur diskutiert (COLLES 1979, 1980, 1982, COLLES et COOK 1983, PRIETZ et al. 1983, BECKER 1981, CAMPBELL et MACGREGOR 1984).

Andere Angaben verweisen auf die Verwendung von Vasodilatoren zur Bekämpfung der Minderdurchblutung des Zehenendbereiches. Zentrales Medikament ist dabei das Isoxsuprinhydrochlorid (ROSE et al. 1983, ROSE et KOHNKE 1984, COLLES 1984, MUISWINKEL 1984, CAMPBELL et MACGREGOR 1984, STANEK et al. 1986). Die Therapieerfolge der verschiedenen Behandlungsstudien sind äußerst unterschiedlich. Sie werden zusammen mit den prozentualen Therapieerfolgen anderer Behandlungsmethoden in Tabellen 2 und 3 wiedergegeben.

Auch die Begründungen der Therapieerfolge der Behandlung mittels Vasodilatoren sind unterschiedlich. STANEK et al. (1986) verweisen auf die Optimierung der Hämodynamik und die Förderung der kompensatorischen Umbauvorgänge des Knochens. Dadurch soll eine Verzögerung der schmerzhaften und arthrotischen

Prozesse herbeigeführt werden. CAMPBELL und MACGREGOR (1986) hingegen sehen eine Auflösung vorhandener Thromben aufgrund der herabgesetzten Viskosität des Blutes als Hauptfaktor der Wirkung der Vasodilatoren an.

Die medikamentelle Therapie der Podotrochlose stützt sich ferner auf die Verwendung anderer als durchblutungsbeeinflussender Medikamente. Literaturangaben verweisen auf die systemische oder lokale intrabursale Verwendung nichtsteroidaler Entzündungshemmer oder auch von Kortikosteroiden (WINTZER 1964, 1974, LARSEN et HACKNEY 1970, JOHNSON 1973, ADAMS 1974, 1983, 1987, BAUM 1974, ACKERMANN et al. 1977).

Einige Autoren sehen die intrabursale Applikation von Therapeutika wie Glukokortikoiden, Anästhetika oder auch Knorpelextrakten als sinnlos und vielmehr schädlich an (WINTZER 1964, 1974, SCHNEIDER 1975, COLLES 1979, JÄSCHKE et STEINBACH 1982, DIETZ et WIESNER 1982). Mukopolysaccharide, Hyaluronsäure, Glukosaminsulfat, Anabolika und Meclofenaminsäure bleiben demnach lokal intrabursal appliziert ohne langanhaltende Heilungswirkung und zeigen häufige Rezidive der behandelten Lahmheit

Ferner wird auch die Verwendung hormonartiger Präparate wie Calcitonin beschrieben, welche die Knochenkalzifizierung beeinflussen sollen (KISSING 1979, FRICKER et al. 1986a).

Der Vollständigkeit halber erwähnt seien auch die intraneurale Applikation von Alkohol (GAUL 1921, KOEBELE 1922, ADAMS 1974) und die medikamentelle Nervenblockade mittels 'Separin' (BAUM 1974), welche jedoch in der neueren Literatur keine Beachtung mehr finden.

2.8.3. Chirurgische Therapie

Die chirurgische Therapie der Podotrochlose stützt sich auf verschiedene Überlegungen, welche sich in der Wahl der chirurgischen Maßnahmen niederschlagen.

Bereits sehr früh erwähnt wird die Neurektomie der innervierenden Nerven des Hufrollenbereichs (JEWELL 1819). Verschiedene andere Autoren beschreiben die Neurotomie oder die Nervenquetschung der innervierenden Nerven als chirurgische

Maßnahme (MUTHER und LEUTHOLD 1964). Beide Verfahren zielen auf eine dauerhafte Schädigung der Nerven hin, so dass eine ascendierende Sensibilitätsleitung der schmerzhaften Prozesse des Hufrollenbereich an die übergeordneten Zentren unterbunden wird.

Die Durchtrennung der Nerven hat sich als nicht so erfolgversprechend erwiesen wie die Entnahme eines mehrere Millimeter umfassenden Nervenstückes, da auf diese Weise die Gefahr der Wiedervereinigung der Nervenendigungen gemindert wird. Die Neurektomie kann auf verschiedenen Stufen erfolgen. Die Durchtrennung der Nn. palmares (WESTHUES 1938, WINTZER 1964, DIETZ et WIESNER 1982) verspricht gemäß Literaturangaben einen Therapieerfolg im Sinne einer Lahmheitsfreiheit in 60% der behandelten Fälle (WINTZER 1964). Allerdings birgt diese Neurektomiemethode verschiedene Gefahren; die Schmerzempfindlichkeit der Gliedmaße des behandelten Tieres ist unselektiv ausgeschaltet und ein großes Areal der Zehe ist betroffen. Pferde, welche in dieser Art und Weise neurektomiert wurden, zeigten vermehrt Abrisse der tiefen Beugesehne, die auf eine schonungslose Belastung der Gliedmaße zurückzuführen sind (WINTZER 1964, ADAMS 1974).

Eine wesentlich gezieltere Schmerzausschaltung des Hufrollenbereiches kann man mit Hilfe der Neurektomie der Nn. digitales palmares erreichen (SCHEBITZ et VOLLMERHAUS 1979, DIETZ et WIESNER 1982, KNEZEVIC 1984, DIETZ et LITZKE 1984, LITZKE et al. 1987). Zwar ist auch in diesem Fall die Gefahr der Überbelastung der Gliedmaße aufgrund der ausgeschalteten Schmerzempfindung gegeben, jedoch in geringerem Maße als bei der erstgenannten Neurektomiemethode. Die Neurektomie kann prinzipiell auch mit Hilfe der Kryochirurgie erfolgen (BAKER 1984, HAMANN et al. 1988).

In der Literatur wird beschrieben, dass es als Nebenwirkung der Neurektomie der innervierenden Nerven der Zehe zu einer dauerhaften Aufhebung der Vasokonstriktion kommen kann.

Ähnlich der medikamentellen Therapie im Sinne einer Vasodilatation wurden auch chirurgische Maßnahmen zur dauerhaften Gefäßerweiterung im Zehenendbereich vorgenommen. Dabei werden Nervenfasern des Sympathikus durch Abschaben des periarteriellen Bindegewebes im Bereich der A. digitalis palmaris zerstört und damit die Möglichkeit zur reflektorischen Vasokonstriktion ausgeschaltet (DIETZ et LITZKE

1984, LITZKE et al. 1987, LITZKE 1994). Die Dauer der Arterienerweiterung beträgt laut Literaturangaben zwischen drei und sechs Monaten.

Andere chirurgische Maßnahmen leiten sich aus der mechanisch-traumatischen Theorie ab. So wird die Desmotomie der Ligg. sesamoidea collateralia lat. et med. als Möglichkeit der Verminderung der Schmerzhaftigkeit an den Insertionsstellen der Aufhängebänder beschrieben (LARSEN 1981, GRENZ et EVERSFIELD 1985, DIEHL et al. 1986).

Einen ähnlichen Effekt soll die Desmotomie der Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder haben (HANTAK et STANEK 1985, GRENZ et EVERSFIELD 1985, EVERSFIELD 1986, BODENMÜLLER 1987, GRENZ 1987).

Ältere Verfahren wie die Kaustik oder die intrabursale Injektion von Lugol'scher Lösung (DONAHUE 1935, ADAMS 1974) zielen auf das Herbeiführen einer akuten Entzündung hin. Dabei soll es beispielsweise durch Verwachsung der tiefen Beugesehne mit dem Strahlbein zum schmerzfreien Abheilen kommen. Diese Therapiemaßnahmen entsprechen jedoch nicht mehr dem aktuellen Stand der Wissenschaft und sind abzulehnen.

Im folgenden werden die Therapieerfolge verschiedener Behandlungsmöglichkeiten vergleichend tabellarisch dargestellt (*Tabellen 6 und 7*). Die Nachuntersuchungsintervalle der in *Tabelle 6* dargestellten Studien sind identisch, so dass die angegebenen prozentualen Therapieerfolge direkt zueinander in Bezug gesetzt werden können.

Im Gegensatz dazu sind die in *Tabelle 7* aufgeführten Angaben über Behandlungserfolge nur bedingt miteinander vergleichbar. Alle prozentualen Erfolgsangaben beziehen sich auf einen unterschiedlichen Studienaufbau und unterschiedliche Kontrollintervalle, so dass ein unmittelbarer Vergleich unmöglich wird. Trotzdem geben sie Anhaltspunkte über die Wirksamkeit der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen zur Behandlung der Podotrochlose des Pferde

Tabelle 6: Therapieerfolge verschiedener Behandlungsmaßnahmen des Podotrochlose-Syndroms im Vergleich (WRIGHT et DOUGLAS 1993).

Behandlungs- maßnahme	Therapieerfolg (Lahmheitsfreiheit) bei der Lahmheitskontrolle nach		Literaturangaben
	6 Monaten	12 Monaten	
foot balancing	86	86	Turner (1986a)
Warfarin®	85	77	Colles(1979, 1982)
Desmotomie Lig. ses. coll. med. et lat.	75	61	Eversfield (1986) Wright (1986a)
Isoxsuprinhydrochlorid	69	-	Rose et al. (1983)
'Egg-bar'-Eisen	53	53	Ostblom et al. (1984)
andere Therapie abgerundete Zehe/ erhöhte Trachten	21	10	MacGregor (1984) MacGregor (1984) MacGregor (1984)

Tabelle 7: Tabellarische Übersicht über die Therapieerfolge verschiedener Behandlungsmaßnahmen bei der Podotrochlose des Pferdes (zusammengestellt aus verschiedenen Literaturangaben).

Behandlungsmaßnahme	Therapieerfolg in %	Literaturangaben
orthopädischer Beschlag	29	Rose et al. (1978)
orthopädischer Beschlag mit Bewegungstherapie	29	Schmidt (1992)
Egg-bar shoes	53	Ostblom et al. (1984)
Antikoagulans Falithrombin®	85	Colles (1979, 1980, 1982, 1983)
Antikoagulans Falithrombin®	82	Colles (1983)
Antikoagulans Warfarin®	63	Prietz et al. (1983)
Antikoagulans Warfarin®	58	Becker (1981)
Antikoagulans Warfarin®	40	Campbell et
	16,3 mit verbesserter Symptomatik	MacGregor (1984)
Isoxsuprinhydrochlorid	87 (bei Pferden, die max. 12 Monate erkrankt sind)	Rose et al. (1983)
Isoxsuprinhydrochlorid	38 (Gesamttherapieerfolg)	Rose et Kohnke (1984)
Isoxsuprinhydrochlorid	17 (über einen Zeitraum von 3 Monaten)	Colles (1984)
Isoxsuprinhydrochlorid	30	Campbell et
Isoxsuprinhydrochlorid	30 mit verbesserter Symptomatik	MacGregor (1984)
Isoxsuprinhydrochlorid	'sehr positiv'	Muiswinkel (1984)
Desmotomie Ligg. ses. coll. lat. et med.	73	Grenz et Eversfield (1985)
Desmotomie Ligg. ses. coll. lat. et med.	75	Eversfield (1986)
Desmotomie Ligg. ses. coll. lat. et med.	86,5	Grenz (1987)
Desmotomie Ligg. ses. coll. lat. et med.	40	Bodenmüller (1987)
	30 mit verbesserter Symptomatik	
Desmotomie Ligg. ses. coll. lat. et med.	40	Schmidt (1992)
Desmotomie Ligg. ses. coll. lat. et med.	50 mit verbesserter Symptomatik	Diehl (1986)
Neurektomie Nn. palmares	60	Wintzer (1964)
Neurektomie Nn. digg. palmm.	80,2 (nach einem Jahr)	Knezevic (1984)
	60 (nach zwei Jahren)	
Neurektomie Nn. digg. palmm.	75 (nach einem Jahr)	Schebitz et Vollmerhaus (1997)
	40 (nach zwei Jahren)	
Perivaskuläre Sympathektomie	50 (nach 8 Wochen)	Jaugstetter (2002)
	76,6 (nach 20 Wochen)	
Fasziotomie, Neurolyse und Periarterielle Sympathektomie	70	Schmidt (1992)

3. Kapitel: Literaturübersicht Stoßwellentherapie

3.1. Physikalische Grundlagen der Extrakorporalen Stoßwellentherapie

3.1.1. Definition der Stoßwelle

Rein physikalisch betrachtet handelt es sich bei Stoßwellen um Longitudinalwellen. Longitudinalwellen versetzen die Massenteilchen des durchdrungenen Mediums in Richtung der Wellenfortpflanzung in Schwingungen (WESTPHAL 1970) (vgl. Abb. 4). Generell können Longitudinalwellen in allen elastischen Stoffen auftreten, also auch in allen Geweben des menschlichen respektive tierischen Körpers. Das bekannteste Beispiel einer medizinisch genutzten Longitudinalwelle ist die bildgebende Sonographie in Form des Ultraschalls.

Hinsichtlich ihres Phasenverlaufs unterscheiden sich Stoßwellen jedoch deutlich von der klassischen Longitudinal- respektive Schallwelle, welche einen sinusartigen Wellenverlauf aufweisen.

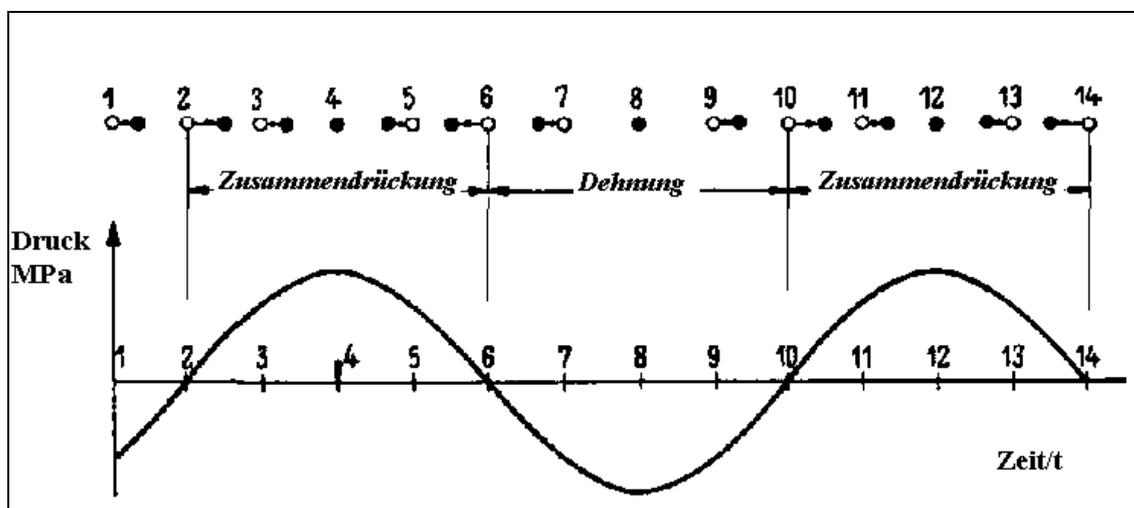


Abbildung 4: Veränderung von Massenteilchen durch Longitudinalwellen modifiziert nach WESTPHAL (1970)

Stoßwellen sind kurze druckstarke mechanische Impulse, die sich durch einen charakteristischen Druck-Zeitverlauf auszeichnen.

Jede Stoßwelle besteht aus zwei Phasen. Zunächst entsteht bei der Stoßwellenerzeugung ein dominierender Druckpuls, welcher innerhalb weniger Nanosekunden (20-600 nsec) steil auf bis zu einige hundert bar (100 bar = 10 MegaPascal, MPa) ansteigt. Dieser Überdruck wird gefolgt von einem länger andauernden 'Zugwellenanteil' (1000-2000 nsec). Das bedeutet, dass es nach einem rapiden Abfall des Druckwellenpeaks zu einer kurzzeitigen Umkehr der Druckverhältnisse kommt; ein Unterdruck entsteht. Es kommt also zunächst zur Kompression der Massenteilchen des durchdrungenen Gewebes und anschließend zu deren Dehnung. Die Stoßwelle erhält dadurch ein charakteristisches Aussehen (vgl. Abb. 5).

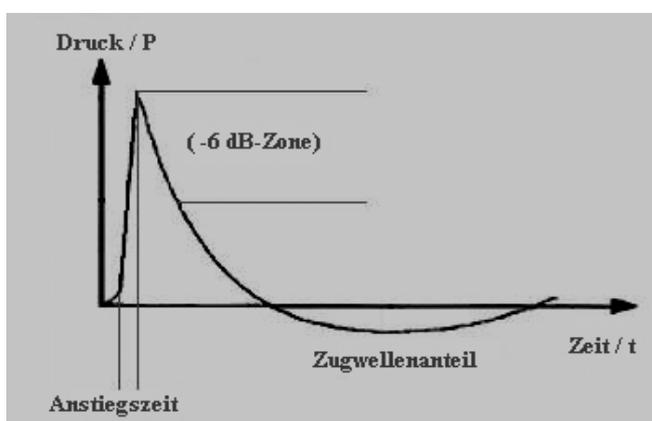


Abbildung 5: Druck-Zeit-Verlauf einer Stoßwelle

3.1.2. Stoßwellenerzeugung

Longitudinalwellen im Sinne der Stoßwellen lassen sich in Wasser sehr effektiv reproduzieren. Generell können bei der Erzeugung der Stoßwellen drei Systeme unterschieden werden.

Das *elektromagnetische* Verfahren beruht auf dem Prinzip eines Unterwasserlautsprechers. Dabei kommt es zur plötzlichen Auslenkung einer Membran durch Wirbelstromerzeugung. Das geschieht, indem man einen primären Stromstoß durch eine Flachspule leitet, was zur kurzzeitigen Erzeugung eines magnetischen Feldes in deren Umfeld führt. Der Ausschlag der Membran führt in der angrenzenden Flüssigkeit zur Entstehung und Ablösung einer Druckwelle (vgl. Abb. 6).

Eine ähnliche Druckwelle lässt sich durch die Längenveränderung sogenannter *piezoelektrischer* Kristalle erzeugen. Hierbei handelt es sich um anisotrope Quarze oder Titane, welche die Eigenschaft besitzen, auf das Anlegen einer elektrischen Spannung mit Verformung zu reagieren. Mit Hilfe einer flächenhaften Anordnung solcher Kristalle ist es möglich, eine Druckwelle im angrenzenden flüssigen Medium zu erzeugen (vgl. Abb. 7).

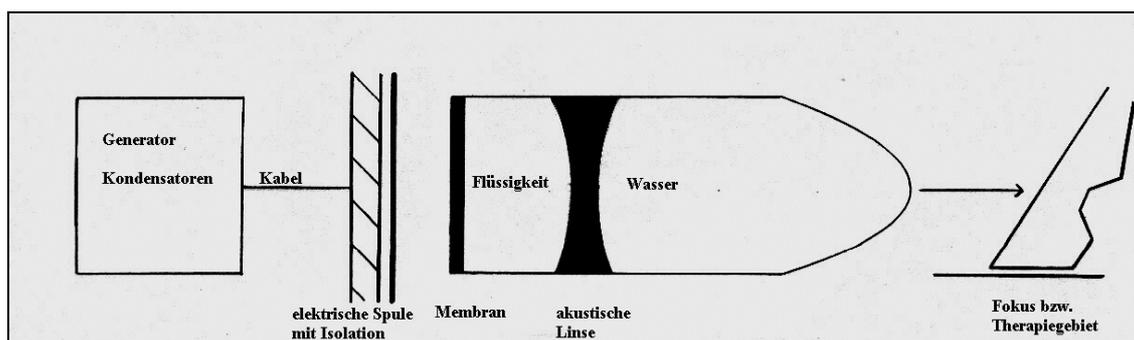


Abbildung 6: Schematische Darstellung eines elektromagnetischen Stoßwellengenerators.

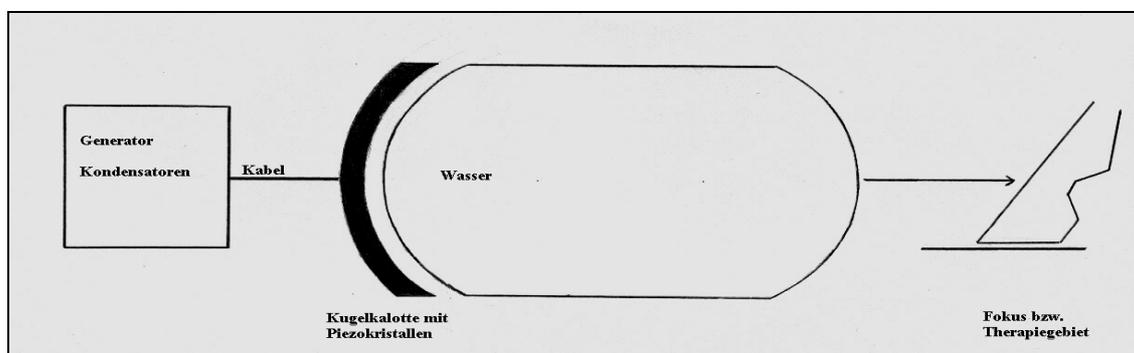


Abbildung 7: Schematische Darstellung eines piezoelektrischen Stoßwellengenerators.

Das dritte und medizinisch am häufigsten genutzte Verfahren der Stoßwellengeneration ist das *elektrohydraulische* Prinzip (vgl. Abb. 8). Dabei kommt es während einer Unterwasserentladung eines Hochspannungsfunkens zur explosionsartigen Ausbreitung des ionisch leitfähigen Funkenkanals. Durch die schlagartige Entstehung eines heißen expandierenden Plasmas, also eines hoch ionisierten Gases mit hoher elektrischer Leitfähigkeit, löst sich bei entsprechender Expansionsgeschwindigkeit eine Stoßfront

von der Plasmablase, welche durch das angrenzende Wasser in das zu therapierende Gewebe übertragen werden kann.

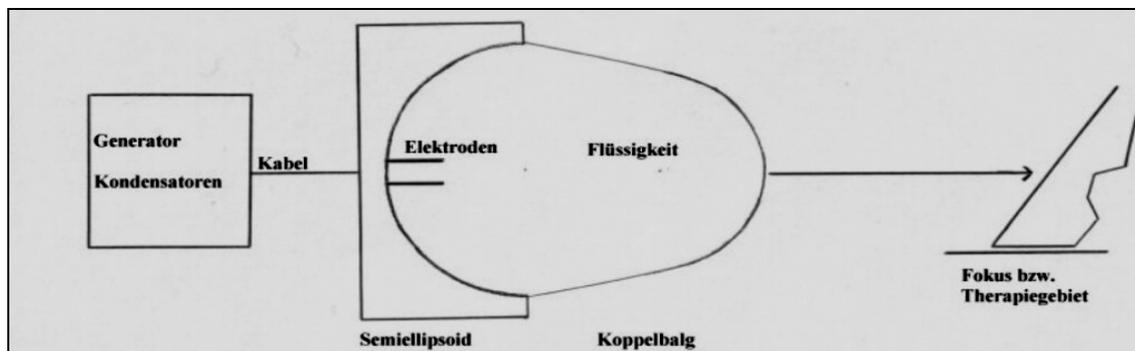


Abbildung 8: Schematische Darstellung eines elektrohydraulischen Stoßwellengenerators.

Mit Hilfe der sogenannten Schlierenmethode nach TÖPFLER und CRANZ (WESTPHAL 1970) besteht die Möglichkeit, die erzeugten Stoßwellen in Luft und anderen Gasen sichtbar zu machen (vgl. Abb. 9). Die Methode beruht darauf, dass die Verdichtungen und Verdünnungen in der Welle Inhomogenitäten des Gases und damit örtliche Änderungen der optischen Brechzahl hervorrufen.

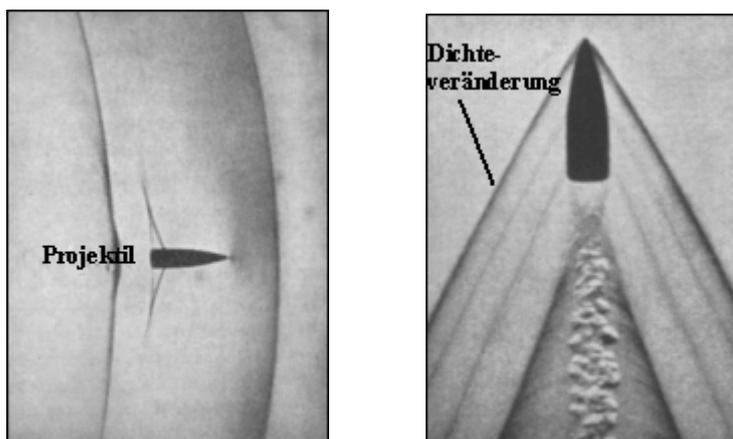


Abbildung 9: Schlierenmethode nach TÖPFLER und CRANZ modifiziert nach WESTPHAL (1970).

3.1.3. Fokussierung der Stoßwelle

Die entstehende Stoßfront ist, unabhängig vom zugrundeliegenden Erzeugungsprinzip, zunächst kugelförmig expandierend. Um die Stoßwelle jedoch therapeutisch nutzbar zu machen, bedarf es der Fokussierung auf den zuvor lokalisierten Gewebsdefekt. Die Fokussierung ist dabei einerseits notwendig, um die gesamte Energie der Stoßwelle im Bereich des Gewebsdefektes zu konzentrieren und andererseits, um das umliegende gesunde Gewebe vor den Wirkungen der Druck- und Zugimpulse zu schützen.

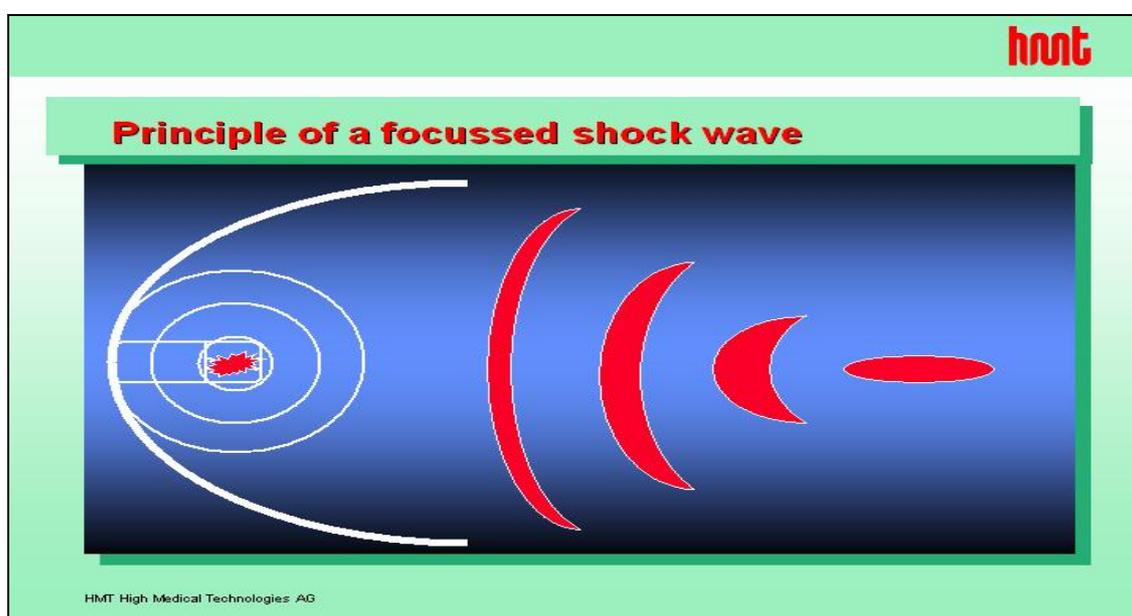


Abbildung 10: Prinzipien der Fokussierung einer Stoßwelle nach 'hmt- High Medical Technologies'®.

Während *elektromagnetisch* erzeugte Stoßwellen in der Regel mit Hilfe einer akustischen Bikonkavlinse fokussiert werden, kann man *piezoelektrische* Kristalle in halbkugelförmiger Weise anordnen, so dass ein selbstfokussierender Stoßwellengenerator entsteht.

Im Falle der *elektrohydraulischen Stoßwellenerzeugung* eignet sich im allgemeinen ein metallisches, zu einer Seite offenes und wassergefülltes Rotationsellipsoid, welches durch Reflexion und Beugung die primär divergierende Stoßwellenfront in eine auf einen Fokus hin konvergierende verwandelt. Das Ergebnis der Fokussierung bezeichnet man als akustischen Fokus (F2-Punkt), und dessen Abstand zum

Erzeugungsursprung (F1) ist konstant und abhängig vom jeweiligen Fokussierungssystem (vgl. Abb.10 u. Abb. 11).

Der Energieverlust dieser Fokussierungsvorgänge bleibt gering; nur ca. 10 bis 15 Prozent der primär divergierenden Stoßwellen verlassen unfokussiert den Therapiekopf. Der Druckpuls der fokussierten Stoßfront enthält somit mindestens 85% der gesamt erzeugten Stoßwellenenergie, was von entscheidender Wichtigkeit für die Wirksamkeit der Stoßwellenbehandlung ist.

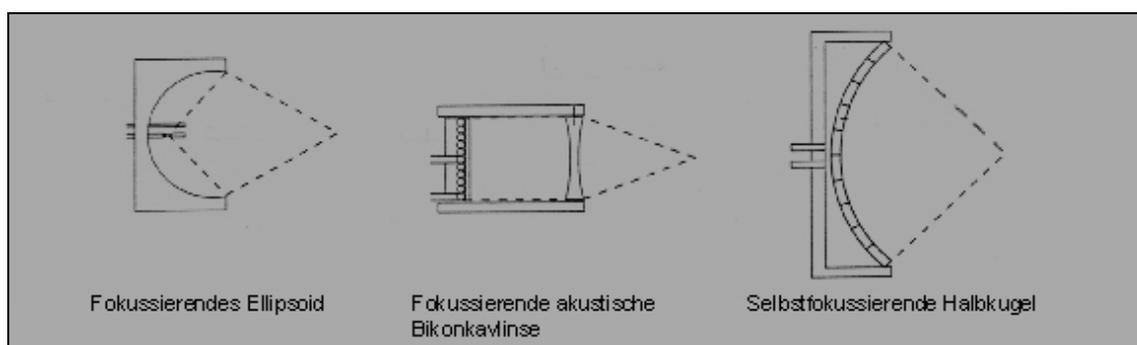


Abbildung 11: Aufbau verschiedener Fokussierungssysteme modifiziert nach MITAT®.

3.1.4. Der akustische Fokuspunkt

Folgende Messparameter des akustischen Fokuspunktes gelten als essentielle Angaben für die therapeutische Nutzbarkeit der Stoßwellen.

Von entscheidender Wichtigkeit sind das Fokusvolumen, der Schalldruck, die Energieflussdichte, die Gesamtenergie und die Frequenz der einkommenden Stoßwellen, d.h. die sogenannte `Schusszahl` (LOEW et ROMPE 1998).

Die geometrischen Abmessungen des akustischen Fokus, das sogenannte **Fokusvolumen**, variieren stark in Abhängigkeit vom verwandten Erzeugungs- und Fokussierungsprinzip. In der Regel handelt es sich um einen in etwa zylindrischen oder auch als Ellipsoid bezeichneten Fokusbereich, welcher durch maximale Abmessungen im Durchmesser und der Tiefe charakterisiert ist. Setzt man die Hauptrichtung der Stoßwellenausbreitung gleich der z-Achse, so wird das Fokusellipsoid durch seine drei Halbachsen f_x , f_y und f_z vollständig beschrieben (GERDESMEYER et al. 2001). Die drei Achsen des Fokus werden in verschiedenen Literaturangaben auch mit $x=a$, $y=b$

und $z = c$ angegeben. Generell müssen daher die Herstellerangaben der Stoßwellengeräte beachtet werden. Die Fokusfläche sowie das Fokusvolumen des verwandten Gerätes kann über die jeweiligen Angaben errechnet und graphisch dargestellt werden (vgl. Tab. 8 und Abb.12).

Tabelle 8: Technische Daten „Equitron“ - 'hmt- High Medical Technologies'®

Formel des Fokusellipsoids: $x^2/a^2 + y^2/b^2 + z^2/c^2 = 1$.

Geht man von der Annahme aus, dass die Halbachsen a und b identisch sind, handelt es sich um ein Rotationsellipsoid des Stoßwellenfokus.

Energiestufe E1

Iso-Linie bei	a = b (lateral)	C (axial)
90%	1,42	3,06
80%	2,07	4,45
70%	2,62	5,63
60%	3,13	6,74
50% (-6dB)	3,65	7,85
40%	4,2	9,03
30%	4,81	10,35
20%	5,56	11,96
10%	6,65	14,31

Energiestufe E5

Iso-Linie bei	a = b (lateral)	c (axial)
90%	1,42	4,66
80%	2,07	6,78
70%	2,62	8,57
60%	3,13	10,26
50% (-6dB)	3,65	11,95
40%	4,2	13,74
30%	4,81	15,75
20%	5,56	18,21
10%	6,65	21,78

Energiestufe E9

Iso-Linie bei	a = b (lateral)	C (axial)
90%	1,29	9,42
80%	1,87	13,7
70%	2,37	17,32
60%	2,83	20,73
50% (-6dB)	3,3	24,15
40%	3,79	27,77
30%	4,35	31,83
20%	5,03	36,8
10%	6,01	44,02

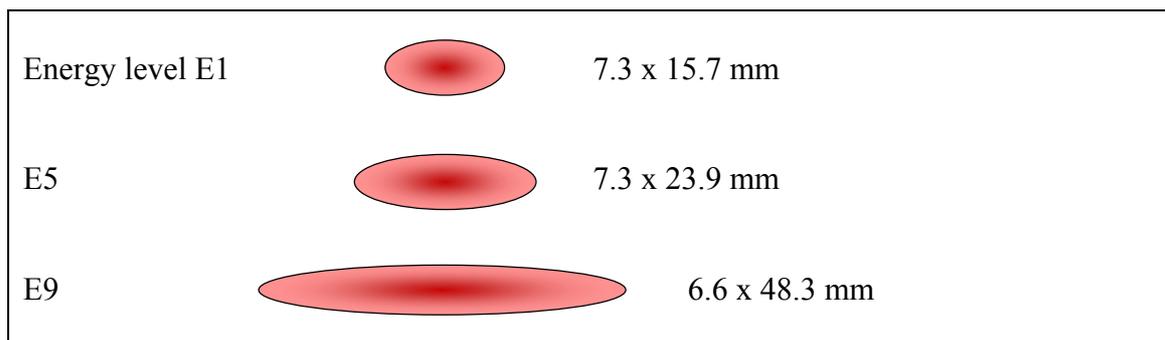


Abbildung 12: Vergleichende Darstellung der Fokusvolumina des „EquiTron®“ bei verschiedenen Energiestufen.

Dennoch ist nicht in jedem Punkt dieses zylindrischen Fokusbereiches der mechanische Druck (MPa) der eintreffenden Stoßwelle der gleiche. Es wurde der Begriff der sogenannten ‘-6dB-Zone’ definiert (LOEW et ROMPE 1998). Diese bezeichnet den dreidimensionalen Bereich, in welchem die Druckamplitude sowohl lateral als auch axial zur Ausbreitungsrichtung der Stoßwelle auf die Hälfte der maximalen Druckamplitude abgefallen ist. Im engeren Sinne bezeichnet also diese ‘-6dB-Zone’ das eigentliche therapeutisch nutzbare Fokusvolumen des Stoßwellengenerators.

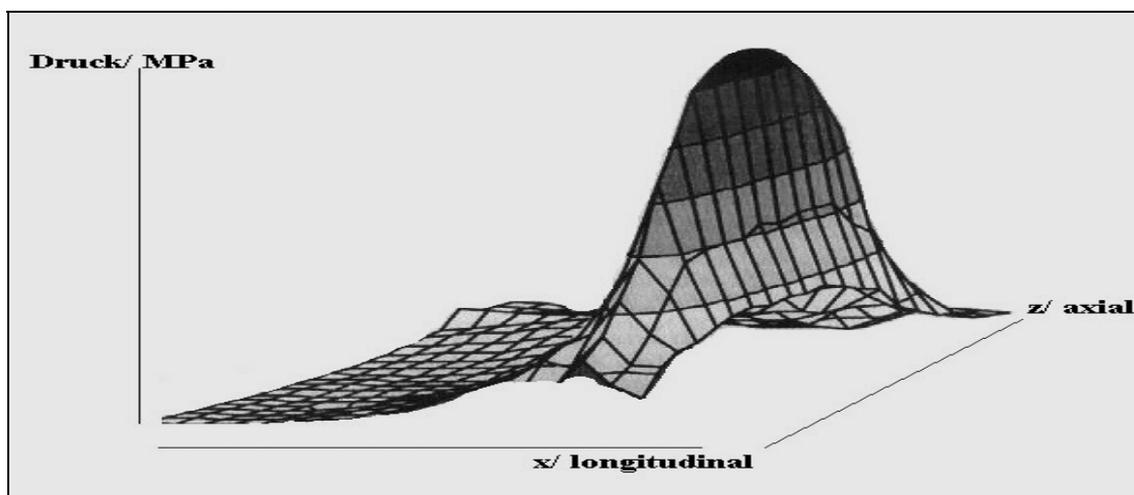


Abbildung 13: Schematische Darstellung der räumlichen Fokusbereiche einer Stoßwelle modifiziert nach ÜBERLE (1997).

Der **Schalldruck** einer Stoßwelle, das bedeutet der mechanische Druck pro Fläche (MPa/mm²), ist prinzipiell direkt proportional zur elektrischen Eingangsenergie an der Schallquelle. Er kann durch die Bestimmung der Amplituden der Druck- und Zugphasen der Stoßwelle, der Anstiegszeit des Druckpulses und der Pulsbreite durch Umstellung der Formel der Energieflussdichte errechnet werden (vgl. unten). Ferner kann die Messung des Schalldruckes mittels eines Faserhydrophons erfolgen. Dabei handelt es sich um kommerziell erhältliche Sensoren, mit welchen innerhalb eines entgasten Wasserbades der Schalldruck zeitkontinuierlich punktuell lokal gemessen werden kann.. Um ein räumliches Verteilungsmuster des Schalldruckes (vgl. Abb. 13) zu bekommen, muss eine wiederholte Messung an allen interessierenden Raumpunkten erfolgen. Dieses Messverfahren wurde erstmals von GERDESMEYER et al. (2001) vorgestellt.

Die **Energieflussdichte (ED)**, oder auch Schallintensität der Stoßwelle, bezeichnet die mittlere Leistung [Joule], welche durch einen Stoßwellenimpuls übertragen wird. Die Energieflussdichte kann mittels folgender Formel charakterisiert werden (ÜBERLE 1997).

$$ED(r) = \frac{1}{\Omega c} \times \int_T p^2(rt) dt \quad (\text{mJ/mm}^2)$$

ED = Energieflussdichte

Ω = Dichte des Übertragungsmediums

c = Schallgeschwindigkeit

T = Signaldauer

p = Schalldruck

r = Ortsvektor

t = Zeit

dt = Zeitdifferential

Die Energie im Fokus setzt sich also zusammen aus einer zeitlichen Integration über die quadrierte Schalldruckverteilung und einer räumlichen Integration über die durchschallte Messfläche (GERDESMEYER et al 2001).

HAUSDORF et ÜBERLE (2003) verbalisierten die Definition der Energieflussdichte als den Betrag der Stoßwellenenergie, welcher aufsummiert über die Dauer eines Stoßwellenimpulses auf einer Fläche von 1mm^2 gemessen werden kann.

Auch diese Angabe muss vom jeweiligen Gerätehersteller erfolgen, wobei in der Regel die maximale Energieflussdichte (mJ/mm^2) im Fokusbereich bei maximaler Eingangsenergie zur Gerätecharakterisierung angegeben wird. Diese Angabe nimmt jedoch keine Rücksicht auf die oben erwähnte Tatsache, dass nicht an jedem Punkt des Fokusbereiches die gleichen energetischen Zustände herrschen. Da der Schalldruck mitbestimmend ist für die Größe der Energieflussdichte, kommt es abseits des Maximums ebenso wie beim Schalldruck (MPa/mm^2) im Fokus zum Abfall der Energieflussdichten (mJ/mm^2). Die medizinisch-therapeutisch eingesetzten Stoßwellen liegen in einem Energieflussbereich von etwa $0,01\text{-}0,60\text{ mJ}/\text{mm}^2$ (LOEW et ROMPE 1998) und beschränken damit den flächenhaft nutzbaren Fokusbereich.

Multipliziert man die Energie pro Impuls (ED) mit der angewandten Impulszahl (n) innerhalb eines geometrisch begrenzten Bereiches (Fokusbereich in mm^2), so erhält man die *effektive Gesamtenergie* der therapeutischen Stoßwellenanwendung (ÜBERLE 1997). Diese bezeichnet also die gesamte akustische Energie im geometrischen Fokus. Ihre Angabe erfolgt in Millijoule [mJ].

Diese Angabe macht deutlich, dass neben der Energie pro Impuls auch die Frequenz der eintreffenden Stoßwellen, die sogenannte '*Schusszahl*' von Wichtigkeit ist, da sie maßgeblich an der gesamt applizierten Energie im therapierten Gewebe beteiligt ist.

3.1.5. Die unfokussierte radiale Stoßwelle

Bei der radialen Stoßwelle handelt es sich um eine unfokussierte Schallwelle, welche auch als radiäre oder ballistische Druckwelle bezeichnet wird. Die Welle läuft etwa hundertmal langsamer und breitet sich im behandelten Gewebe kegelförmig aus, ohne dass eine Fokussierung der Wellen erfolgt. Der Therapiefokus befindet sich an der Spitze des jeweiligen Therapiekopfes oder Applikators.

Druckwerte, wie sie bei der fokussierten Stoßwelle vorkommen, werden daher in tieferen Gewebsschichten nicht erreicht. Bereits in einer Gewebstiefe von wenigen Zentimetern des durchdrungenen Gewebes ist die Welle vollständig absorbiert, so dass

sich der Einsatz auf die Behandlung oberflächennaher Strukturen begrenzt. Man bezeichnet diesen Einsatz auch als 'close to skin-application' (LÖFFELD et al. 2002). Aufgrund der physikalischen Gegebenheiten der ballistischen Druckwellen scheint die Behandlung tieferliegender Strukturen unmöglich (NN 2000). GERDESMEYER (2003) konnte nachweisen, dass in einer Gewebstiefe von 3 bis 3,5 cm weder der von der radialen Druckwelle generierte Druck noch eine Energieflussdichte gemessen werden konnten.

Die Erzeugung der radialen Druckwelle erfolgt auf pneumatischem Wege, und der Applikator ist vergleichbar mit einem Miniatur-Presslufthammer. Mit Hilfe eines elektronischen Steuergerätes wird Druckluft aus einer Druckluftquelle über ein Verbindungsstück in den Therapiekopf gepumpt. Der Therapiekopf besteht aus einem Grundkörper sowie einer Außenhülle, die mittels Federdruck axial gegeneinander verschiebbar sind. Über die Zufuhr von Druckluft kommt es zur axialen Beschleunigung des Grundkörpers in Richtung auf die Applikatorspitze, an welcher sich die Druckwelle löst und radial im angrenzenden Gewebe ausbreitet (vgl. Abb. 14).

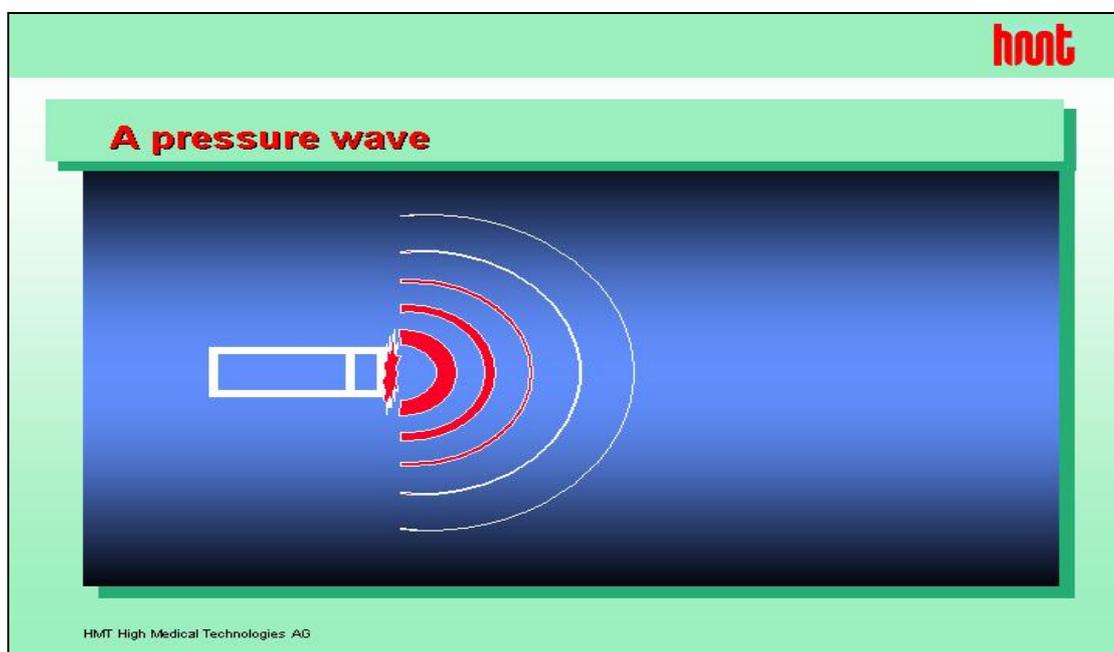


Abbildung 14: Prinzipien der Ausbreitung einer radialen Druckwelle nach 'hmt- High Medical Technologies'®.

Aufgrund der unterschiedlichen Verläufe der Druck-Zeit-Diagramme der radialen sowie der klassischen Stoßwelle wird der Begriff der 'radialen Stoßwelle' mehr und mehr durch den Begriff der 'radialen oder ballistischen Druckwelle' ersetzt.

Die Druckwelle zeichnet sich durch einen flachen und langsamen Druckanstieg sowie einen langsamen Abfall aus, ohne dass es zur Ausbildung eines Zuganteils kommt (vgl. Abb. 15).

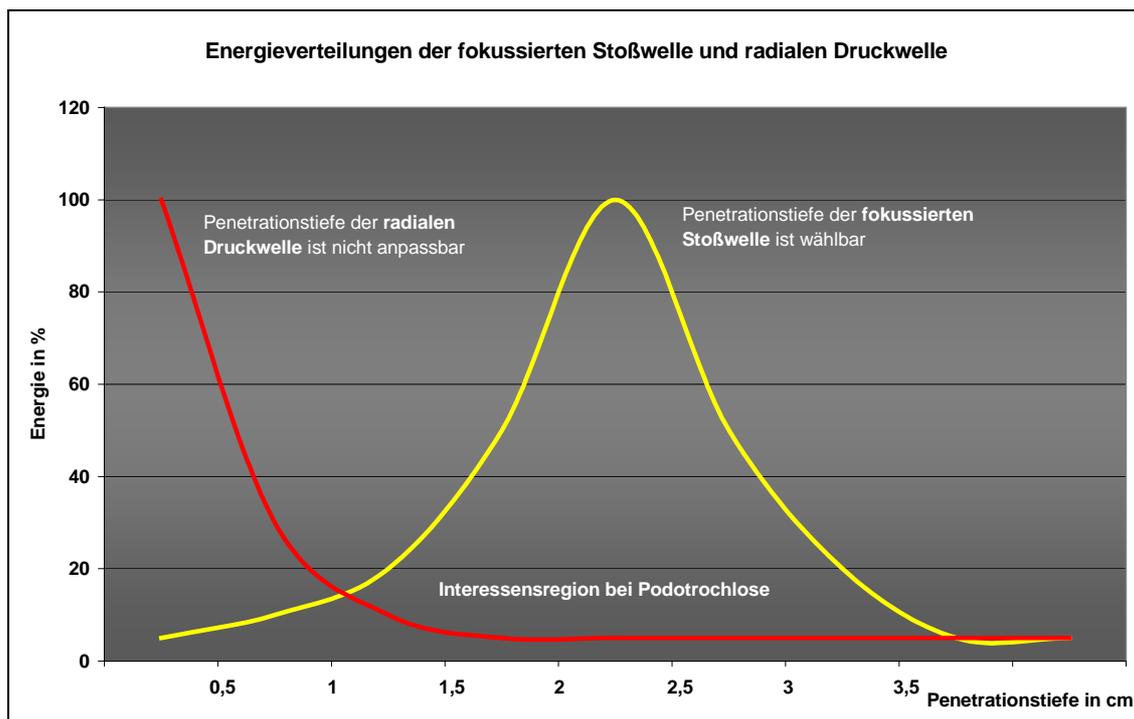


Abbildung 15: Vergleichende Darstellung der Energieverteilung bei fokussierter Stoßwelle im Unterschied zur radialen Druckwelle.

3.2. Interaktionen zwischen Gewebe und Stoßwellen

Stoßwellen sind wie Ultraschallwellen in der Lage, biologisches Gewebe zu durchdringen. Dabei kann es in Abhängigkeit vom durchdrungenen Material jedoch zur Modifizierung der zeitlichen Pulsform sowie der räumlichen Geometrie der Wellen kommen. Brechungs-, Beugungs-, Streuungs- und Dämpfungsvorgänge nehmen Einfluss auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit und Reichweite der Stoßwellen, ebenso

wie wir es von den Ultraschallwellen kennen, und setzen der Anwendung gewisse physikalische Grenzen. Der Einfluss der Interaktionen ist nur begrenzt vorhersehbar (vgl. Abb. 16).

Untersuchungen der Beugungs- und Deformierungsvorgänge der Stoßwellenimpulse beim Durchdringen eines muskulokutanen Präparates konnten nachweisen, dass es nur zur geringfügigen Verlagerung und geringgradigen Aufweitung der Fokusregion kommt, und die 'Treffgenauigkeit' nicht beeinträchtigt scheint, wohingegen der dämpfende Einfluss des durchdrungenen Gewebes auf die Stoßwellenintensität von entscheidender Wichtigkeit ist (GERDESMEYER et al. 2001). GERDESMEYER et al. (2001) erstellten die These, dass mit linearer Zunahme der Gewebedicke die wirksame Energie exponentiell abnimmt. Ein nahezu vernachlässigbarer Energieverlust beim Durchtritt durch Materie kann nur dann angenommen werden, sofern keine oder nur sehr geringfügige akustische Impedanzunterschiede der Materie zu erwarten sind (VERGUNST et al. 1989).

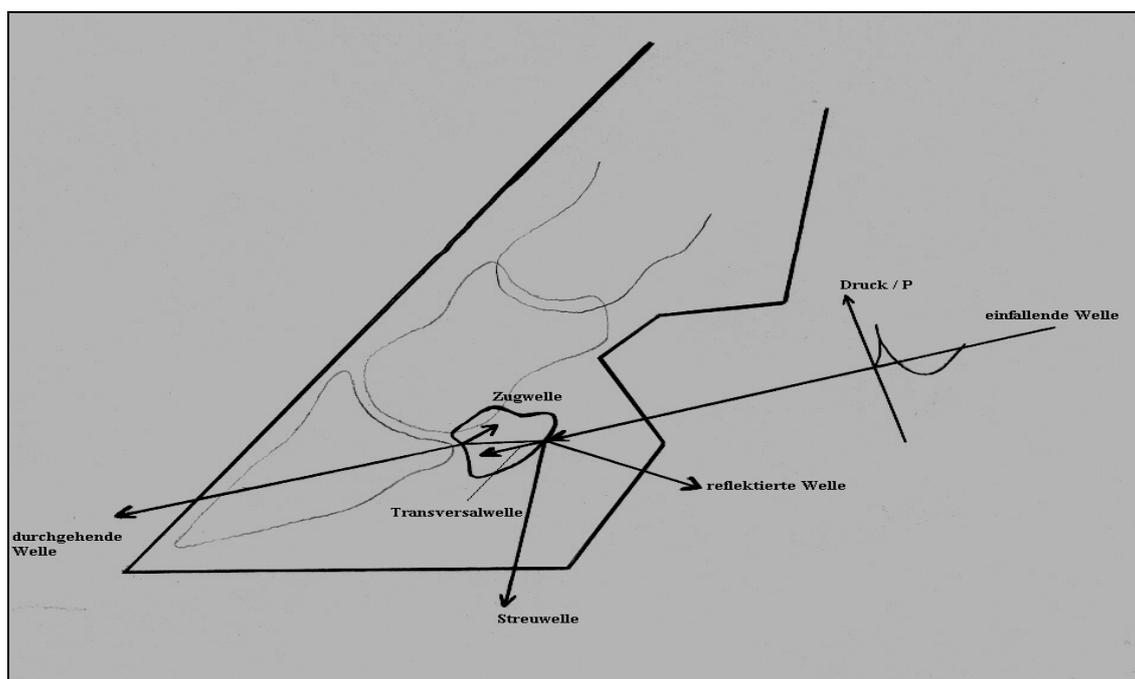


Abbildung 16: Stoßwellenmodifikation beim Durchtritt durch Gewebe

Diese sogenannten akustischen Grenzflächen im Gewebe, also Bereiche, an welchen zwei Materialien unterschiedlicher akustischer Dichte aneinandergrenzen, sind für die

Stoßwellenanwendung von besonderer Wichtigkeit (vgl. Tab. 9). An eben diesen Bereichen kommt es aufgrund des großen Impedanzsprungs zur Freisetzung thermischer, vor allem aber auch kinetischer Energie. Die Entladung kinetischer Energie lässt sich durch die Konversion der Druckwellen in Zugwellenanteile erklären (ATALA et STEINBOCK 1989). Der Druckanteil der Stoßwelle führt dabei zur Kompression des umgebenden Gewebes; der gleich im Anschluss folgende Unterdruck der Zugwelle hingegen führt zur Ausbildung von Zugkräften. Beides geschieht in rapidem zeitlichen Wechsel und nimmt Einfluss auf die Mikrostruktur des behandelten Gewebes.

Die mechanische Belastbarkeit eines Gewebes ist dementsprechend von großer Wichtigkeit. Es ist einleuchtend, dass elastische Gewebsstrukturen durch mechanische Verformung weniger tangiert werden, als dies bei spröden Strukturen der Fall ist (McCLURE 2003).

Tabelle 9: Akustische Impedanzen verschiedener Gewebe (McCLURE 2003)

Material/ Gewebe	Akustische Impedanz [$\times 10^3 \text{ Ns/m}^3$]
Luft	429
Lungengewebe	260 - 460
Fett	1.380
Wasser	1.480
Nierengewebe	1.630
Muskelgewebe	1.650 – 1.740
Knochen	3.200 - 7.400
Nierenstein	5.600 - 14.400

Fragile Gewebsstrukturen, wie beispielsweise die Alveolen des Lungengewebes, sind trotz ihrer Elastizität den wechselnden Druck- und Zugspannungen nicht gewachsen, wodurch sich die enorm hohe Stoßwellenempfindlichkeit der Lunge erklärt (McCLURE 2003). Auch andere Gewebe des Körpers wie das Gehirn, der Darm und andere

grenzflächenreiche Organe sind wesentlich stoßwellenempfindlicher als homogene Gewebsstrukturen (HEPP et al. 1991) und sollten bei Stoßwellenapplikation geschützt werden. SISTERMANN et KATTHAGEN (1998) sehen die Applikation im thorakalen Bereich oder in direkter Nachbarschaft der Lunge, bei Koagulopathien oder gleichzeitiger Verabreichung von Antikoagulantien, während der Schwangerschaft und in Geweben mit großen nervalen oder vaskulären Strukturen im Fokusbereich als absolute Kontraindikationen der Extrakorporalen Stoßwellentherapie an.

In der Humanmedizin begrenzen ferner folgende Kontraindikationen die Anwendung der Stoßwellentherapie am knöchernen Bewegungsapparat: Applikationen im Bereich von Knochentumoren, Knocheninfektionen und die Anwendung im Bereich von Wachstumsfugen wachsender Organismen (SISTERMANN et KATTHAGEN 1998). Bei der Anwendung von Stoßwellen im Bereich wachsender Epiphysenfugen muss eine dosisabhängige Beeinträchtigung der Wachstumsgeschwindigkeit in Betracht gezogen werden (LÜSSENHOP et al. 1997). YEAMAN et al. (1989) verwies erstmals auf eine mögliche partielle Schädigung der Epiphysen experimentell behandelter Ratten. LÜSSENHOP et al. (1997) konnten in einer tierexperimentellen Studie nach Anwendung extrakorporaler Stoßwellen an Epiphysen zwar keine Zerstörung der Epiphysenfugen aber die Entstehung knöcherner Neubildungen feststellen, deren Genese jedoch zunächst unklar bleibt. Es könnte sich um Narbenbildungen nach Partialschädigungen handeln (LÜSSENHOP et al. 1997).

Auch von der Applikation an Wirbelkörpern und Schädelknochen sollte aufgrund der geringfügigen Erfahrungswerte über mögliche Nebenwirkungen noch abgesehen werden (SISTERMANN et KATTHAGEN 1998, LOEW et ROMPE 1998).

Die Anwendung der Extrakorporalen Stoßwellentherapie im Bereich großer Nerven wird nach heutigem Stand der Wissenschaft als Kontraindikation angesehen. Dies basiert auf der Beobachtung, dass es durch die Applikation von Stoßwellen im direkten Bereich von Nervenfasern zur Auslösung von Aktionspotentialen kommen kann (SCHELLING et al. 1994, DELIUS et DRAENERT 1997, McCLURE 2003).

Die Beeinflussung der Wirksamkeit und Zuverlässigkeit von Herzschrittmachern durch die Anwendung der Extrakorporalen Stoßwellentherapie stellt in der Veterinärmedizin bislang kein Problem dar.

3.3. Wirkmechanismen der Stoßwellentherapie

Wie bereits einleitend erwähnt, sind die Wirkmechanismen der Stoßwellentherapie noch nicht detailliert erörtert und zum Teil noch spekulativ. Sie werden in der vorliegenden Arbeit nicht investigativ ergründet, sondern gemäß der Literaturrecherche wiedergegeben.

3.3.1. Mechanische Gewebsbelastung und Kavitationsphänomen

Der rapide Wechsel von Zug- und Druckkräften der Stoßwellenbehandlung erklärt, warum nicht nur die gesamt applizierte Energie pro Fokusfläche (mJ/mm^2), sondern auch die Pulsrate einer Stoßwellenbehandlung für die Wirkung der Therapie mitentscheidend ist. Je höher die Pulsrate, desto schneller der Wechsel der verschiedenen Phasen und umso größer die mechanische Belastung des therapierten Gewebes. Man bezeichnet diesen Effekt als 'Fraktionierung der Gesamtenergie' (LOEW et ROMPE 1998).

Neben der mechanischen Verformung des durchdrungenen Gewebes als direktem Effekt beruht die Wirksamkeit der Stoßwelle ferner auf einem indirekten Wirkprinzip. So kommt es in Flüssigkeiten sowie in flüssigkeits- und auch in gashaltigen Materialien unter dem Einfluss hoher Zugspannungen zur Entstehung sogenannter Kavitationsblasen (**Kavitationsphänomen**). Dabei bilden sich kurzfristig kleine gashaltige Hohlräume im Mikronenbereich (DELIUS et al. 1995), die in der nachfolgenden Druckphase wieder in sich zusammenfallen. Dieser Kollaps kann seinerseits zur Erzeugung neuer Stoßwellen (ZHONG et al. 1997) und durch den generierten Druckanstieg zur Ausbildung hochenergetischer **Flüssigkeitsjets** (ZHONG et al. 1997) führen. Treffen diese schnellen zielgerichteten Flüssigkeitsjets auf harte Oberflächen, so können sie an diesen zu Mikroläsionen führen (WILLIAMS et al. 1998). Auch die Schädigung von flexiblen Membranen in Zusammenhang mit der Entstehung zielgerichteter Flüssigkeitsjets wird diskutiert (HEPP et al. 1991, WILLIAMS et al. 1998). So konnte bei der Untersuchung roter Blutkörperchen in Suspension aufgrund der Einwirkung extrakorporaler Stoßwellen eine

Hämoglobinfreisetzung und damit eine Schädigung der Zellmembran festgestellt werden (DELIUS et al. 1998).

Beobachtet wurden diese Effekte hauptsächlich in der in-vitro-Erforschung der Harn- und Gallensteinzertrümmerung mittels ESWT. Dabei scheint das Auftreten von Kavitationsblasen in engem Zusammenhang mit der Separationsphase zwischen zwei 'Stoßwellen-Schüssen' zu stehen. Das Auftreten sogenannter Kavitationsblasen steigt, wenn die Zeit zwischen zwei Impulsen („pulse separation time- PST“) verkürzt wird (HUBER et al. 1999).

Auch biologische Gewebe bringen die Voraussetzungen zur Ausbildung dieser Flüssigkeitsjets mit sich. Diese Voraussetzungen bestehen im Wasser- und Gasgehalt sowie der Inhomogenität biologischer Gewebe (HEPP et al. 1991).

Es besteht noch keine eindeutige Klarheit darüber, ob durch die ungewollte Entstehung dieses Kavitationsphänomens unabsehbare Schädigungen der therapierten Gewebe entstehen. Unklarheit besteht ebenfalls über aktuelle Beobachtungen, dass das Kavitationsphänomen vor allem bei niedriger Eindringtiefe der Stoßwellen sowie insbesondere im niederenergetischen Stoßwellenbereich aufzutreten scheint. RUSSO (2003) konnte nachweisen, dass ab einer Entfernung des F2-Punktes von über 2,5 cm und ab einer Energieflussdichte von über 1,266 mJ/mm² keine Kavitationsblasen mehr nachzuweisen sind. Inwiefern diese Beobachtungen von therapeutischem Nutzen sind, ist noch unklar.

3.3.2. Aktivierung des Knochenwachstums

Eine von HAUPT et al. (1987) durchgeführte tierexperimentelle Studie zur Wirkung der ESWT auf Knochensubstanz zeigte, dass eine dosisabhängige Stimulation der Osteogenese und eine signifikante Transformation osteogenetischen Gewebes in lamellären, stabilen Knochen feststellbar ist.

Aufgrund der Entladung thermischer und kinetischer Energie an akustischen Grenzflächen inhomogener Gewebsstrukturen bietet vor allem spongiöser Knochen wegen seines hohen Anteils an Hohlräumen die Voraussetzungen für starke Dämpfungs- und Absorptionsvorgänge der applizierten Stoßwellen.

Gleichsam bedeutet dies, dass vor allem im spongiösen Knochen die Entladung eines großen Anteils der applizierten Gesamtenergie stattfindet. HAUPT et al. (1987) konnten mit Hilfe fluoreszenzmikroskopischer und histologischer Untersuchungen den selektiven dosisabhängigen Untergang von Osteophyten als Folge der Stoßwellenapplikation nachweisen. Ferner waren Trabekelmikrofrakturen und kleine Blutungsherde im Markraum der behandelten Knochenelemente nachweisbar. Ähnliche Beobachtungen wurden von DELIUS et al. (1995) beschrieben. Neben radiologisch nachweisbaren Aufhellungen der Spongiosa werden ferner ausgeprägte Periostabhebungen mit subperiostalen Blutungen und der Austritt von Markrauminhalt unter das Periost erwähnt. Im Markraum der behandelten Knochen sind laut DELIUS et al. (1995) diffuse Blutungen und Hämatome, Frakturen von Trabekeln und deren Dislokation als akute Folgen der Stoßwellenanwendung am Knochen zu erkennen.

Eine im Intervall von 3 Wochen durchgeführte fluoreszenzmikroskopische und histologische Kontrolluntersuchung zeigte im Falle von HAUPT et al. (1987) jedoch eine anschließende Verdickung der kortikalen Knochensubstanz, eine deutliche Zunahme der Trabekelanzahl sowie deren verstärkte Vernetzung durch eine erhöhte Osteoblastenanzahl und deren erhöhte Aktivität. Histologisch sind 2 Wochen nach Exposition vermehrt mesenchymale Zellen mit osteogener Potenz nachweisbar (GRAFF 1997). Auch DELIUS et al. (1995) sowie KAULESAR SUKUL et al (1993) berichten von einer starken Verbreiterung der Kortex durch periostale und später auch endostale Knochenapposition in den Wochen nach Stoßwellenapplikation.

Diese Untersuchungsergebnisse stützen die Beobachtungen anderer ähnlich gearteter Studien (HAUPT et al. 1992, BARRIOS et SOLCHAGA 1993, KAULESAR SUKUL et al. 1993, KUSNIERCZAK et al. 2000) und prägen den Begriff der sogenannten 'Ossa-Therapie' (Osteogenese stimulierende Stoßwellenapplikation).

Dabei tritt der Effekt der Knochenstimulation nicht direkt im Anschluss an die Behandlung ein, sondern ist vielmehr als mittelfristiger Effekt anzusehen (KUSNIERCZAK et al. 2000). TISCHER et al. (2003) sowie MAIER et al. (2002) konnten eine kurzfristige Verminderung des lokalen Blutflusses und lokalen Stoffwechsels des gesunden Knochens ESWT-behandelter Kaninchen zehn Tage nach Stoßwellenapplikation nachweisen. 28 Tage nach Stoßwellenapplikation wurde

hingegen ein verbesserter Blutfluss sowie eine Erhöhung der lokalen Stoffwechselfvorgänge des Knochens beobachtet.

Der Zellstimulation geht eine direkt erfolgende kurzzeitige Zelledestruktion durch die Extrakorporale Stoßwellentherapie voraus (KUSNIERCZAK et al. 2000). Von der Behandlung frischer Frakturen mit dem Ziel der Osteoinduktion wird daher abgeraten, da eine Verzögerung der Knochenheilung eintreten kann (FORRIOL et al. 1994).

Auf welchen Wirkmechanismen der mittelfristige osteoinduktive Effekt der Stoßwelle basiert, ist bislang nicht geklärt. Es scheint gesichert, dass Stoßwellen einen positiven Effekt auf die Konzentration von chemotaktisch und mitogenetisch wirksamen Transmittersubstanzen der Osteoblasten hat (McCLURE 2003). Eine reproduzierbare Abhängigkeit zwischen Dosis der Stoßwellenapplikation und Wirkung der Osteoinduktion konnte bisher jedoch noch nicht nachgewiesen werden (SCHLEGEL et al. 1997). JOHANNES et al. (1994) konnten bei der Untersuchung von Zellsuspensionen humaner Fibroblasten nach Stoßwellenexposition feststellen, dass sowohl der Zelluntergang als auch ein stimulativer Effekt auf Zellen in Suspension in Korrelation zum Logarithmus sowohl der Energiedosis als auch der Stoßwellenfrequenz stehen (KAULESAR SUKUL et al. 1994). Der innerhalb von 24 Stunden nach Stoßwellenexposition auftretende zelldestruktive Effekt wurde von einer anschließend eintretenden Zellstimulation abgelöst. JOHANNES et al. (1994) begründen ähnliche klinische Beobachtungen mit einer gesteigerten Durchblutung vitaler Gewebe.

3.3.3. Analgesieeffekt

Verschiedene Anwendungen im humanmedizinischen Bereich brachten zutage, dass Patienten, die mittels Stoßwellentherapie behandelt wurden, direkt im Anschluss an die Behandlung oder innerhalb eines nur kurzen Zeitfensters von einer deutlichen Besserung der Schmerzsymptomatik berichteten (LOEW et al. 1995, KRAUS et al. 1999, PIGOZZI et al. 2000).

Die analgetischen Effekte der Behandlung können gemäß verschiedenen Erfahrungsberichten der Humanmedizin in 3 Stufen untergliedert werden (ROMPE et al. 2001). Zunächst tritt nach 50-500 Impulsen eine kurzfristige, zwischen 15 Minuten bis hin zu 24 Stunden anhaltende sehr starke analgetische Wirkung ein. Durch einen

Gewöhnungseffekt an die Schmerzhaftigkeit der Behandlung soll von Therapiesitzung zu Therapiesitzung eine Steigerung der Stoßwellenintensität möglich sein, die eine mittelfristig anhaltende analgetische Wirkung nach sich zieht. Durch eine mehrere Tage bis 2 Wochen anhaltende Verminderung der Schmerzsituation wird im humanmedizinischen Bereich von einer positiven Motivation der Patienten über Wochen bis hin zu Monaten berichtet (ROMPE et al. 2001).

Dabei ist die Effektivität der Schmerzlinderung dosisgekoppelt (KRAUS et al. 1999, LOEW et al. 1999). Die höhere Frequenz und damit die höhere gesamt applizierte Energie ist mitentscheidend für den langfristig anhaltenden analgetischen Effekt der ESWT (KRISCHEK et al. 1998).

Der genaue Wirkungsmechanismus der Analgesie infolge der ESWT ist bislang nicht bekannt, sondern begründet sich ausschließlich auf empirischen Erhebungen (LÖFFELD et al. 2002, McCLURE 2003). Es bestehen jedoch verschiedene Denkmodelle, um den potentiellen Wirkungsmechanismus der analgetischen Effekte der ESWT zu veranschaulichen.

Die Theorie der 'Hyperstimulationsanalgesie' (LÖFFELD et al. 2002) geht davon aus, dass die Applikation eines ungewohnten, starken Reizes zu einer Beeinflussung nozizeptiver Zentren und Fasern im Spinalbereich und damit zur Hemmung der Reizweiterleitung führt. Die Effekte der Behandlung könnten auf einer Modulation des sogenannten 'gate-control' basieren.

Ebenso wird die Zerstörung der Nozizeptoren der Zellmembranen sowie Änderungen des chemischen Milieus in der Umgebung der Schmerzrezeptoren als Ursache für die Analgesie diskutiert (ROMPE et al. 2001, LÖFFELD et al. 2002, McCLURE 2003).

Die 'gate-control'-Theorie (MELZACK et WALL 1965) geht von der Annahme aus, dass ein besonderer Reizleitungsmechanismus im Hinterhorn des Rückenmarks vorhanden ist, der wie ein „Tor“ funktioniert und den Strom der von den peripheren Fasern zum Zentralnervensystem gehenden Nervenimpulse verstärken oder abschwächen kann (ROCHE 1993). Ehe eine Schmerzwahrnehmung ins Bewusstsein gelangt, erfolgen an dieser zentralen Schaltstelle in der Substantia gelatinosa des Hinterhorns bahnende oder hemmende Schmerzmodulationen, welche auch durch absteigende Nervenimpulse vom Gehirn beeinflusst werden können.

Zur Schmerzempfindung tragen sensorische, affektive, vegetative und motorische Komponenten bei, welche in loser Beziehung zueinander stehen (ZIMMERMANN 1995). Die Verarbeitung der sensorischen oder auch als sensorisch-diskriminativ bezeichneten Komponente erfolgt über thalamokortikale Bahnen, wohingegen für die affektive (emotionale) Komponente überwiegend limbische Strukturen zuständig sind. Ferner spielen reflektorisch erfolgende Reaktionen des autonomen (vegetativen) Nervensystems sowie motorische Komponenten bei der Schmerzbewertung durch das Individuum eine Rolle. Die Komplexität und Individualität der Zusammenhänge der Schmerzempfindung machen ein lückenloses Verständnis und die Beurteilung der Schmerzäußerung schwierig.

Vielversprechend für das Verständnis der analgetischen Wirkung der ESWT sind aktuelle Beobachtungen einer tierexperimentellen Studie von SCHMITZ et al. (2003) sowie MAIER et al. (2003). Zunächst konnte durch die Untersuchung der Nervenganglien ESWT-behandelter Kaninchen 6 Wochen im Anschluss an eine hochenergetische ($0,9 \text{ mJ/mm}^2$) Stoßwellenapplikation eine zwar unveränderte Ganglienzahl, aber deren verminderte Substanz-P-Genexpression nachgewiesen werden. Somit vermindert sich die effektorische Funktion der jeweiligen zugehörigen Nervenendigungen dieser Ganglien (SCHAIBLE et SCHMIDT 1995). Die Möglichkeit der Efferenzen zur Freisetzung des entzündungsstimulierenden Neuropeptids Substanz P wird damit vermindert oder gar unterbunden. Desweiteren konnten SCHMITZ et al. (2003) sowie MAIER et al. (2003) in der Untersuchung der Nerven der behandelten Tiere einen zwar unveränderten Durchmesser der entsprechenden Nervenfasern, jedoch eine Abnahme der Anzahl kleiner und mittlerer myelinisierter Afferenzen feststellen. Somit beeinflusst die ESWT die aufsteigende Nozizeption durch eine partielle Denervierung der Nerven. Diese Beobachtungen könnten den Effekt der empirisch erhobenen Langzeitanalgesie durch extrakorporale Stoßwellenapplikation erklären (SCHMITZ et al. 2003).

3.3.4. Weitere in Diskussion befindliche Effekte der Stoßwellentherapie

Es bestehen Hinweise darauf, dass die Stoßwellenanwendung an Zellmembranen zur **Erhöhung der Permeabilität** führt, ohne die Vitalität der Zelle dabei nachhaltig zu

beeinträchtigen (DELIUS et DRAENERT 1997). Biologische Membranen können dadurch für sehr große Moleküle durchlässig werden und sogar den Transfer von Genen zwischen den Zellen ermöglichen (DELIUS et DRAENERT 1997, LAUER et al. 1997). Die Erhöhung der Zellpermeabilität durch die ESWT wird durch deren direkten Einfluss auf die Sphinkteren der zellmembranständigen Ionenkanäle erklärt, welche sich unter dem Einfluss der applizierten Stoßwellen entspannen und die Ionenkanäle damit öffnen (RUSSO 2003).

Ein **durchblutungssteigernder Effekt** der ESWT ist offensichtlich und kann peripher im Applikationsgebiet anhand einer lokalen Rötung nachgewiesen werden. Eine Hemmung der sympathischen algogenen zentripetalen Nervenfasern, durch die die Durchblutung im Kapillarbett geregelt wird, könnte bei der Durchblutungssteigerung eine Rolle spielen (RUSSO et GALASSO 2001). Der Effekt entspricht dem der in der Literatur beschriebenen Sympathektomie. Der prinzipielle Effekt besteht in der Ausschaltung der vasomotorischen Kontrolle und Tonisierung der Muskelfasern in den Arteriolen und kleinen arteriellen Gefäßen (SENN 1968, COOLEY et WUKASCH 1979, LITZKE 1994).

Ein weiterer Erklärungsansatz für den durchblutungssteigernden Effekt der ESWT findet sich in der **stoßwelleninduzierten Stickstoffmonoxid-(NO)-Synthese und Freisetzung** (RUSSO 2003). Der labile Gewebefaktor NO, welcher die glatte Gefäßmuskulatur relaxiert, kann unter anderem durch die mechanische Deformation der Gefäße aus den Endothelzellen ausgeschüttet werden und damit Einfluss nehmen auf die Durchblutung des stoßwellentherapierten Gewebes. Neben der direkt vasodilatatorischen Wirkung des Stickstoffmonoxids in der Gefäßwand kann das hochdiffusible Gas auch luminal wirken und hemmt unter Aktivierung der Guanylylzyklase die Adhäsion und Aggregation von Thrombozyten (BUSSE 1995). Ferner konnten GOTTE et al. (2002) nachweisen, dass es unter der Einwirkung von Stoßwellen zur nichtenzymatischen NO-Synthese aus den Ausgangsprodukten Wasserstoffperoxid und L-Arginin kommen kann. Dieser biochemische Effekt wurde zunächst nur in vitro nachgewiesen, könnte aber dem verbesserten Verständnis der positiven ESWT-Wirkung auf die Heilung therapierter Gewebe dienen (GOTTE et al. 2002, CAVALIERI et al. 2003).

Die vermehrte Durchblutung des therapierten Gewebes übt ihrerseits einen Wachstumsreiz auf die Kollateralgefäße aus (GOTTE et al. 2002, CAVALIERI et al. 2003).

Die Wirkung von im Regelfall nicht toxischen Substanzen im Zytosol der Zellen könnte unter der Einwirkung von Stoßwellen um mehrere Zehnerpotenzen gesteigert werden (DELIUS et DRAENERT 1997). An vorderster Stelle ist hier das Stickstoffmonoxid (NO) zu nennen, welches in sehr hohen Dosen im Zytosol der Zellen **zytotoxische Wirkungen** entfalten kann (BUSSE 1995). Diese basieren auf der Komplexbildung von Eisen-Schwefel-Verbindungen im aktiven Zentrum von Enzymen, die für den Energiehaushalt der Zellen essentiell sind (NATHAN 1992). Die Auswirkungen dieser Vorgänge sind jedoch bisher nicht bekannt.

Der Mechanismus der lokalen Gewebsdekompression durch die mechanisch induzierte „Auflockerung“ des stoßwellentherapierten Gewebes, ähnlich der chirurgischen Forage-Technik, muss ebenfalls bei der **stoßwelleninduzierten Neovaskularisation** des Gewebes berücksichtigt werden (RUSSO et GALASSO 2001).

Wissenschaftlich gesichert scheint, dass die ESWT eine Neovaskularisation an der Knochen-Sehne- bzw. Knochen-Bandgrenze induziert (WANG et al. 2002). Offensichtlich liegt diesem Effekt eine Freisetzung angiogenetischer Substanzen aus dem Endothel aufgrund der mechanischen Gewebsstimulation durch ESWT zugrunde (RUSSO et GALASSO 2001). Nach Anwendung der ESWT können sowohl neue kapilläre Strukturen als auch muskularisierte Gefäße nachgewiesen werden. Die Neovaskularisation wird mitverantwortlich gemacht für die Beobachtung **intensiver reparativer metabolischer Vorgänge** (RUSSO et GALASSO 2001) sowie der **Verbesserung der Heilungstendenz** von Geweben nach ESWT (WANG et al. 2002).

4. Kapitel: Eigene Untersuchungen

4.1. Material und Methodik

4.1.1. Patientenmaterial

Insgesamt wurden bei 42 Pferden 63 Einzelbehandlungen mit der ESWT durchgeführt. Unter den 42 Pferden befanden sich 19 Dressurpferde, 5 Springpferde, 3 Westernpferde und 8 Pferde, die in mehreren Disziplinen eingesetzt wurden. Sieben Pferde wurden ausschließlich als Hobbypferde genutzt. Der Rest des Patientenmaterials wurde zu Sportzwecken eingesetzt. Das Alter der Tiere variierte von 5 bis 19 Jahren und betrug im Durchschnitt zum Zeitpunkt der Behandlung 12 Jahre. Insgesamt kamen 18 Stuten und 24 Wallache zur Behandlung.

Die Patienten verteilten sich nach dem Zufallsprinzip wie folgt; auf die Staffel A (Methode 1) entfielen 24 Pferde (9 Stuten und 15 Wallache). Auf die Staffel B (Methode 2) entfielen 18 Pferde (9 Stuten und 9 Wallache). Die Staffeln unterschieden sich in der Art der Applikation der extrakorporalen Stoßwellen (*vgl. Kapitel 4.1.3.*). Bei den 24 Patienten (resp. 38 Gliedmaßen) der Staffel A wurden die Stoßwellen über die Hufsohle appliziert; die 18 Tiere (resp. 25 Gliedmaßen) der Staffel B wurden über die Fesselbeuge therapiert. Die Seitenverteilung der behandelten Gliedmaßen war ausgewogen (vo.li. 30, vo.re. 33).

In die Untersuchung wurden nur Pferde mit einer chronischen Podotrochlose einbezogen, die folgende Kriterien erfüllten; die Tiere mussten eine mindestens dreimonatige Stützbeinlahmheit einer Vordergliedmaße, eine positive Beuge- und Brettprobe in der klinischen Untersuchung, eine positive Anästhesie der Rami pulvinus oder der Nn. digg. palm. lat. et med. und röntgenologische Strahlbeinbefunde nach DIK (1992) des Grades II oder höher aufweisen.

Die Dauer der vorangegangenen Lahmheit variierte von 3 bis 131 Monaten und betrug im Durchschnitt $25,62 \pm 4,33$ Monate (*vgl. Tabelle 10*).

Tabelle 10: Tabellarische Übersicht des Patientenmaterials

	Staffel A	Staffel B	Gesamt
Patientenanzahl	24	18	42
Altersspanne	7-19	5-17	5-19
Altersdurchschnitt	12,79 ± 0,73	10,89 ± 0,69	11,98 ± 0,55
Geschlecht	9 Stuten	9 Stuten	18 Stuten
	15 Wallache	9 Wallache	24 Wallache
	0 Hengste	0 Hengste	0 Hengste
behandelte Gliedmaßen	38	25	63
Seitenverteilung	20 vo.li.	10 vo.li.	30 vo.li.
	18 vo.re.	15 vo.re.	33 vo.re.
Lahmheitsdauer	3-131 Monate	3-72 Monate	3-131 Monate
durchschnittliche Lahmheitsdauer	33,23 ± 7,83	21,66 ± 2,33	25,63 ± 4,33

4.1.1.1. Klinische Untersuchung

Die Untersuchung und Behandlung der Tiere fand in der Tierärztlichen Klinik Bingerwald in Waldalgesheim statt und erstreckte sich über den Zeitraum zwischen November 2000 und März 2002.

Alle Pferde wurden zunächst in Ruhe adspektorisch und palpatorisch untersucht, bevor eine Lahmheitsuntersuchung erfolgte. Pferde mit eindeutigen Fehlstellungen oder Beschlagsfehlern der Vordergliedmaßen wurden einer korrektiven Hufpflege und/ oder korrektivem Hufbeschlag zugeführt und nur bei weiterhin bestehender Lahmheit in die Studie aufgenommen.

Die Lahmheitsuntersuchung fand zunächst an der Hand auf der Geraden auf festem Boden sowie auf einem Zirkel mit etwa 15 Meter Durchmesser statt. Anschließend wurden alle Pferde auf weichem Hallenboden an der Longe vorgeführt.

Die Klassifizierung der Lahmheit erfolgte für alle Bodenbeschaffenheiten sowie für Schritt und Trab gesondert, um ein genaues Bild über die Qualität der Lahmheit zu erheben. Die ausschlaggebende Untersuchung zur Quantifizierung der Lahmheit nach einer Skalierung von null bis zehn (MAIR 1999) (vgl. Tab. 11) erfolgte jedoch auf der Geraden auf festem Boden. Ferner fand zur besseren Quantifizierung der klinischen Lahmheitsbefunde das Bewertungsschema nach TURNER und TUCKER (1989) Eingang in die Studie (vgl. Tab.12). Der Turner-Tucker-Score liefert Werte zwischen 5 und 24. Die Autoren machen jedoch keine Angaben über eine graduelle Einteilung dieser Punktskala. Ein steigender Gesamtscore ist einer höhergradigen Lahmheit gleichzusetzen, allerdings ist ein direkter Vergleich zwischen der klassischen propädeutischen Lahmheitseinteilung und einem Punktescore des TURNER-TUCKER-Schemas nicht vorgegeben.

Die mit Hilfe der Beurteilung nach MAIR (1999) ermittelten Daten werden im folgenden als LH-Werte, der Turner-Tucker-Score als TT-Werte erfasst.

Tabelle 11: Klassifizierung der Trablähmheit auf festem Boden.

Trablähmheit Propädeutische Lahmheitseinteilung	Lahmheitseinstufung 1-10 (MAIR 1999)
undeutlich	0-1
geringgradig	2-3
mittelgradig	4-5
hochgradig	6-7
höchstgradig	8-10

Tabelle 12: Untersuchungsprotokoll der klinischen Lahmheitsuntersuchung in Anlehnung an den Beurteilungsschlüssel nach TURNER und TUCKER (1989).

1. Trab auf der Geraden	lahmheitsfrei	1	Punktzahl....
	stolpernder Gang	2	
	lahm	3	
2. Hufzangenreaktion*	keine	1	Punktzahl....
	geringgradig	2	
	mittelgradig	3	
	hochgradig	4	
3. Beugeprobe	<i>negativ</i>	1	Punktzahl....
	<i>kein Beugeschmerz,</i> aber Lahmheit im Trab über eine Strecke von 20 Meter	2	
	<i>kein Beugeschmerz,</i> aber Lahmheit im Trab über eine Strecke von 50 Meter	3	
	<i>Beugeschmerz</i> und deutliche Lahmheit im Trab über eine Strecke über 100 Meter	4	
	<i>Beugeschmerz</i> und Lahmheit im Trab auch nach einer Ruhezeit von 2 Minuten	5	
4. 5 Minuten Traben an der Longe, lahmheitsfrei nach...	0 Minuten	1	Punktzahl....
	1 Minuten	2	
	2 Minuten	3	
	3 Minuten	4	
	4 Minuten	5	
	5 Minuten	6	
	Lahmheit bleibt bestehen	7	
5. Wiederholung der Beuge- probe nach Traben an der Longe (Bewertung erfolgt wie bei Punkt 3.)			Punktzahl....
		
			Gesamtpunktzahl....
*	geringgradig:	Zittern der Trizepsmuskulatur ohne Zurückziehen der Gliedmaße	
	mittelgradig:	Zurückziehen der Gliedmaße	
	hochgradig:	starkes Zurückziehen der Gliedmaße und damit verbundene Schwierigkeiten des Untersuchenden, das Bein zu halten	

4.1.1.2. Anästhesie-Methoden

Bei allen Pferden erfolgte zunächst eine Leitungsanästhesie der Rami pulvinus der Nervi digitales palmares. Bei eindeutig positivem Ausfall der Anästhesie wurde keine weitere Anästhesie vorgenommen. Beim Verbleib einer Restlahmheit nach einem Intervall von 30 Minuten Wartezeit wurde im Anschluss an die Anästhesie des Ramus pulvinus eine Leitungsanästhesie der Nervi digitales palmares lateralis et medialis durchgeführt.

Nach jeder Anästhesie wurden die Pferde stehengelassen und anschließend an der Hand auf der Geraden auf hartem Boden erneut vorgestellt. Die Vorstellung der Tiere nach Ramus-pulvinus-Anästhesie erfolgte nach einer Wartezeit von 10 Minuten postinjektionem und beim Bestehen einer Restlahmheit nochmals nach einer Wartezeit von 20 Minuten (DYSON 1984).

Die Untersuchung der Lahmheit nach Nervi-digitales-palmares-Anästhesie erfolgte nach Überprüfung des korrekten Sitzes der Anästhesie mittels Hautsensibilitätstest und nach einer Wartezeit von 10 Minuten.

Die Perineuralanästhesie der Rami pulvinus und/ oder der Nervi digitales palmares wurde durch Injektion einer Menge von 2-3 ml Mepivacain 2% mit Sperrkörper (DYSON 1984) pro Injektionsstelle vorgenommen.

Eine Verbesserung der Lahmheit um mindestens 50%, eine Lahmheitsfreiheit oder das Umspringen der Lahmheit auf die kontralaterale Vordergliedmaße wurden als positiver Ausfall der Perineuralanästhesie gewertet.

4.1.1.3. Radiologische Untersuchung

Die Gliedmaßenenden der Vordergliedmaßen wurden nach Entfernen der Hufeisen radiographisch in lateromedialem (LM) und dorsoproximal-palmarodistal-obliquem (DPr-PaDio) Strahlengang, der sogenannten Oxspring-Technik untersucht. Nicht bei allen Tieren waren auch palmaro45°proximal-palmarodistal oblique (PaPr-PaDio), sogenannte 'skyline'-Aufnahmen der Facies flexoria des Strahlbeins vorhanden.

Der 'Schweregrad' der röntgenologischen Befunde wurde anhand folgender Klassifizierungsschemen bewertet und dokumentiert (*s.a. Kap. 2.7.2.*).

1. Röntgenklassifikation nach DIK (1992) (vgl. *Tabelle 5 u. 13*)
2. Strahlbeinbeurteilungszahl nach MACGREGOR (1986) (vgl. *Tabelle 4*)

Die primäre Auswahl der Patienten erfolgte, wie oben erwähnt, anhand der Röntgenbefundung nach DIK (1992) (vgl. *Tab. 13*). Jedoch fanden die Ergebnisse beider Klassifizierungsschemen Eingang in die statistischen Auswertungen.

Tabelle 13: Klassifikation radiologisch zu erhebender Strahlbeinbefunde (nach DIK 1992)

Grad	Zustand	Knochenstruktur	Gefäßkanäle	Form/Ränder
0	exzellent	feines Trabekularwerk scharfe Abgrenzung zw. Spongiose/ Kompakta	nicht sichtbar oder mehrere schmale (0,1-0,3mm) konische Kanäle	variabel, bilateral symmetrisch
1	gut	feines Trabekularwerk scharfe Abgrenzung zw. Spongiose/ Kompakta	wenige kurze er- weiterte (1-3mm) spitze oder konische Kanäle	rauer Distalrand
2	mäßig	minimale diffuse Osteo- porose oder Sklerose Verschwimmen der Abgrenzung	viele kurze oder wenige mäßig tiefe erweiterte (1-3mm) spitze oder konische Kanäle	Chip- frakturen
3	schlecht	extensive diffuse Osteo- porose oder Sklerose, Verlust der Abgrenzung zw. Spongiosa und Kompakta	viele mäßig tiefe oder wenige sehr tiefe, erweiterte (1-3mm) spitze, konische oder gerundete Kanäle	wenig ausgeprägte, weich konturierte Knochenzubildung am Proximalrand oder kleine Exostosen am med./ lat. Strahlbeinflügel
4	sehr schlecht	zystische Aufhellung	viele sehr tiefe er- weiterte (1-3mm) spitze, konische oder gerundete Kanäle oder umgekehrt flaschenförmige (‘lollypop’) Kanäle	extensive, unregelmäßige Knochenzubildungen am Proximalrand, große Aufrauung oder Erosion der Gleitfläche, Frakturlinien

4.1.2. Geräteequipment

Als Stoßwellenquelle diente der elektrohydraulische Stoßwellengenerator 'EquiTron'® der Firma 'hmt - High Medical Technologies AG' (vgl. Abb.17). Dabei handelt es sich um ein Hochenergiegerät mit einer maximalen Energieflussdichte von $>0,24 \text{ mJ/mm}^2$.



Abbildung 17:

Hochenergiegenerator 'Equitron®'
der Firma 'hmt'
High Medical Technologies AG
Kreuzlingerstraße 5, CH-8574 Lengwil
Tel: +41 716866-200

Bei dem Stoßwellengenerator handelt es sich um eine mobile Behandlungseinheit von 260 kg mit den Abmessungen H: 90 cm, L: 70 cm und B: 50 cm. Trotz des hohen Gewichts des Gerätes ist es im praktischen Einsatz aufgrund seiner in alle Richtungen beweglichen Rollen leicht hantierbar und entsprechend leicht platzierbar. Das Gerät benötigt einen elektrischen Anschluss von 230V (50/60 Hz, 900W).

Es sind verschiedene Therapieköpfe erhältlich, die sich durch die Apertur und die damit verbundene maximale Eindringtiefe der Stoßwellen in das zu behandelnde Gewebe unterscheiden. Der Fokuspunkt (F2) der Stoßwellen im Gewebe wird zur Differenzierung der Therapieköpfe entsprechend angegeben und liegt bei den unterschiedlichen Handteilen bei 5 mm, 20 mm, 35 mm oder 70 mm Eindringtiefe. Die Elektroden der Therapieköpfe haben nur eine begrenzte Lebenserwartung und müssen von Zeit zu Zeit ausgetauscht werden.

Die akustischen Leistungsdaten des Gerätes variieren je nach Einstellung sowie nach Einsatz des Therapiekopfes und werden vom Hersteller mit folgenden Daten angegeben:

Akustische Leistungsdaten:

-maximale Energiedichte:	0,08 – 0,4 mJ/mm ²
-Gesamtenergie	2 - 35 mJ
-maximal erreichbare Fokusgröße	7,1 mm Fokusdurchmesser x 73,5 mm Fokusslänge
-Druckbereich	35 - 51 MPa

4.1.3. Methodik

4.1.3.1. Studienvorbereitende Maßnahmen

Die Wahl des Therapiekopfes erfolgte anhand von orientierenden Röntgenbildmessungen. Zunächst wurde als studienvorbereitende Maßnahme eine Auswertung von 103 zufällig ausgewählten Röntgenaufnahmen aus dem Archiv der Tierärztlichen Klinik Bingerwald/ Waldalgesheim des Jahres 2000 in lateromedialem (LM) sowie dorsoproximal-palmarodistal-obliquem (DoPro-PaDiO; 'Oxspring') Strahlengang ausgewertet. Dabei wurden folgende Parameter eingeschlossen: erstens der Vertikalabstand zwischen der Hufsohle im Strahlbereich und der Mitte der Facies flexoria des Strahlbeins (**19/a**) sowie zweitens der Abstand der Hautoberfläche der Fesselbeuge zur Mitte der Facies flexoria des Strahlbeins (**19/b**) in lateromedialem Strahlengang (*Abbildung 19*).

Die Oxspringaufnahmen wurden auf folgende Kriterien hin untersucht: erstens die lateromediale Breite des Strahlbeins sowie zweitens die proximodistale Höhe des Strahlbeins. Die Ausmessungen dienten der Abschätzung der durchschnittlichen geometrischen Abmessungen des Os sesamoideum distale.

Die Auswertung diente der Auswahl der zur Verfügung stehenden Therapieköpfe des Stoßwellengerätes, die sich hinsichtlich ihrer Eindringtiefen unterscheiden, um eine optimale Fokussierung der Stoßwellen auf das Strahlbein zu ermöglichen.

4.1.3.2. Wahl der Therapieköpfe

Zur Behandlung eingesetzt wurden aufgrund der vorbereitenden Maßnahmen die Therapieköpfe mit den Fokustiefen 20 mm und 35 mm (vgl. Abb. 18). Der jeweils zum Einsatz kommende Therapiekopf wurde anhand der individuellen Röntgenaufnahmen des jeweiligen Patienten ausgewählt.



Abbildung 18: Therapieköpfe des „Equitron“ © mit unterschiedlicher Apertur. Therapieköpfe mit einer Fokustiefe von 5 mm, 20 mm und 35 mm (von links nach rechts).

4.1.3.3. Stoßwellenapplikation

Die Behandlung erfolgte durch zweimalige Stoßwellenapplikation im zeitlichen Abstand von 4 Wochen. In der Patientenstaffel A wurde die Stoßwellenapplikation über die Hufsohle der zu behandelnden Gliedmaße vorgenommen, wohingegen die Behandlung der Patienten der Staffel B über die Fesselbeuge erfolgte (vgl. Abb. 19-21). Die Vorbereitung des Hufes zur Stoßwellenapplikation über die Hufsohle umfasste das Ausschneiden des Hufes, um die Sohlendicke auf ein notwendiges Minimum zu reduzieren. Durch das Ausschneiden des Strahles wurde ein ebenes Plateau im mittleren bis proximalen Drittel als Ankopplungsfläche hergestellt. Der zu behandelnde Huf

wurde ca. 10 Minuten in lauwarmen Seifenlauge gebadet. Als Koppelmedium diente herkömmliches Ultraschallgel (WAFU Ultraschall-Kontakt-Gel, Fa. 'Caelo/ Caesar & Loretz GmbH).

Pferden der Staffel B wurde das Fell der Fesselbeuge geschoren und die Haut mittels Alkohol entfettet. Als Koppelmedium wurde ebenfalls Ultraschallgel verwendet. Der Huf der zu behandelnden Gliedmaße wurde auf einen ebenen Holzklötz gestellt oder angehoben, um mehr Spiel bei der Führung des Therapiekopfes zu erreichen (vgl. Abb. 21).

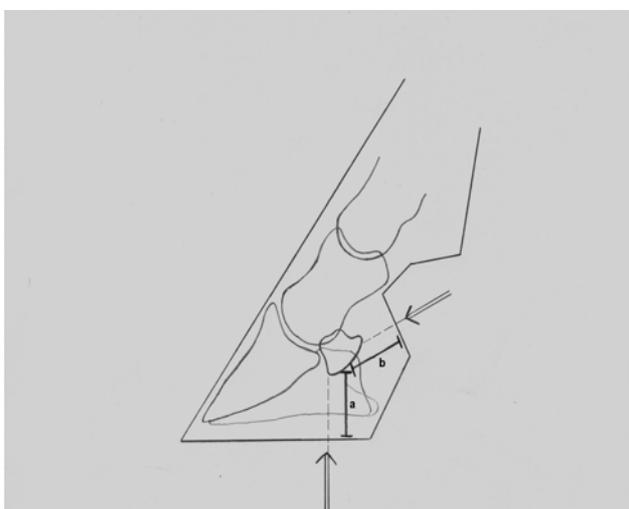


Abbildung 19:

Schematische Darstellung der Möglichkeiten der Stoßwellenapplikation zur Behandlung des Podotrochlose-Syndroms (a: Vertikalabstand zwischen der Hufsohle im Strahlbereich und der Mitte der Facies flexoria; b: Abstand der Hautoberfläche der Fesselbeuge zur Mitte der Facies flexoria)

Pro Therapiesitzung wurden 1200 'Schuss' einer Energie der Geräteeinstellung E9 (=Maximum) appliziert. Dies entspricht laut Herstellerangaben einer Energieflussdichte von $0,15 \text{ mJ/mm}^2$ und einer Gesamtenergie von $2,26 \text{ mJ}$ auf einer kreisförmigen Fokusfläche von 5 mm Durchmesser ($a = b = 2,5 \text{ mm}$) (vgl. auch Tabelle 8).

Die Behandlung wurde ambulant am stehenden Tier und bei Bedarf unter leichter Sedation (30 µg/kg KM Domosedan®/ Fa. Pfitzer, Karlsruhe) durchgeführt. Der Therapiekopf wurde dabei frei geführt. Auf eine direkte Ortung des zu behandelnden Bereiches während der Stoßwellenapplikation mittels Inline-Sonographie oder C-Bogen wurde verzichtet.

Nach der Stoßwellenwellenapplikation wurden die Tiere adspektorisch und palpatorisch auf Reaktionen im Applikationsgebiet untersucht. Allen Tieren wurde nach ESWT ein

trockener Verband angelegt, welcher durch den Patientenbesitzer am Tag nach der Stoßwellenbehandlung entfernt wurde.

Die Patientenbesitzer wurden angehalten, den Tieren am Tag nach der Behandlung aus prophylaktischen Gründen Boxenruhe zu gewähren. Im Anschluss an die Stoßwellenapplikation wurden die Tiere nach einem individuell erarbeiteten und an den Grad ihrer Lahmheit angepassten Bewegungsmanagement bewegt.



Abb. 20: Stoßwellenapplikation von palmar über die Fesselbeuge.



Abb. 21: Stoßwellenapplikation von distal über die Hufsohle.

4.1.3.4. Klinische Nachuntersuchung

Jeweils 2 Wochen nach einer Therapiesitzung wurde eine erneute klinische Lahmheitsbefundung nach den Kriterien der Erstuntersuchung vorgenommen. Insgesamt fand eine klinische Lahmheitsuntersuchung der Patienten zu folgenden Zeitpunkten statt (vgl. Tab. 14):

Tabelle 14: Übersicht des zeitlichen Studienaufbaus.

Zeitpunkt	Klinische Nachuntersuchung	Abstand zur Erstbehandlung
1	Erstuntersuchung (inklusive diagnostischer Anästhesien und röntgenologischer Untersuchung) 1. Stoßwellenapplikation	0
2	1. klinische Nachuntersuchung	2 Wochen
3	2. klinische Nachuntersuchung 2. Stoßwellenapplikation	4 Wochen
4	3. klinische Nachuntersuchung	6 Wochen

Zu allen Untersuchungszeitpunkten wurde die klinischen Lahmheitseinschätzung durch den Untersucher anhand der Beurteilungsschlüssel nach MAIR (1999) und TURNER et TUCKER (1989) vorgenommen (s.a. Kap. 4.1.1.1). Die erhobenen Daten werden als LH-Werte sowie TT-Werte zu den Zeitpunkten 1-4 wiedergegeben.

Neben der klinischen Lahmheitseinschätzung durch den Untersucher wurde die subjektive Lahmheitseinschätzung durch den Patientenbesitzer im Verlaufsprotokoll erfasst. Sie fand jedoch keinen Einfluss in der statistischen Auswertung des Datenmaterials.

4.1.4. Statistische Auswertung

Die Datenhaltung und –auswertung erfolgte auf der Hardware-Umgebung im lokalen Rechnernetzwerk (LAN) der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Die statistischen Auswertungen des Datenmaterials erfolgten unter Verwendung des Statistikprogrammpakets BMDP/ Dynamic, Release 7.0 (DIXON 1993).

Die graphischen Abbildungen im Rahmen der Ergebnispräsentation wurden auf einem herkömmlichen Personalcomputer mit dem Programm Excel 2000® für Windows, Version 98b und dem Programm Microsoft® Power Point 2000® erzeugt.

Zur **einfachen Beschreibung der Daten** wurden Stichprobenumfänge (n), arithmetische Mittelwerte (\bar{x}), Standardabweichungen (s), Minima (x_{\min}), Maxima (x_{\max}), Standardfehler ($\frac{s}{\sqrt{n}}$) und Varianzkoeffizienten ($Vk = \frac{s}{\bar{x}}$) berechnet und tabellarisch wiedergegeben (BMDP1D [A1D1]).

Die Auswertung des Datenmaterials erfolgte in einfaktoriellem Design mit Messwiederholungen im Faktor 'Zeit'.

Die graphische Darstellung der Ergebnisse der klinischen Lahmheitsuntersuchung, der röntgenologischen Auswertungen sowie der studienvorbereitenden Maßnahmen erfolgt im Box-Whisker-Plot (LORENZ 1996). Die Darstellung umfasst die Angabe der Mediane (\tilde{x}), der Quartile ($Q_1 = x_{0,25}$ und $Q_3 = x_{0,75}$) sowie der kleinsten und größten Beobachtungswerte (x_{\min} und x_{\max}). Neben der Erkennbarkeit der Minimum-, Maximum- und Medianwerte liegt der Vorteil der Darstellung in Box-Whisker-Plots darin, dass sich 50% der ausgewerteten Daten im Bereich zwischen dem ersten und drittel Quartil, nämlich der 'Box' befinden.

Erstes Ziel der statistischen Auswertungen war es, herauszufinden, ob eine statistisch signifikante **zeitliche Veränderung der Lahmheit** durch die ESWT zu erzielen sei. Dies erfolgte durch den nichtparametrischen Vergleich der klinischen Lahmheitsscores (Friedman-Rangvarianzanalyse für die Variablen LH 1-4 und TT 1-4/ BMDP3S [A3S1]).

Die Auswertung der ermittelten Messdaten innerhalb der Staffeln A und B erfolgte patientenbezogen bzw. je behandelte Gliedmaße. Als statistische Einheit der ersten Gruppe wurde ein Tier beziehungsweise dessen jeweils erstbehandeltes Bein definiert. Die Messdaten dieser Gruppe wurden *pro Tier* (eq1) ausgewertet. Als statistische Einheit der zweiten Gruppe wurde jede behandelte Gliedmaße gesondert erfasst und die Auswertung erfolgte *pro behandelte Gliedmaße* (le2).

Ferner sollten die statistischen Auswertungen Aufschluss über einen möglichen **Zusammenhang zwischen dem zeitlichen Lahmheitsverlauf und dem Alter der Tiere** geben.

Drittens sollten die Auswertungen Aufschluss über einen möglichen **Zusammenhang zwischen dem zeitlichen Lahmheitsverlauf und der Röntgenbefundung** nach DIK (1992) und MACGREGOR (1986) geben.

Die Untersuchung der Zusammenhänge dieser Variablen erfolgte mit Hilfe von Korrelationsanalysen (Rangverfahren) mit dem Programm BMDP3D [A3D1] unter Angabe des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (r_s). Die Erstellung der Korrelationsdiagramme zur Veranschaulichung erfolgte unter Verwendung des Programmes BMDP6D.

Vierte statistische Fragestellung war diejenige, ob ein statistisch nachweislicher **Unterschied der Applikationsmethoden** der Stoßwellentherapie vorliegt und letztendlich, ob das **Geschlecht der Tiere einen Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse** haben kann. Zur statistischen Prüfung der beiden letzten Fragestellungen wurde der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test mit dem Programm BMDP3D [A3D2] durchgeführt.

Zusätzlich wurde eine explorative mehrfaktorielle Kovarianzanalyse des Datenmaterials unter Verwendung des Programms BMDP2V [a2V1] vorgenommen, um den **Einfluss und die Abhängigkeit aller Faktoren** untereinander zu untersuchen.

Bei der Bewertung der statistischen Signifikanzen wurde das Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$ zugrunde gelegt. Ergebnisse mit $p \leq 0,05$ wurden als statistisch signifikant angesehen. Zusätzlich wurden, sofern möglich, die exakten p-Werte angegeben.

4.2. Ergebnisse

4.2.1. Ergebnisse der studienvorbereitenden Maßnahmen

Die Abmessungen der Abstände zwischen der *Hufsohle im Strahlbereich* und der *Mitte der Facies flexoria* des Strahlbeins ergaben folgende Ergebnisse: Der kleinste gemessene Abstand betrug 27 mm, der Größte betrug 50 mm, der Median lag bei 37 mm, das erste Quartil ergab einen Wert von 34 mm, das dritte Quartil einen Wert von 40 mm ($x_{\min} = 27$ mm, $x_{0,25} = 34$ mm, $\bar{x} = 37$ mm, $x_{0,75} = 40$ mm, $x_{\max} = 50$ mm).

Die gemessenen Abstände der Hautoberfläche der *Fesselbeuge zur Mitte der Facies flexoria* des Strahlbeins in lateromedialem Strahlengang erwiesen sich annähernd als die gleichen Werte ($x_{\min} = 27$ mm, $x_{0,25} = 35$ mm, $\bar{x} = 37$ mm, $x_{0,75} = 40$ mm, $x_{\max} = 50$ mm).

Die Ergebnisse werden in den *Abbildungen 22 und 23* als Box-Whisker-Plots graphisch wiedergegeben.

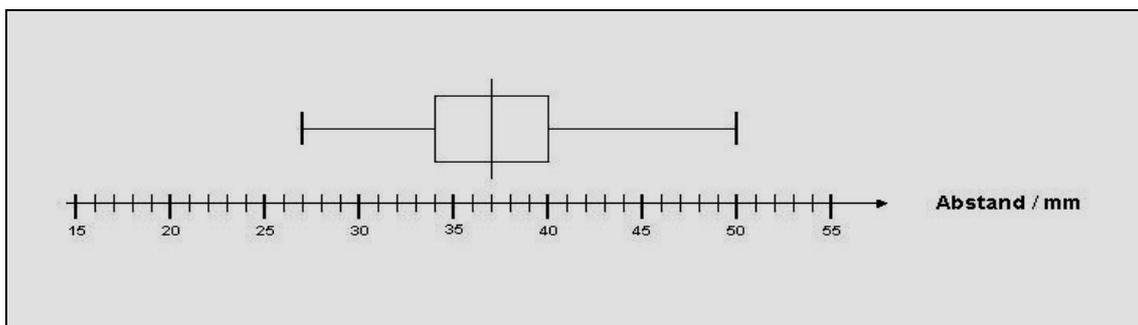


Abbildung 22: Aus den Röntgenaufnahmen ermittelte Abstände zwischen der *Hufsohle im Strahlbereich* und der *Mitte der Facies flexoria*.

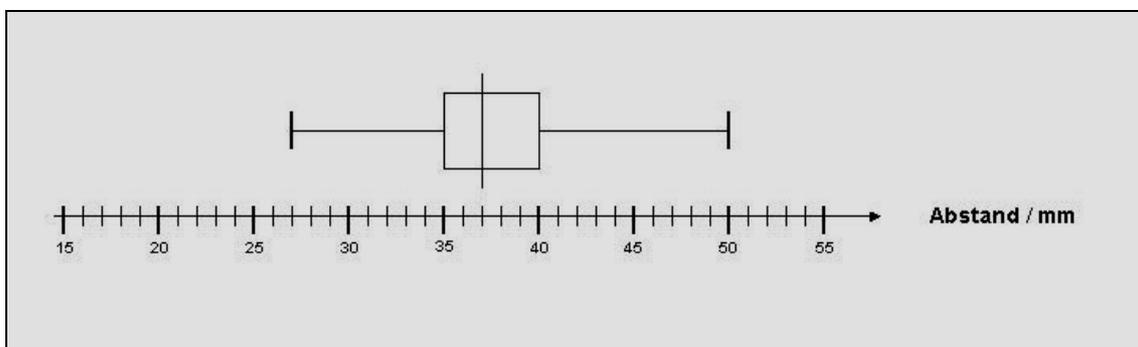


Abbildung 23: Aus den Röntgenaufnahmen ermittelte Abstände zwischen der *Fesselbeuge* und der *Mitte der Facies flexoria*.

Die Ergebnisse der Ausmessungen der **lateromedialen Breiten** der Strahlbeine ($x_{\min} = 4,2$ cm, $x_{0,25} = 5,8$ cm, $\bar{x} = 6,2$ cm, $x_{0,75} = 6,5$ cm, $x_{\max} = 7,5$ cm) sowie der **proximodistalen Höhen** ($x_{\min} = 1,2$ cm, $x_{0,25} = 1,6$ cm, $\bar{x} = 1,7$ cm, $x_{0,75} = 1,8$ cm, $x_{\max} = 2,2$ cm) in der Oxspringaufnahme finden sich in den *Abbildung 24 und 25* wieder. Im Mittel hatten die 103 untersuchten Strahlbeine im Röntgenbild nach Oxspring eine Größe von 6,2 cm (Breite) x 1,7 cm (Höhe).

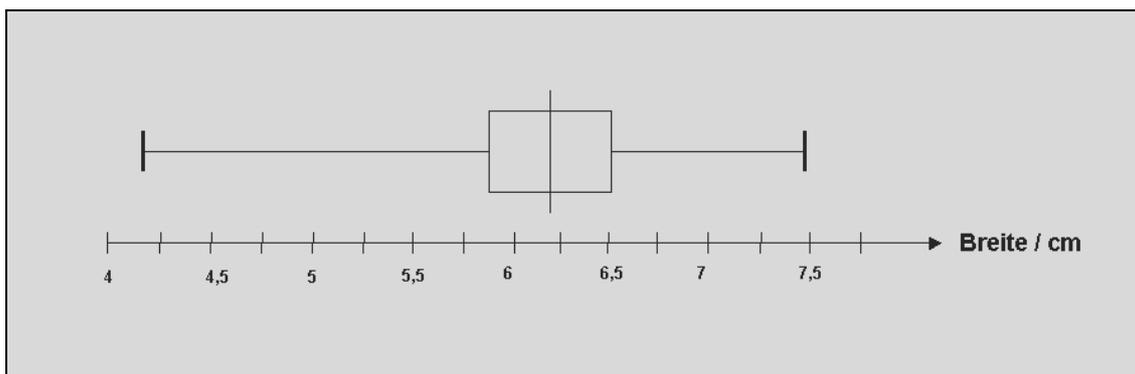


Abbildung 24: Lateromediale Breitenabmessungen der untersuchten Strahlbeine.

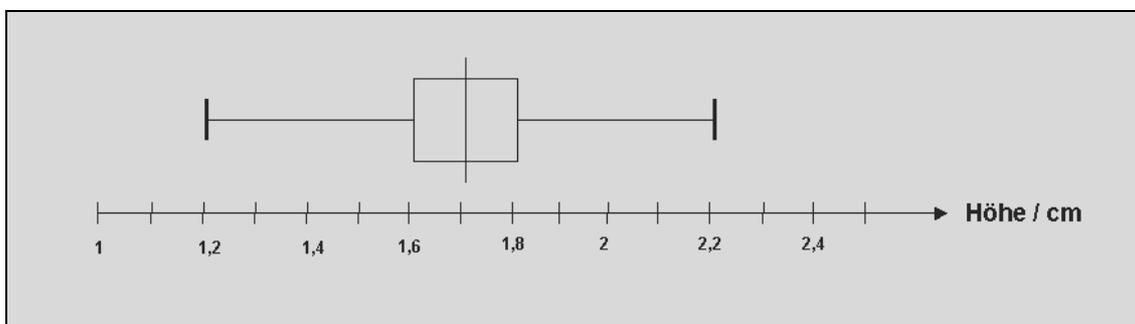


Abbildung 25: Proximodistale Höhenabmessungen der untersuchten Strahlbeine.

4.2.2. Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen

In der Untersuchung der Röntgenaufnahmen der Patienten variierten die radiologischen Scores nach MACGREGOR (1986) zwischen den Werten 2 und 43, der Median (\bar{x}) lag bei 13, das Quartil Q_1 ($x_{0,25}$) hatte den Wert 7,5, das Quartil Q_3 ($x_{0,75}$) betrug 22 in der explorativen Datenanalyse.

Die Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen nach DIK (1992) nahmen Werte von 2 bis 4 ein, der Median (\bar{x}) lag bei 3, das Quartil Q_1 ($x_{0,25}$) betrug 2, das Quartil Q_3 ($x_{0,75}$) 4. Die ermittelten Werte streuen demnach zwischen den radiologischen Zuständen 'mäßig' bis 'sehr schlecht' gemäß der von DIK vorgegebenen Klassifikation (*s.a. Tabelle 13*). Die Ergebnisse werden graphisch in folgender Abbildung (*Abbildung 26*) verdeutlicht.

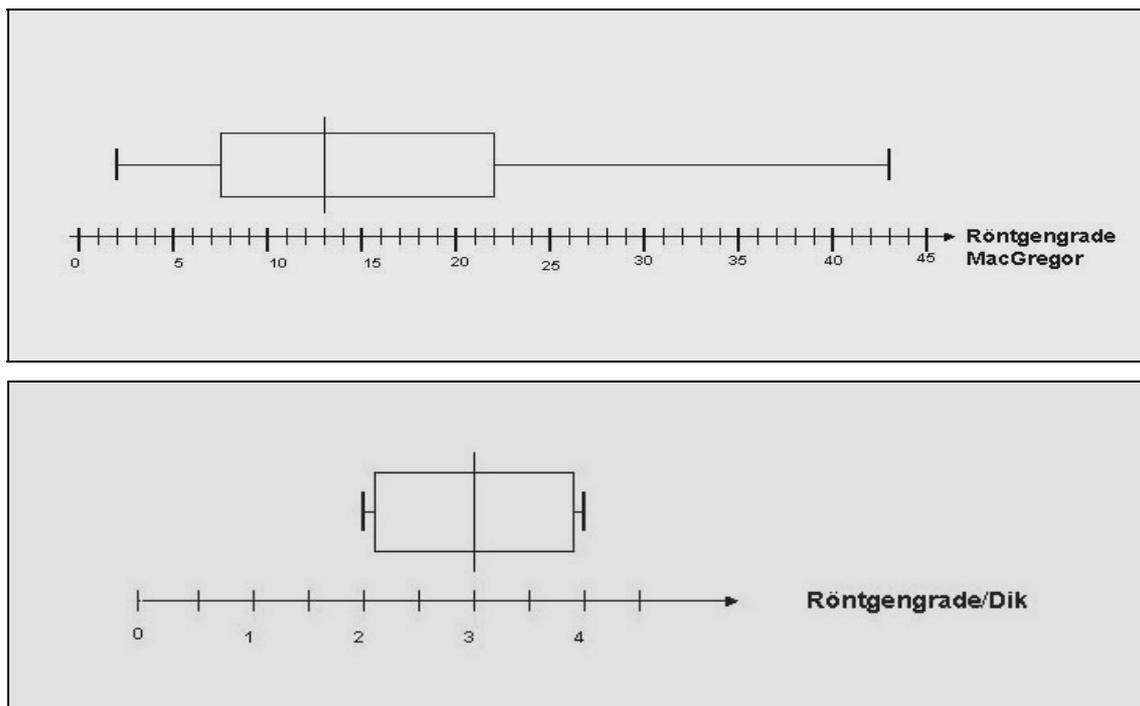


Abbildung 26: Einordnung der ermittelten Röntgenbefunde in die Klassifikationen nach MACGREGOR (1986) bzw. DIK (1992).

4.2.3. Ergebnisse der klinischen Lahmheitsuntersuchung und -klassifizierung

4.2.3.1. Ergebnisse der klinischen Lahmheitsuntersuchung vor Behandlungsbeginn

Die Lahmheitsgrade (LH1) variierten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung von Grad 1 bis Grad 5 auf einer Lahmheitsskala von 0-10 (MAIR 1999). Die Lahmheitsscores nach TURNER et TUCKER (1989) (TT1) nahmen Werte zwischen 9 und 23 ein (*s.a. Tab.*

15). Die Ergebnisse der Erstuntersuchungen werden zusammenfassend in der folgenden Graphik (Abbildung 27) verdeutlicht.

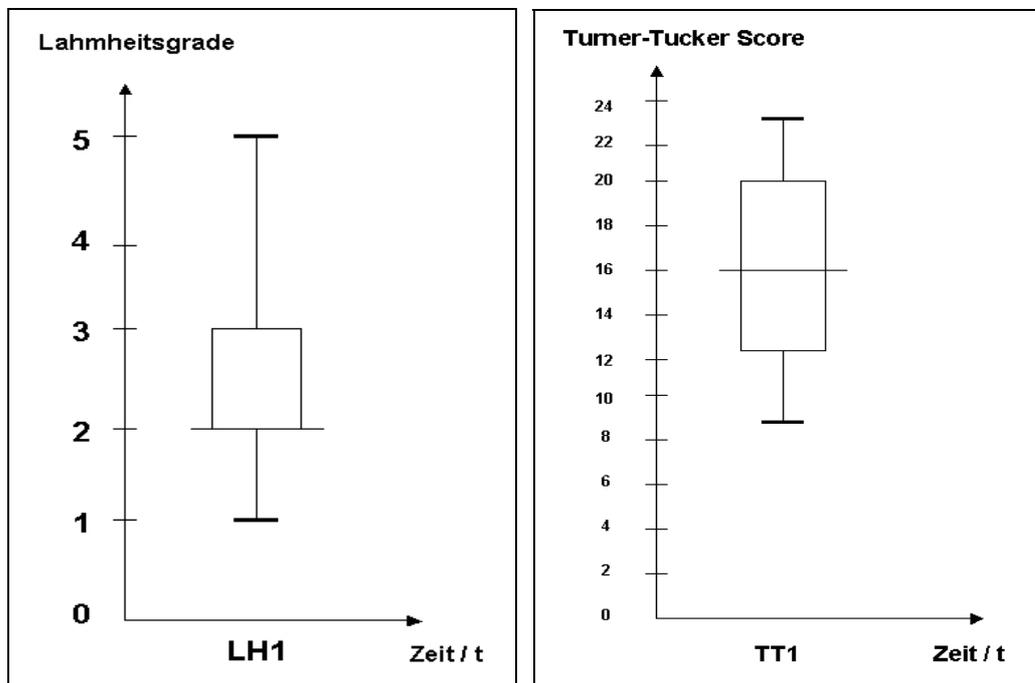


Abbildung 27: Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und -klassifizierung der Erstuntersuchung (LH1, TT1) im Box-Whisker-Plot.

4.2.3.2. Ergebnisse der Adspektion und Palpation nach ESWT

Alle behandelten Tiere zeigten im Anschluss an die Therapie eine kurzzeitige lokale Erwärmung im Applikationsgebiet. Bei keinem der untersuchten und behandelten Tiere konnten jedoch erhebliche Nebenwirkungen der Stoßwellenapplikation nachgewiesen werden. Leichte Hautirritationen im Sinne von lokalen Rötungen bzw. geringgradige lokale Hyperästhesien in der Fesselbeuge wurden bei 5 Pferden der Staffel B beobachtet.

Die Hautirritationen traten im Anschluss an die erste ESWT und nach Abklingen der lokalen Analgesie durch die diagnostischen Anästhesien auf. Gemäß den Angaben der Besitzer waren die Veränderungen jeweils am Tag nach ESWT nach Entfernen eines trockenen Schutzverbandes nicht mehr vorhanden.

4.2.3.3. Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und –klassifizierung zu den Zeitpunkten 1-4 (LH 1-4, TT 1-4)

Die zu den Zeitpunkten 1 – 4 erhobenen klinischen Lahmheitsbefunde (LH 1 – 4) nach MAIR (1999) sowie die Turner-Tucker-Scores (TT 1 – 4) (TURNER et TUCKER 1989) werden tabellarisch für die einzelnen Patienten wiedergegeben (vgl. Tab. 15).

Tabelle 15: Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und –klassifizierung zu den Zeitpunkten 1-4 (LH 1-4, TT 1-4) *.

PferdNr	Beine	Methode	LH1	LH2	LH3	LH4	TT1	TT2	TT3	TT4
1	1	1	4	3	1	1	17	15	11	9
1	2	1	2	1	3	1	16	12	16	10
2	1	1	3	2	1	0	12	10	9	5
2	2	1	1	1	0	0	9	8	5	5
3	1	1	2	2	2	2	21	16	16	12
4	2	1	2	0	0	2	19	11	9	12
4	1	1	4	1	3	5	21	15	16	20
5	1	1	2	0	3	1	16	6	12	8
6	1	1	4	4	4	4	22	18	16	14
6	2	1	2	1	1	1	15	11	9	8
7	2	1	1	1	1	1	12	9	9	8
7	1	1	5	4	2	2	22	17	14	10
8	1	1	3	0	0	0	17	8	7	5
8	2	1	1	0	1	0	13	8	10	6
9	1	1	2	0	0	0	13	7	7	5
10	1	1	3	2	3	3	20	17	16	16
11	1	1	2	2	2	0	12	9	9	5
12	1	1	3	2	4	4	22	16	16	17
13	1	1	4	1	1	1	17	14	11	8
14	1	1	2	1	0	0	17	11	6	6
14	1	1	4	4	4	4	22	19	17	16
14	2	1	2	1	1	0	16	12	10	6
15	2	1	2	2	1	1	17	15	11	8
15	1	1	3	1	0	1	17	12	8	11
16	1	1	2	0	0	0	16	8	8	6
16	2	1	2	0	0	0	13	7	6	5
17	1	1	4	5	5	5	23	21	21	21
18	1	1	5	3	3	3	19	17	14	12
19	1	1	2	2	1	0	15	11	9	5
20	1	1	3	1	1	0	16	11	9	7
20	2	1	1	1	0	0	12	10	8	6
21	2	1	1	0	0	0	11	6	5	5
21	1	1	3	0	0	0	12	7	7	5

Fortsetzung Tabelle 15: Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und -klassifizierung

PferdNr	Beine	Methode	LH1	LH2	LH3	LH4	TT1	TT2	TT3	TT4
22	1	1	3	1	3	2	15	14	15	14
23	2	1	2	1	1	0	20	15	12	8
23	1	1	3	3	2	1	19	17	12	9
24	1	1	3	3	1	0	19	15	12	7
24	2	1	1	0	0	0	11	6	6	6
25	1	2	3	1	1	0	20	14	10	7
26	1	2	5	3	3	2	23	19	16	12
27	1	2	2	1	0	0	12	7	5	5
27	2	2	2	1	1	0	10	9	8	6
28	1	2	2	1	0	0	16	9	7	5
29	1	2	2	0	0	0	10	7	5	5
29	2	2	2	0	0	0	10	7	7	5
30	1	2	4	1	1	0	23	11	10	7
31	1	2	3	1	1	0	16	10	9	7
31	2	2	1	0	0	0	13	7	6	5
32	1	2	1	0	0	0	9	6	5	5
32	2	2	1	0	0	0	9	7	6	5
33	1	2	5	3	1	1	20	14	9	8
34	2	2	2	1	1	0	14	9	9	7
34	1	2	3	1	0	0	20	13	7	7
35	1	2	1	0	0	0	9	7	6	5
36	1	2	2	0	0	0	15	7	5	5
37	1	2	3	2	1	0	22	16	11	7
38	1	2	2	0	0	0	14	7	6	5
38	2	2	2	0	0	0	13	6	5	5
39	1	2	4	2	2	1	21	17	16	9
40	1	2	4	2	1	1	21	12	9	7
41	1	2	3	0	0	0	12	7	6	6
42	1	2	5	2	2	1	22	14	12	10
42	2	2	3	3	3	0	20	16	13	7

*	Legende:	PferdNr:	Nummer des Patienten
		Beine	1 = erstbehandeltes Bein des Patienten 2 = zweitbehandeltes Bein des Patienten
		Methode	1 = Stoßwellenapplikation über die Hufsohle 2 = Stoßwellenapplikation über die Fesselbeuge
		LH 1 – 4	Lahmheitsgrade nach MAIR (1999) zu den Zeitpunkten 1 – 4
		TT 1 – 4	Turner-Tucker-Scores (1989) zu den Zeitpunkten 1 - 4

Zur besseren Übersichtlichkeit werden die zeitlichen Lahmheitsverläufe graphisch als Box-Whisker-Plots wiedergegeben (Abbildungen 28 - 33). Die Abbildungen 28 und 29 zeigen die zeitlichen Veränderungen der Lahmheitsgrade (LH) sowie diejenigen der Turner-Tucker-Scores (TT) der Gesamtheit aller Studienteilnehmer.

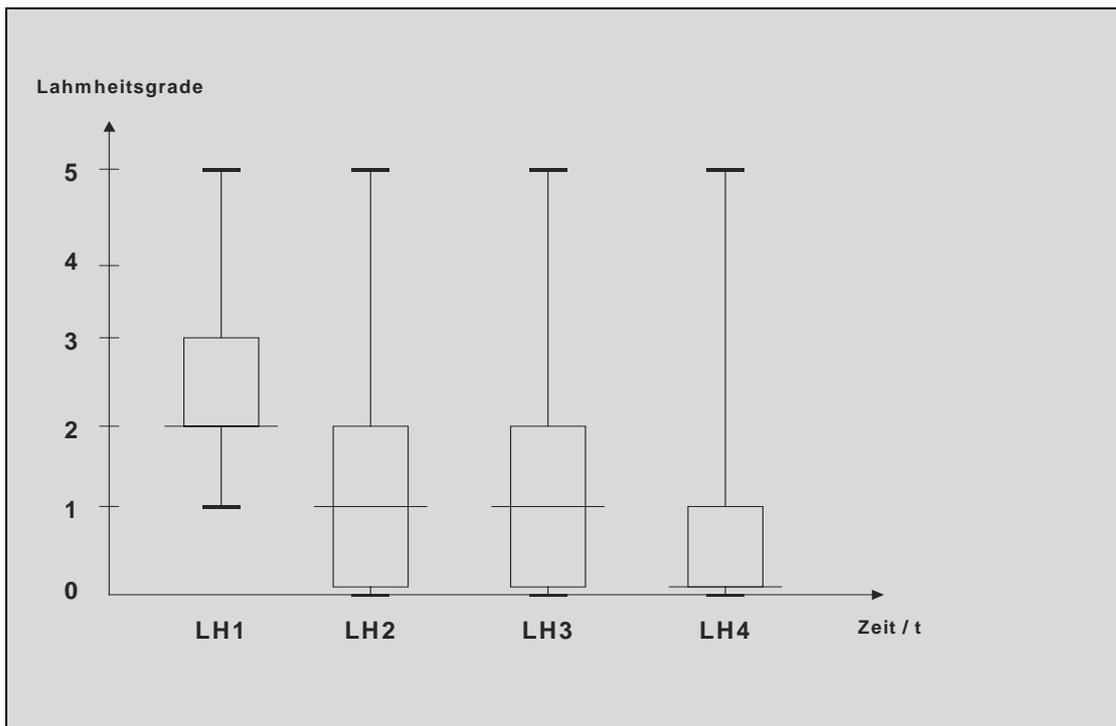


Abbildung 28: Zeitliche Veränderung der Lahmheitsgrade (LH) zu den zweiwöchigen Untersuchungszeitpunkten (LH 1-4) im Box-Whisker-Plot.

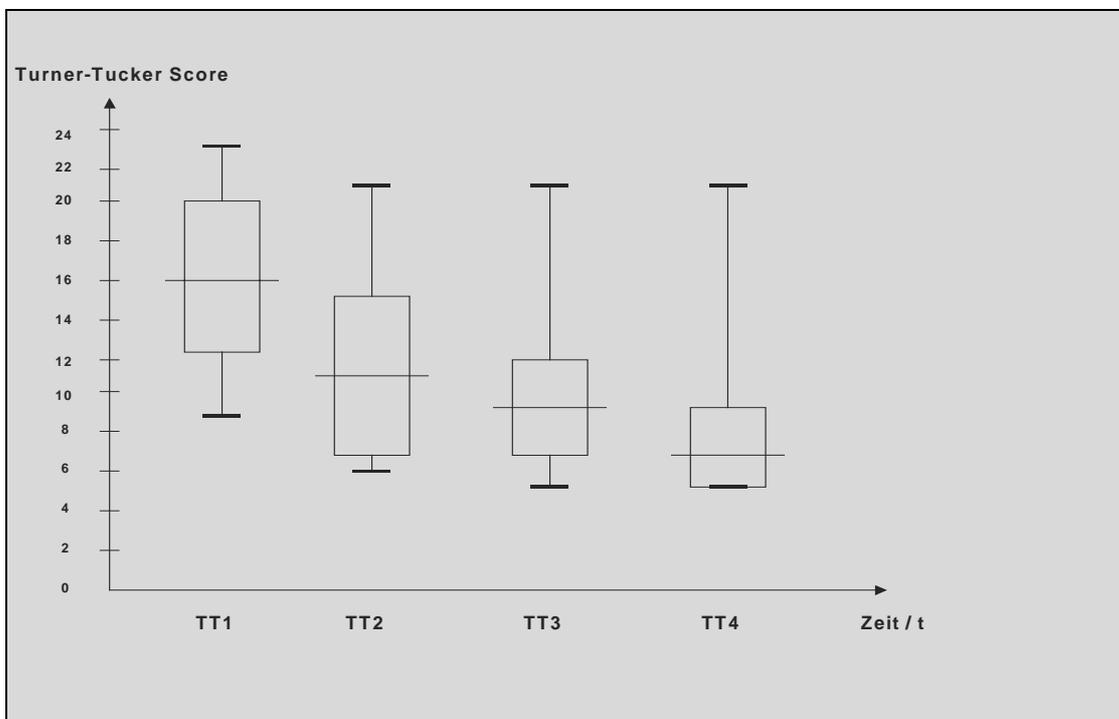


Abbildung 29: Zeitliche Veränderung der Turner-Tucker-Scores (TT) zu den zweiwöchigen Untersuchungszeitpunkten (TT 1-4) im Box-Whisker-Plot.

Die zeitlichen Veränderungen beider Lahmheitsscores (LH, TT) zeigen eine deutliche durchschnittliche Verbesserung der Lahmheiten aller untersuchten Studienteilnehmer unter der Behandlung. Der nichtparametrische Datenvergleich der **zeitlichen Veränderung** der Lahmheitsscores nach MAIR (1999) zu den Zeitpunkten 1-4 (LH 1-4) sowie den zu diesen Zeitpunkten erhobenen Turner-Tucker-Scores (TT 1-4) stützt diese Ergebnisse. Der Friedman-Test ergab in allen Testläufen hochsignifikante p-Werte ($p = 0,0001$).

In der Untersuchung der potentiellen Zusammenhänge zwischen dem zeitlichen Lahmheitsverlauf und dem Alter der Tiere konnten keine Korrelationen gefunden werden. Ebenso verhält es sich mit den potentiellen Zusammenhängen zwischen dem zeitlichen Lahmheitsverlauf und den eingangs erhobenen Ergebnissen der Röntgenuntersuchungen nach DIK (1992) und MACGREGOR (1986).

Die Korrelationsanalyse der Lahmheitsbefundungen nach MAIR (1999) zu den Zeitpunkten 1-4 (LH 1-4) ergab keine signifikanten **Zusammenhänge zum Alter der Tiere** (eq1; $n=42$, $p=0,705$, $r_s=0,06$) (le2; $n=63$, $p=0,997$, $r_s=0,0004$), der **röntgenologischen Klassifikation nach Dik** (eq1; $n=42$, $p=0,764$, $r_s=0,05$) (le2; $n=63$, $p=0,569$, $r_s=0,07$) oder nach **MacGregor** (eq1; $n=42$, $p=0,395$, $r_s=0,13$) (le2; $n=63$, $p=0,203$, $r_s=0,16$).

Die Korrelationsanalyse der Turner-Tucker-Scores zu den Zeitpunkten 1-4 (TT 1-4) ergab ebenfalls keine signifikanten **Zusammenhänge zum Alter der Tiere** (eq1; $n=42$, $p=0,858$, $r_s=-0,03$) (le2; $n=63$, $p=0,489$, $r_s=-0,09$), der **röntgenologischen Klassifikation nach Dik** (eq1; $n=42$, $p=0,493$, $r_s=0,11$) (le2; $n=63$, $p=0,126$, $r_s=0,19$) oder nach **MacGregor** (eq1; $n=42$, $p=0,325$, $r_s=0,15$) (le2; $n=63$, $p=0,202$, $r_s=0,16$).

Das Geschlecht der untersuchten und therapierten Tiere hatte keinen nachweislichen Einfluss auf die zeitliche Veränderung der Lahmheitssituation.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang der Veränderung der Lahmheitsbefunde nach MAIR (1999) (LH) im *zweiten Testlauf* (le2 / s.a. Kap. 4.1.4.) sowie der Turner-Tucker-Scores (TT) in *beiden Testläufen* (eq1; le2) mit dem **Geschlecht der untersuchten Tiere** mittels des Wilcoxon-Mann-Whitney-Tests festgestellt werden (var: geschl./ LH diff/ le 2: $p=0,09$) (var: geschl./ TT diff/ eq 1: $p=0,105$) (var: geschl./ TT

diff/ le 2: $p=0,346$). Lediglich im Falle der Korrelationsanalyse der Veränderung der Lahmheitsscores nach MAIR (1999) (LH) mit dem Geschlecht im *ersten Testlauf* (eq1) konnte ein knapp signifikantes Ergebnis nachgewiesen werden (var: geschl./ eq 1: $p=0,041$). Dieses Ergebnis wird als Zufallsbefund gewertet (FAILING 2002).

Bei der **mehrfaktoriellen Kovarianzanalyse** des Datenmaterials ergaben sich im *ersten Testdurchlauf* (eq 1; $n=42$) folgende Ergebnisse:

Die **Lahmheitsbefundung nach MAIR (1999) zu den Zeitpunkten 1-4 (LH 1-4)** als erste getestete abhängige Variable ergab nur einen signifikante Zusammenhang zur Applikationsmethode (eq 1: $p=0,026$). Alle weiteren getesteten Variablen ergaben keine signifikanten Zusammenhänge im ersten Testdurchlauf (eq 1/ Geschl: $p=0,217$ / Alter: $p=0,964$ / Dik: $p=0,741$ / MacGreg: $p=0,751$ / ALL COVARIATES: $p=0,952$).

Die Veränderung der **Turner-Tucker-Scores zu den Zeitpunkten 1-4 (TT 1-4)** als zweite getestete abhängige Variable ergab einen knapp nicht signifikanten Zusammenhang zur Applikationsmethode (eq 1: $p=0,067$). Alle weiteren getesteten Variablen ergaben keine signifikanten Zusammenhänge im ersten Testdurchlauf (eq 1/ Geschl: $p=0,224$ / Alter: $p=0,864$ / Dik: $p=0,212$ / MacGreg: $p=0,689$ / ALL COVARIATES: $p=0,653$).

Der *zweite Testdurchlauf* (le 2; $n=63$) ergab bei der mehrfaktoriellen Kovarianzanalyse des Datenmaterials folgende Ergebnisse:

Die **Lahmheitsbefundung nach MAIR (1999) zu den Zeitpunkten 1-4 (LH 1-4)** als erste getestete abhängige Variable ergab nur einen signifikanten Zusammenhang zur Applikationsmethode (le 2: $p=0,004$). Alle weiteren getesteten Variablen ergaben keine signifikanten Zusammenhänge im zweiten Testdurchlauf (le 2/ Geschl: $p=0,359$ / Alter: $p=0,876$ / Dik: $p=0,637$ / MacGreg: $p=0,828$ / ALL COVARIATES: $p=0,916$).

Die Veränderung der **Turner-Tucker-Scores zu den Zeitpunkten 1-4 (TT 1-4)** als zweite getestete abhängige Variable ergab einen knapp nicht signifikanten Zusammenhang zur röntgenologischen Befundung nach Dik (le 2: $p=0,079$). Alle weiteren getesteten Variablen ergaben keine signifikanten Zusammenhänge im ersten Testdurchlauf (le 2/ Methode: $p=0,119$ / Geschl: $p=0,403$ / Alter: $p=0,644$ / MacGreg: $p=0,783$ / ALL COVARIATES: $p=0,359$).

4.2.3.4. Auswertung der klinischen Lahmheitsuntersuchung mit Hilfe der *Lahmheitsgrade nach MAIR (1999) (LH)* aller Studienteilnehmer.

In der Auswertung der Lahmheitsgrade (LH) nach MAIR (1999) aller Studienpatienten, ungeachtet der verschiedenen Applikationsmethoden, ergeben sich folgende Ergebnisse; (Anmerkung des Autors: ausgewertet werden die LH-Scores zum Zeitpunkt 2 im Vergleich zum Zeitpunkt 1 (LH2:LH1), sowie die LH-Scores zum Zeitpunkt 4 im Vergleich zum Zeitpunkt 2 (LH4:LH2). Die Ergebnisse sind entsprechend als relative Werte anzusehen. Als 'lahmheitsfrei' werden nur Werte mit LH = 0 gewertet, als 'Verbesserung' ein Lahmheitsscore mit jeweils kleinerem Betrag im Vergleich zum zuvor erhobenen LH-Wert, als 'unverändert' gelten gleichbleibende Werte, im Vergleich zur Voruntersuchung höhere LH-Werte gelten als 'Verschlechterung').

Zwei Wochen nach Erstbehandlung mittels ESWT (LH2:LH1) waren 31,7% (n = 20) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 47,6% (n = 30) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, 19% (n = 12) zeigten keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei 1,6% (n = 1) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten.

Bei der letzten klinischen Nachuntersuchung zwei Wochen nach Zweitbehandlung (LH4:LH2) waren 60,3% (n = 38) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 25,4% (n = 16) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, 9,5% (n = 6) zeigten keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei 4,3% (n = 3) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten.

Die Ergebnisse der relativen Lahmheitsbefundungen anhand der Lahmheitsscores nach MAIR (1999) werden in den *Abbildungen 30 und 31* wiedergegeben.

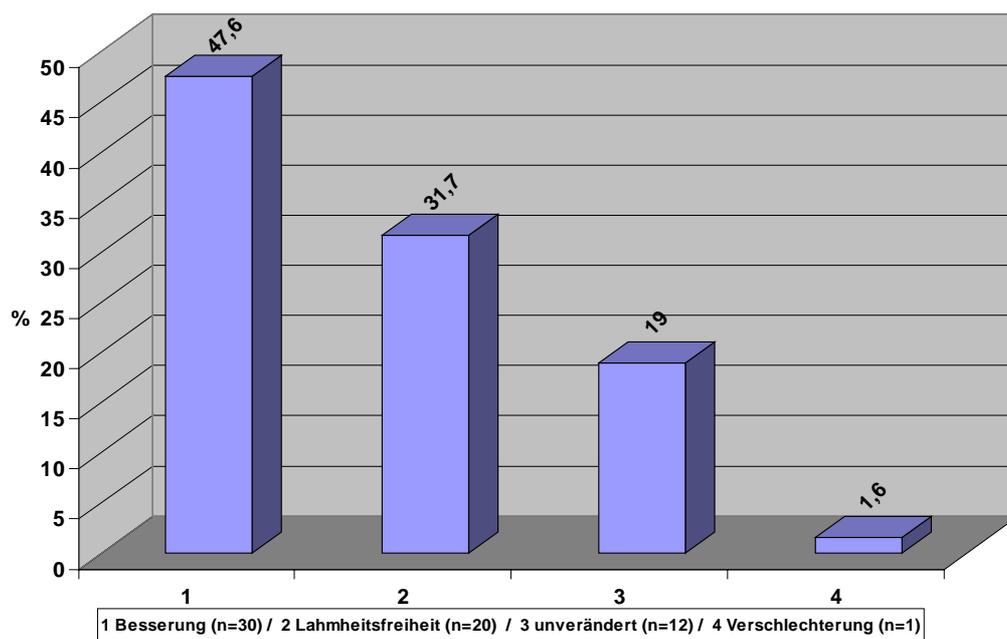


Abbildung 30: Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach MAIR (1999) zum Zeitpunkt 2 (LH2:LH1) in %.

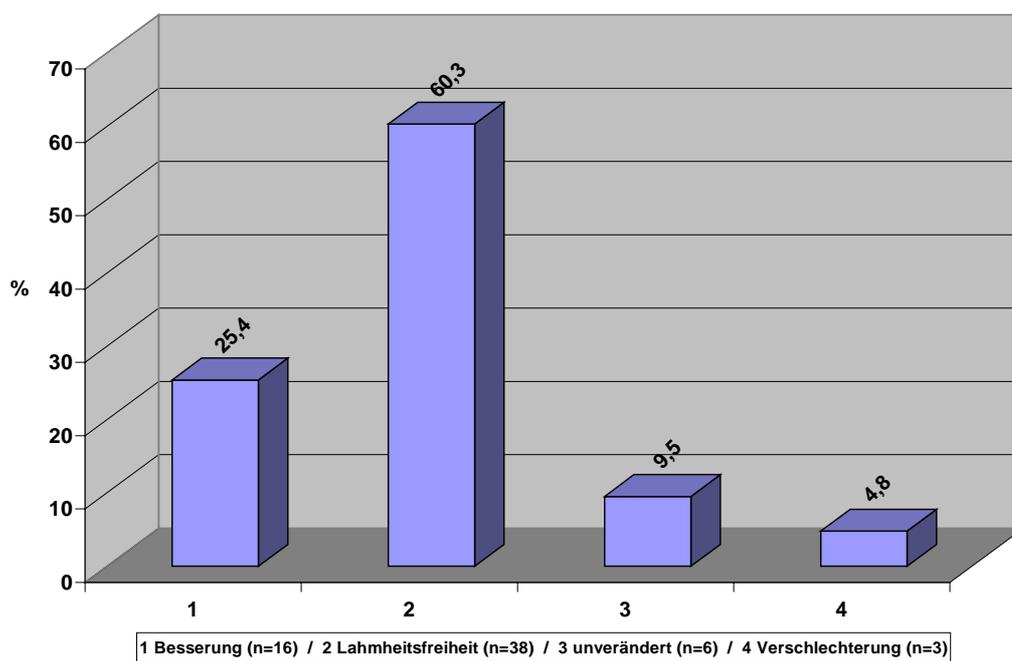


Abbildung 31: Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach MAIR (1999) zum Zeitpunkt 4 (LH4:LH2) in %.

4.2.3.5. Auswertung der klinischen Lahmheitsuntersuchung mit Hilfe der Lahmheitsscores nach TURNER et TUCKER (1989) aller Studienteilnehmer.

In der Auswertung der Lahmheitsscores nach TURNER et TUCKER (1989) (TT 1 – 4) aller Studienteilnehmer konnten folgende Ergebnisse erhoben werden; (Anmerkung des Autors: ausgewertet werden die TT-Scores zum Zeitpunkt 2 im Vergleich zum Zeitpunkt 1 (TT2:TT1), sowie die TT-Scores zum Zeitpunkt 4 im Vergleich zum Zeitpunkt 2 (TT4:TT2). Als 'lahmheitsfrei' werden nur Werte mit TT = 5 gewertet, als 'Verbesserung' ein Lahmheitsscore mit jeweils kleinerem Betrag im Vergleich zum zuvor erhobenen TT-Wert, als 'unverändert' gelten gleichbleibende Werte, im Vergleich zur Voruntersuchung höhere TT-Werte gelten als 'Verschlechterung').

Zwei Wochen nach Erstbehandlung mittels ESWT (TT2:TT1) war keine (n = 0) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 100% (n = 63) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, keines der Tiere (n = 0) zeigte keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei keinem der Tiere (n = 0) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten.

Bei der letzten klinischen Nachuntersuchung zwei Wochen nach Zweitbehandlung (TT4:TT2) waren 31,8% (n = 20) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 55,6% (n = 35) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, 6,3% (n = 4) zeigten keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei 6,3% (n = 4) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten.

Die Ergebnisse der relativen Lahmheitsbefundungen anhand der Lahmheitsscores nach TURNER et TUCKER (1989) werden in den *Abbildungen 32 und 33* wiedergegeben.

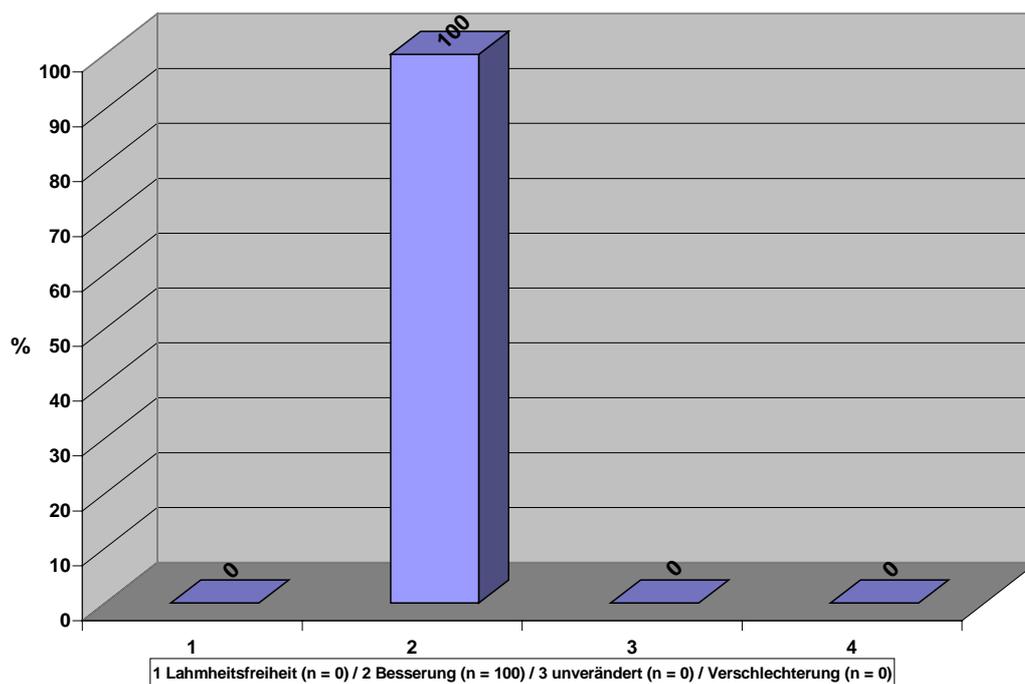


Abbildung 32: Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach TURNER et TUCKER (1989) zum Zeitpunkt 2 (TT2:TT1) in %.

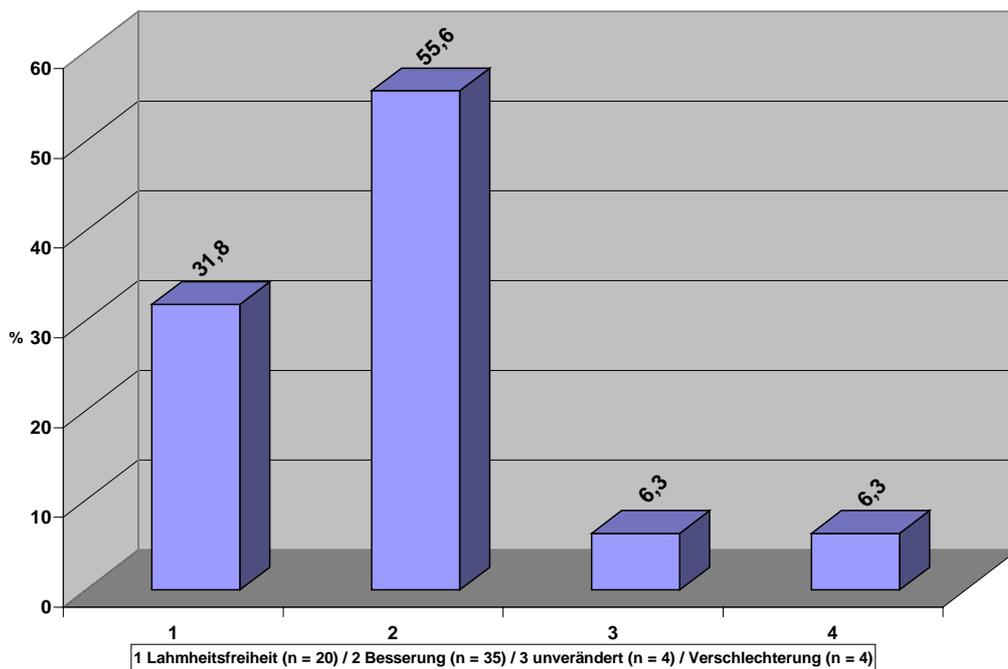


Abbildung 33: Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach TURNER et TUCKER (1989) zum Zeitpunkt 4 (TT4:TT2) in %.

4.2.3.6. Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und –klassifizierung zu den Zeitpunkten 1-4 (LH 1-4, TT 1-4) der Staffeln A und B im Vergleich

Anhand der erhobenen Grunddaten (vgl. Tab. 15) werden in den *Abbildungen 34 bis 37* die zeitlichen Lahmheitsverläufe der Staffeln A und B getrennt wiedergegeben. Die *Abbildungen 34 und 35* stellen den Lahmheitsverlauf anhand der LH-Werte nach MAIR (1999) dar, die *Abbildungen 36 und 37* zeigen den Lahmheitsverlauf anhand der TT-Werte (TURNER et TUCKER 1989).

Im Vergleich der *Abbildungen* der LH-Werte der Staffeln A und B (*Abbildungen 34 und 35*) bzw. der TT-Werte der Staffeln A und B (*Abbildungen 36 und 37*) kann bereits gefolgert werden, dass die Effektivität der Applikation über die Fesselbeuge (Staffel B) im Vergleich zur Stoßwellenapplikation über die Hufsohle (Staffel A) höher ist (s.a. Kapitel 4.2.3.5., 4.2.3.7 und 4.2.3.8.).

Die statistische Untersuchung der ***Unterschiede zwischen den Methoden 1 und 2*** stützt diesen Eindruck. Die statistische Auswertung mittels des Wilcoxon-Mann-Whitney-Tests ergab in beiden Testdurchläufen der *Testvariablen LH 1-4* einen signifikanten Unterschied der Methoden der Applikation zugunsten der Applikation über die Fesselbeuge (eq 1: $p=0,011$, le 2: $p=0,001$).

Die Auswertung mittels des Wilcoxon-Mann-Whitney-Tests in Bezug auf die Veränderung des *Turner-Tucker-Scores (TT 1 – 4)* ergab im ersten Testdurchlauf mit 42 getesteten Patienten einen signifikanten (eq 1: $p=0,022$), im zweiten Durchlauf mit 63 getesteten Gliedmaßen einen knapp nicht signifikanten (le 2: $p=0,06$) Unterschied der Applikationsmethoden.

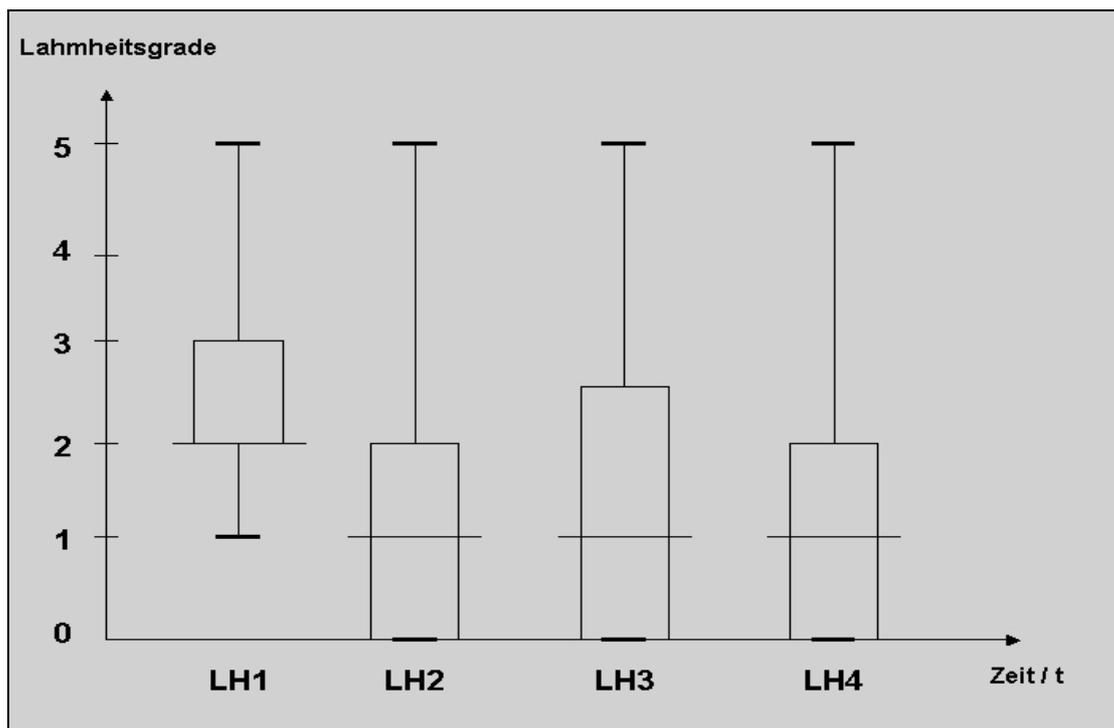


Abbildung 34: Zeitliche Veränderung der Lahmheitsgrade (LH) zu den Zeitpunkten 1 – 4 der Staffel A.

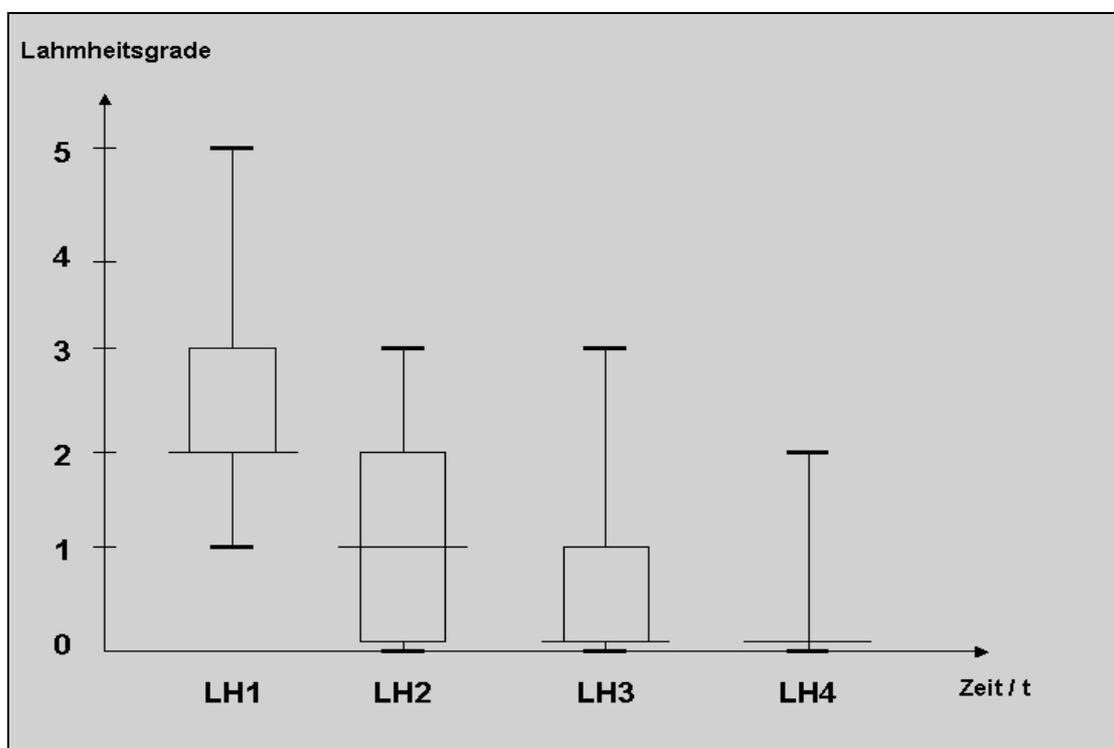


Abbildung 35: Zeitliche Veränderung der Lahmheitsgrade (LH) zu den Zeitpunkten 1 – 4 der Staffel B.

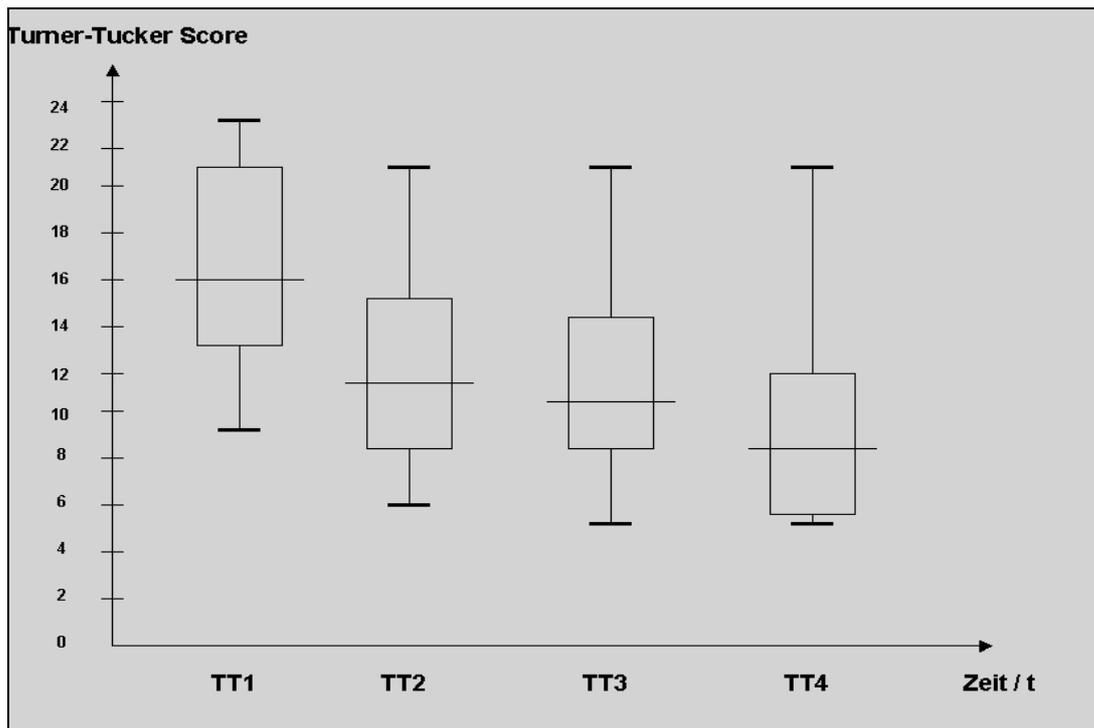


Abbildung 36: Zeitliche Veränderung der Turner-Tucker-Scores (TT) zu den Zeitpunkten 1 - 4 der Staffel A.

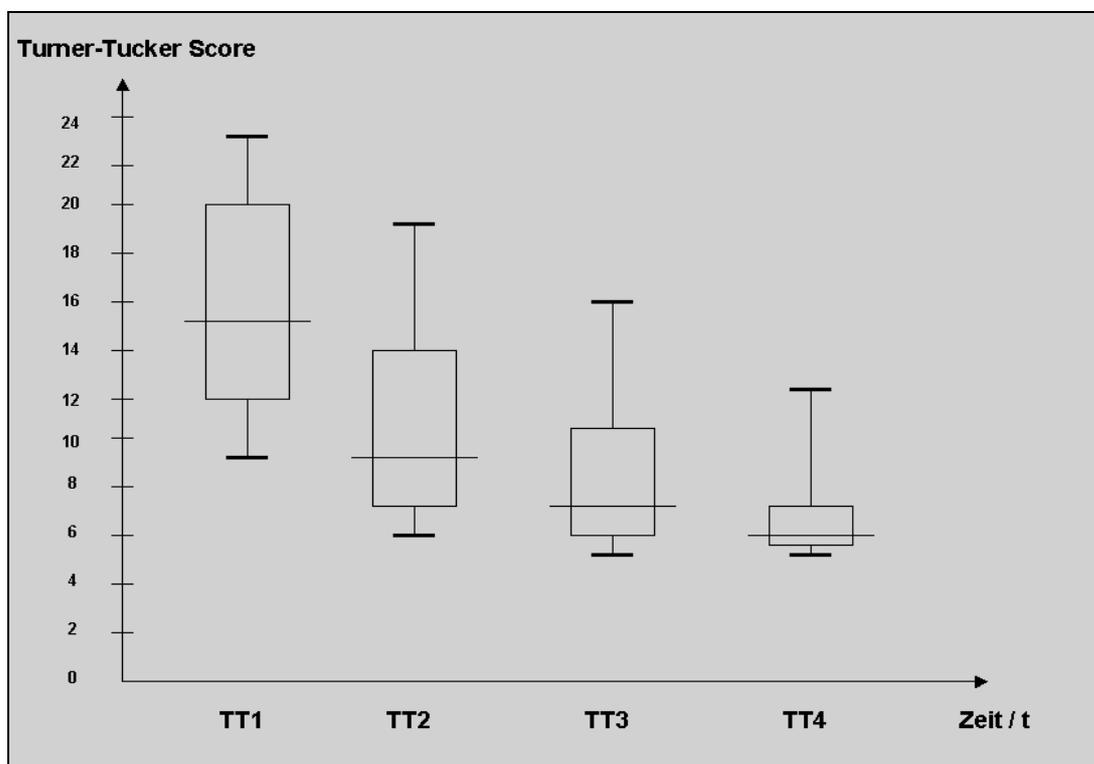


Abbildung 37: Zeitliche Veränderung der Turner-Tucker-Scores (TT) zu Den Zeitpunkten 1 - 4 der Staffel B.

4.2.3.7. Auswertung der klinischen Lahmheitsuntersuchung der Staffeln A und B im Vergleich mit Hilfe der Lahmheitsgrade nach MAIR (1999)

Wie bereits in *Kapitel 4.2.3.4.* erfolgt die Auswertung der Lahmheitsscores (LH) nach MAIR (1999) im Vergleich der Untersuchungszeitpunkte 2:1 (LH2:LH1) sowie 4:2 (LH4:LH2) unter Angabe der relativen zeitlichen Veränderung der Lahmheitsscores.

In der Gegenüberstellung der beiden Patientenstaffeln A und B wird offensichtlich, dass bei den Patienten der Staffel B (Methode 2) ein höherer Prozentsatz an Besserungen und Lahmheitsfreiheit zu erzielen war. Diese Aussage stützt die Ergebnisse der in Kapitel 4.2.3.6. erhobenen Befunde und findet sich in der statistischen Auswertung wieder.

Zwei Wochen nach Erstbehandlung mittels ESWT (**LH2:LH1**) **waren in der Staffel A** 26,3% (n = 10) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 42,1% (n = 16) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, 28,0% (n = 11) zeigten keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei 2,6% (n = 1) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten. In der **Staffel B** hingegen waren 40,0% (n = 10) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 56,0% (n = 14) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, 4,0% (n = 1) zeigten keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei keinem der Tiere war eine Verschlechterung der Lahmheit zwei Wochen nach Erstbehandlung eingetreten.

Bei der letzten klinischen Nachuntersuchung zwei Wochen im Anschluss an die Zweitbehandlung (**LH4:LH2**) **waren in der Staffel A** 47,4% (n = 18) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 28,9% (n = 11) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, 15,8% (n = 6) zeigten keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei 7,9% (n = 3) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten. In der **Staffel B** hingegen waren 80,0% (n = 20) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 20,0% (n = 5) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, und keines der behandelten Tiere zeigte eine unveränderte oder verschlechterte Lahmheitsbefundung. Die Ergebnisse werden zusammenfassend in der *Tabelle 16* dargestellt.

Tabelle 16: Tabellarische Zusammenfassung des zeitlichen Lahmheitsverlaufes nach zwei und sechs Wochen (LH2 und LH4) und Anwendung des Lahmheitsscores nach MAIR (1999).

Therapieergebnis nach 2 Wochen	Staffel A	Staffel B	Gesamt
Lahmheitsfreiheit	26,3% (n=10)	40,0% (n=10)	31,7% (n=20)
Lahmheitsbesserung	42,1% (n=16)	56,0% (n=14)	47,6% (n=30)
Keine Veränderung	28,0% (n=11)	4,0% (n=1)	19,0% (n=12)
Lahmheitsverschlechterung	2,6% (n=1)	0% (n=0)	1,6% (n=1)
Therapieergebnis nach 6 Wochen	Staffel A	Staffel B	Gesamt
Lahmheitsfreiheit	47,4% (n=18)	80,0% (n=20)	60,3% (n=38)
Lahmheitsbesserung	28,9% (n=11)	20,0% (n=5)	25,4% (n=16)
Keine Veränderung	15,8% (n=6)	0% (n=0)	9,5% (n=6)
Lahmheitsverschlechterung	7,9% (n=3)	0% (n=0)	4,3% (n=3)

4.2.3.8. Auswertung der klinischen Lahmheitsuntersuchung der Staffeln A und B im Vergleich mit Hilfe der Lahmheitsscores nach TURNER et TUCKER (1989).

Wie bereits in *Kapitel 4.2.3.5.* erfolgt die Auswertung der Lahmheitsscores (TT) nach TURNER et TUCKER (1989) im Vergleich der Untersuchungszeitpunkte 2:1 (TT2:TT1) sowie 4:2 (TT4:TT2) unter Angabe der relativen zeitlichen Veränderung der Lahmheitsscores.

In der Gegenüberstellung der beiden Patientenstaffeln A und B war der prozentuale Anteil der Lahmheitsbesserung in beiden Staffeln mit 100% zum Untersuchungszeitpunkt 2 (TT2:TT1) der Gleiche. In der relativen Auswertung und Gegenüberstellung der Staffeln zum Zeitpunkt 4 (TT4:TT2) war jedoch der Anteil der lahmheitsfreien Patienten in der Staffel B (Methode 2) höher als in der Staffel A. Der prozentuale Anteil der Lahmheitsbesserung hielt sich in beiden Staffeln mit rund 56% die Waage. Allerdings gab es im Gegensatz zur Staffel A in der Staffel B keine Patienten mit einer unveränderten oder verschlechterten Lahmheitsbefundung zum

Zeitpunkt 4. Die genauen Einzelergebnisse werden im folgenden beschrieben und finden sich in der *Tabelle 17* zusammenfassend dargestellt.

Zwei Wochen nach Erstbehandlung mittels ESWT (*TT2:TT1*) waren in der *Staffel A* keine (n = 0) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 100% (n = 38) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, keines der Tiere (n = 0) zeigte keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei keinem der Tiere (n = 0) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten. In der *Staffel B* waren die gleichen Befunde zu erheben.

Bei der letzten klinischen Nachuntersuchung zwei Wochen im Anschluss an die Zweitbehandlung (*TT4:TT2*) waren in der *Staffel A* 23,7% (n = 9) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 55,3% (n = 21) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten, 10,5% (n = 4) zeigten keine Veränderung der Lahmheitssituation und bei 10,5% (n = 4) war eine Verschlechterung der Lahmheit eingetreten. In der *Staffel B* hingegen waren 44% (n = 11) der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, bei 56,0% (n = 14) war eine Besserung der Lahmheit im Vergleich zur Erstbefundung aufgetreten und keines der behandelten Tiere zeigte eine unveränderte oder verschlechterte Lahmheitsbefundung.

Tabelle 17: Tabellarische Zusammenfassung des zeitlichen Lahmheitsverlaufes nach zwei und sechs Wochen (TT2 und TT4) unter Anwendung des Turner-Tucker-Scores (1989).

Therapieergebnis nach 2 Wochen	Staffel A		Staffel B		Gesamt	
Lahmheitsfreiheit	0%	(n=0)	0%	(n=0)	0%	(n=0)
Lahmheitsbesserung	100%	(n=38)	100%	(n=25)	100%	(n=63)
Keine Veränderung	0%	(n=0)	0%	(n=0)	0%	(n=0)
Lahmheitsverschlechterung	0%	(n=0)	0%	(n=0)	0%	(n=0)
Therapieergebnis nach 6 Wochen	Staffel A		Staffel B		Gesamt	
Lahmheitsfreiheit	23,7%	(n=9)	44,0%	(n=11)	31,8%	(n=20)
Lahmheitsbesserung	55,3%	(n=21)	56,0%	(n=14)	55,6%	(n=35)
Keine Veränderung	10,5%	(n=4)	0%	(n=0)	6,3%	(n=4)
Lahmheitsverschlechterung	10,5%	(n=4)	0%	(n=0)	6,3%	(n=4)

5. Kapitel: Diskussion

Die Idee, den Symptomkomplex der Podotrochlose mittels ESWT zu therapieren und die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode zu untersuchen, ergab sich aus folgenden Überlegungen.

Zunächst lieferten Untersuchungen über den Einsatz der ESWT in der Humanorthopädie vielversprechende Ergebnisse. Die Grundidee bestand darin, dass alle gesicherten wie auch diskutierten Wirkungen der Stoßwellentherapie im multifaktoriellen pathologischen Geschehen der Podotrochlose von therapeutischem Nutzen sein könnten.

In der Literaturrecherche stehen Berichte über den Stoßwelleneinsatz zur **Aktivierung des Knochenwachstums** (HAUPT et al. 1987, HAUPT et al. 1992, BARRIOS et SOLCHAGA 1993, KAULESAR SUKUL et al. 1993, KUSNIERCZAK et al. 2000) und bei **Insertionsdesmopathien** (MCCLURE 2002) im Vordergrund. Weitere mögliche Effekte der ESWT sind eine verbesserte **Durchblutung** im therapierten Gewebe (RUSSO et GALASSO 2001), eine **stoßwelleninduzierte Stickstoffmonoxid-Synthese** (GOTTE 2002, CAVALIERI et al. 2003, RUSSO 2003), eine **stoßwelleninduzierte Neovaskularisation** (RUSSO et GALASSO 2001, WANG et al. 2002), verbesserte **metabolische Vorgänge** im Gewebe sowie ein **analgetischer Effekt** (LOEW et al. 1995, KRISCHEK et al. 1998, LOEW et al. 1999, KRAUS et al. 1999, PIGOZZI et al. 2000, ROMPE et al. 2001, LÖFFELD et al. 2002, MAIER et al. 2003, McCLURE et al. 2003, SCHMITZ et al. 2003).

Ginge man primär von der Ischämietheorie der Podotrochloseätiologie aus (COLLES et HICKMAN 1977, ROSE et al. 1978, COLLES 1982, FRICKER et al. 1982, SVALASTOGA et SMITH 1983, DIETZ et LITZKE 1984, LITZKE et al. 1987, HERTSCH et DAMMER 1987, RIJKENHUIZEN et al. 1989, u.a.), so würden sich die verbesserte Durchblutung des therapierten Gewebes sowie dessen Neovaskularisation positiv auf die Therapie des Krankheitsgeschehens auswirken.

Ferner bestand der Gedanke, dass die Induktion des Knochenwachstums sowie die verbesserte Durchblutung des Gewebes nach ESWT zur Regeneration der pathologischen Veränderungen an der Knochensubstanz des Strahlbeins führen könnten.

Der beiläufige analgetische Effekt der Therapie wurde als zusätzliches Positivum gewertet.

Betrachtet man die Pathogenese der Podotrochlose primär unter mechanisch-traumatischen Gesichtspunkten, so findet die ESWT ihre Anwendung in der Therapie der Insertionsdesmopathien der Strahlbeinbänder (DÄMMRICH 1984, WINTZER 1984, POOL et al. 1989, u.a.).

Berichte über die Behandlung von Insertionsdesmopathien und chronischen Tendinosen mittels Stoßwellentherapie finden sich im humanmedizinischen Bereich vielfältig wieder (GOEBEL, 2001, BUCH 2001, PERLICK et WALLNY 2001, u.a.) und auch auf dem Gebiet der Veterinärmedizin wird diesbezüglich verstärkt nach den Wirkungsmechanismen der ESWT geforscht (WEILER 2001).

WEILER (2001) fand heraus, dass sich der Bereich der Insertion aus vier ineinander übergehenden Zonen zusammensetzt, welche als funktionelle Einheit fungieren. Es handelt sich hierbei um einen Bereich elastischen kollagenen Gewebes, welcher in eine Zone nicht mineralisierten knorpeligen Gewebes übergeht. Diese Zone schließt an einen Bereich mineralisierten knorpeligen Gewebes an und stellt schließlich die Verbindung zum Knochen her. WEILER (2001) konnte darstellen, dass es durch Fehlbelastung dieser funktionellen Einheit zur strukturellen Alteration im Sinne von fokalen knorpeligen oder auch knöchernen Metaplasien kommt. Ferner konnte WEILER (2002a/b) nachweisen, dass durch Stoßwellenanwendung solche mineralisierten knorpeligen Metaplasien destruiert werden und daraus eine Verbesserung des Krankheitsgeschehens resultiert. Ähnliche Befunde wurden in der humanmedizinischen Anwendung von SEIL et RUPP (2001) erhoben.

In welchem Maße dieser Mechanismus an der Verbesserung des Lahmheitsgeschehens bei den podotrochlosekranken Probanden beteiligt war, bleibt im Rahmen dieser Arbeit ungeklärt. Die Entwicklung einer histopathologischen Untersuchung podotrochlosekranker und stoßwellentherapierter Tiere in Anlehnung an die vorgestellten eigenen Untersuchungen wäre von Interesse.

Die Erstellung einer plazebobehandelten Kontrollgruppe wäre wünschenswert gewesen, war jedoch unter den gegebenen finanziellen und arbeitstechnischen Bedingungen nicht

realisierbar. Um zu gewährleisten, dass es sich um schwerwiegende chronische Fälle von Podotrochlose handelte, wurden ausschließlich erfolglos vorbehandelte Patienten mit einer mindestens 3-monatigen Lahmheitsdauer zur Studienteilnahme zugelassen.

Zur Lahmheitsuntersuchung und -klassifizierung wurden zwei verschiedene Beurteilungsschemen herangezogen; die klinische Lahmheitseinteilung der Befunde auf einer Punkteskala von LH 0 bis 10 nach MAIR (1999) sowie die Klassifizierung der Befunde anhand eines Beurteilungsschlüssels nach TURNER et TUCKER (1989) (vgl. Kap.4.1.1.1.). Die Anwendung zweier Klassifikationsschemen sollte der möglichst guten Quantifizierbarkeit der Lahmheitsbefunde und einer guten statistischen Auswertbarkeit dienen, um den Einfluss der Subjektivität des Untersuchers im Rahmen des Studienverlaufes auf einem Minimum zu halten. Eine noch bessere Objektivität der Befunde ist durch eine plazebokontrollierte Doppelblindstudie zu erreichen und daher zur Überprüfung der Studienbefunde wünschenswert. Im Rahmen der wissenschaftlichen Untersuchung des Verlaufes der Lahmheitsbefunde unter der Therapie bietet sich die Anwendung des TURNER-TUCKER-Scores an. In der täglichen klinischen Anwendung ist die Verwendung dieses Beurteilungsschlüssels nach Ansicht des Autors jedoch nicht problemlos möglich, da TURNER et TUCKER (1989) keine direkt anwendbare 'Beurteilung' der ermittelten Gesamtpunktzahl liefern. Die direkte Vergleichbarkeit der ermittelten Punktskamen mit herkömmlichen Lahmheits-Klassifikationsschemen ist also nicht problemlos möglich. Im Gegensatz dazu liefert die Einteilung der Lahmheitsbefunde nach MAIR (1999) auf einer Skala von 0 bis 10 auch einem unerfahrenen Untersucher eine relativ gut einschätzbare Übersicht über die Lahmheitsbefundung eines Patienten.

Alle Tiere wurden sowohl klinisch als auch röntgenologisch untersucht. Aufgrund der Tatsache, dass jedoch nur in etwa 50% der Fälle einer klinisch nachweisbaren Podotrochlose-Symptomatik auch Veränderungen im Röntgenbild nachweisbar sind (CARLSON 1967, DOUGLAS et WILLIAMSON 1970, KEALY 1972), wurden beim Vorliegen einer klinisch diagnostizierten Podotrochlose auch Tiere mit milden röntgenologischen Veränderungen in die Studie eingeschlossen. Die Röntgenveränderungen mussten jedoch mindestens einer Veränderung des Grades II ('mäßig') der Röntgenklassifikation nach DIK (1992) entsprechen oder schwerwiegender sein.

Sinn dieser 'Vorselektion' der Studienteilnehmer war es, die Gefahr einer 'Spontanheilung' der bestehenden Lahmheit zu minimieren, um die Aussagekraft der Studienergebnisse zu verbessern.

Da gesicherte Erfahrungswerte über die Häufigkeit und Intensität der Stoßwellenapplikation zur Behandlung der Podotrochlose zum Zeitpunkt der Untersuchungen nicht vorlagen, wurde nach persönlichen Gesprächen mit Kollegen der Veterinär- und Humanmedizin (ROMPE 2000, WEINBERGER 2000 u.a.) eine zweimalige Applikation von 1200 „Schuss“ einer Geräteeinstellung von $0,15\text{mJ/mm}^2$ im Abstand von 4 Wochen gewählt.

Während der Applikation der Stoßwellen wurde auf ein Ortungssystem mittels Inline-Ultraschallortung oder Röntgen-C-Bogen verzichtet. Um einen möglichst großen Bereich der Podotrochlea und ihrer Annexe zu treffen, wurde der Therapiekopf während der Stoßwellenapplikation in kreisförmigen Bewegungen rotiert. Der Autor vertritt die Ansicht, dass die Absenz gesicherter Erfahrungen über die tatsächlichen Effekte der Stoßwellentherapie und über die Notwendigkeit der Fokussierung auf bestimmte Strukturen im Bereich der Podotrochlea eine punktgenaue Ortung bisher nicht rechtfertigen. Die punktgenaue Fokussierung auf bestimmte Strukturen setzt die vollständige Regungslosigkeit des Tieres voraus, welche nur unter Allgemeinanästhesie erreicht werden kann. Die Kosten der Therapie sowie die Risiken für den Patienten werden dadurch entsprechend erhöht, ohne bisher erkennbare therapeutische Vorteile.

Diese Ansicht steht im Widerspruch zu anderen Literaturangaben über den Einsatz der Stoßwellentherapie zur Behandlung der Podotrochlose (BÄR et al. 2001, BÄR 2002). BÄR et al. (2001, 2002) vertreten die Ansicht, dass eine Fokussierung der Stoßwellen unter allen Umständen vonnöten ist, um die zu therapierenden Strukturen adäquat zu treffen. Ein direkter Vergleich der beiden Studien ist aufgrund des Studienaufbaus und physikalisch-technischer Gegebenheiten der eingesetzten Geräte nicht problemlos möglich. In der von BÄR et al. (2001) vorgestellten Studie kam ein humanmedizinischer elektromagnetischer Stoßwellengenerator mit einem kleineren Fokusbereich des Applikators zur Anwendung. In der eigenen Studie wurde mit einem für den veterinärmedizinischen Einsatz entwickelten elektrohydraulischen Stoßwellengenerator mit abweichenden physikalischen Parametern und Fokusgrößen gearbeitet.

Basierend auf den Erfahrungen der Humanmedizin wurden die Patientenbesitzer angehalten, den Tieren am Tag nach der Behandlung aus prophylaktischen Gründen Boxenruhe zu gewähren. Damit sollte einer potentiell auftretenden lokalen Hyperalgesie im ESWT-Applikationsgebiet Rechnung getragen werden, wie sie in der Humanmedizin beobachtet wird.

Tatsächlich war jedoch unmittelbar nach Erstbehandlung bei nur fünf Pferden der Staffel B eine solche lokale Hypersensibilität nachweisbar. Die gleichen Patienten zeigten im Anschluss an die ESWT lokale Rötungen im Applikationsbereich. Beide Nebeneffekte waren laut Angaben der Patientenbesitzer jeweils am Tag nach Therapie nicht mehr vorhanden. Bei allen Tieren handelte es sich um Pferde mit unpigmentierten Fesselbeugen. Es ist zu überdenken, ob ähnliche Hautirritationen bei anderen Studienteilnehmern aufgrund der Pigmentierung der Haut der Fesselbeugen unentdeckt blieben.

Ferner bleibt zu diskutieren, ob die beobachteten Hautirritationen Folge der diagnostischen Leitungsanästhesien oder ausschließlich Folge der ESWT waren, oder ob eine Kombination beider Anwendungen zu den lokalen Rötungen führte. Aufgrund der eigenen klinischen Erfahrung in der Durchführung diagnostischer Anästhesien ohne nennenswerte Nebenwirkungen bei ca. 150 Patienten sind die Hautirritationen nach Ansicht des Autors Folge der ESWT beziehungsweise der kombinierten Durchführung von Leitungsanästhesie und ESWT in zeitlicher Nähe.

Es bedarf in diesem Zusammenhang der Aufklärung des Patientenbesitzers über die möglichen Nebenwirkungen der ESWT und die Notwendigkeit des Anlegens eines trockenen Schutzverbandes.

Im Anschluss an die Stoßwellenapplikation wurden die Tiere nach einem individuell erarbeiteten und an den Grad ihrer Lahmheit angepassten Bewegungsmanagement trainiert. Dabei wurde besonderer Wert auf die Beschaffenheit der Bodenbeläge gelegt, um ein möglichst schnelles Antrainieren der Tiere zu erreichen. Es wurde versucht, im Laufe der Studie auf Stehpausen oder lange Schrittingtervalle zu verzichten, um eine möglichst gute Aussagekraft über den alleinigen Therapieeffekt der Stoßwellenapplikation zu erhalten. Dennoch schränkt das an den jeweiligen

Lahmheitsgrad der Tiere angepasste Bewegungsmanagement, welches in gewissen Grenzen von Tier zu Tier variierte, die Aussagekraft der Ergebnisse ein.

Die statistische Datenanalyse bezüglich der zeitlichen Lahmheitsveränderung (LH 1-4, TT 1-4) ergab in allen Testläufen hochsignifikante p-Werte. Die Stoßwellentherapie zeigte demnach mit hoher Wahrscheinlichkeit eine positive Beeinflussung des Lahmheitsverlaufes sowie der klinischen Symptomatik.

Weder das Alter der Tiere noch der röntgenologisch erfassbare 'Schweregrad' der Hufrollenerkrankung scheinen dabei einen Einfluss auf den Effekt der Stoßwellentherapie zu haben. Insbesondere das letztgenannte Ergebnis erstaunte im Verlauf der Studie und könnte zu der Annahme führen, dass der analgetische Effekt der Stoßwellenapplikation einen nicht geringen Einfluss auf den Effekt der Therapie hat.

Der Effekt der Analgesie ist nach allgemeinem medizinischen Verständnis nicht altersgekoppelt; alle übrigen diskutierten Effekte der Stoßwellentherapie zeigen bei alternden oder pathologisch veränderten Geweben hingegen weniger gute Effekte, als es bei jungen oder gesunden Geweben der Fall ist. In diesem Zusammenhang sind insbesondere die verbesserte Durchblutung, die Tendenz der Gewebe zur Neovaskularisierung, verbesserte metabolische Vorgänge im Gewebe und auch die Tendenz zu verbessertem Knochenwachstum zu nennen.

Die Annahme, dass vor allem der analgetische Effekt der Stoßwellenapplikation einen Einfluss auf den Lahmheitsverlauf der Patienten hat, ist bisher rein spekulativ und findet im Rahmen dieser Studie keine Beantwortung. Allerdings wäre ein besseres Verständnis der Analgesie durch Stoßwellentherapie und vor allem ein besseres Verständnis der Gewichtung der übrigen Effekte im Rahmen der Behandlung von besonderem Interesse für den weiteren Einsatz der ESWT.

Um einen besseren Überblick über die durchblutungssteigernde Wirkung der Stoßwellenanwendung zu bekommen, welche sich im Anschluss an jede einzelne Therapieeinheit als deutlich spürbare kurzzeitige Erwärmung im Applikationsgebiet und im Bereich des Hufes darstellte (vgl. Kap. 4.2.3.2.), wurde bei einigen Tieren vor und nach Stoßwellenapplikation eine thermographische Untersuchung der Gliedmaßen vorgenommen. Die Ergebnisse bestätigen die subjektive Empfindung des Untersuchers,

und eine deutliche Erwärmung des Applikationsbereiches und des Hufes waren nachweisbar. Sicherlich wäre eine konkretisierte weiterführende Untersuchung über den langzeitigen Verlauf der thermographischen Befunde sinnvoll und sollte im Rahmen der weiteren Erforschung der ESWT angestrebt werden.

Die anfänglich gehegte Hoffnung, die Stoßwellentherapie könnte zur Verbesserung der röntgenologisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen am Strahlbein führen, konnte im Rahmen der Studie nicht bestätigt werden. Zwar wurden nicht von allen Patienten der Studie posttherapeutische Kontroll-Röntgenuntersuchungen vorgenommen, jedoch konnte bei keinem der nachuntersuchten Tiere eine Verbesserung der Röntgenbefunde festgestellt werden. Es ist zu diskutieren, ob dennoch auf histologischer Ebene osteogenetische Regenerationen stattfinden, welche sich nicht auf dem „groben Raster“ der röntgenologischen Befundung widerspiegeln. Fakt ist, dass keine kurzfristigen Verbesserungen der nachweislichen Röntgenbefunde podotrochlosekranker Tiere auftraten. Langfristige Nachkontrollen und histologische Untersuchungen sollten angestrebt werden.

Das Ergebnis der Untersuchung, dass 2 Wochen nach der ersten Stoßwellenapplikation lediglich rund 32% der Patienten als lahmheitsfrei zu befunden waren, 2 Wochen im Anschluss an die zweite Therapiesitzung jedoch etwa 60% der Patienten lahmheitsfrei gingen (*vgl. Kap.4.2.3.4.*), ist unter folgendem Aspekt zu diskutieren;

Erfahrungen der Humanmedizin zeigen, dass eine Lokalanästhesie im Applikationsgebiet der Stoßwellen zu schlechteren Therapieergebnissen führt (RUSSO 2003). Zwar handelt es sich im humanmedizinischen Bereich in der Regel um Infiltrationsanästhesien der zu therapierenden Bereiche, dennoch wird auch durch die Leitungsanästhesie zur klinischen Lahmheitsdiagnostik die physikalische Eigenschaft des zu behandelnden Bereichs modifiziert. Unter Umständen führt der erhöhte Gehalt an Flüssigkeit im Gewebe zu einer verstärkten Modifikation der Stoßwellen, möglicherweise auch zu verstärkter Absorption, so dass ein geringerer Teil der applizierten Stoßwellen die zu behandelnden Strukturen erreicht. Da bei der zweiten Stoßwellenanwendung im Rahmen der Studie zwar eine Lahmheitskontrolle nach den Kriterien der Erstuntersuchung, jedoch keine erneute Leitungsanästhesie vorgenommen

wurde, könnte der Effekt der zweiten Stoßwellenapplikation im Vergleich zur ersten Behandlung aus diesem Grund stärker gewesen sein. Möglicherweise basiert dieses Ergebnis der Studie jedoch auf einer Kumulation der zweimaligen Applikation der ESWT und deren Einzeleffekte, was dem Autor wahrscheinlicher erscheint.

Zur Klärung dieser Frage wäre eine Studie in Anlehnung an die Kriterien der hier vorgestellten Studie wünschenswert, in welcher der Zeitpunkt der klinischen Lahmheitsuntersuchung und –klassifizierung inklusive der diagnostischen Anästhesien nicht mit dem Termin der ersten Stoßwellenapplikation zusammenfällt. Auf diesem Wege könnte eine potentielle Beeinflussung der ESWT durch die Leitungsanästhesie ausgeschlossen werden. Der Vergleich der Ergebnisse beider Studien würde einen Hinweis auf den Einfluss der zeitgleichen Anästhesie bei ESWT liefern.

Die Methode der Stoßwellenapplikation erwies sich für die zeitliche Beeinflussung der Lahmheitssituation als entscheidend. Die statistische Exploration des Datenmaterials ergab im ersten Testdurchlauf (eq1, n=42) für die Methode 1 einen p-Wert von $p=0,011$, für die Methode 2 jedoch einen p-Wert von $p=0,001$. Die Applikation über die Haut der Fesselbeuge (Methode 2) hat dementsprechend mit höherer Wahrscheinlichkeit zu einer Verringerung der Lahmheit geführt.

Dieses Ergebnis scheint kaum verwunderlich, wenn man die Schallwellendurchlässigkeit der unterschiedlichen Materialien bedenkt. Die tägliche Praxis lehrt uns die leichte Schallwellendurchlässigkeit der Haut und oberflächennaher Strukturen im tierischen Organismus, so wie sie im veterinärmedizinischen Alltag mittels der Ultrasonographie erlebt wird.

Beschäftigt man sich hingegen mit der Ultraschalluntersuchung anatomischer Strukturen innerhalb der Hornkapsel des Hufes, so wird dem Untersuchenden schnell die Schwierigkeit dieser Exploration augenscheinlich. Die Hornkapsel als eine wenig wasserhaltige und kompakte Schicht organischen Gewebes bildet eine schwerer zu durchdringende Barriere, als dies bei der Haut der Fall ist. Die Notwendigkeit der vorbereitenden Maßnahmen des Hufes zur Stoßwellenapplikation über die Hufsohle werden offensichtlich, wenn man sich die Schwierigkeit der Ultraschalluntersuchung der Gleitfläche des Strahlbeines nach DENOIX (2001) vor Augen führt. Ohne entsprechende Vorbereitungen des Hufes ist eine sonographische Untersuchung der

Facies flexoria und ihrer Annexe nicht hinreichend möglich. Ebenso verhält es sich mit der Durchdringbarkeit der Hornsubstanz für die applizierten Stoßwellen.

Man muss bei der weniger guten Beeinflussung des Lahmheitsgeschehens mittels Stoßwellenapplikation über die Hufsohle (Methode 1) bedenken, dass möglicherweise im Vergleich zur Methode 2 nur ein Bruchteil der applizierten Stoßwellen tatsächlich den angestrebten Ort der Behandlung erreicht oder eine starke Modifikation der physikalischen Eigenschaften der Stoßwellen stattgefunden hat.

Um diese Hypothese beweisbar und die tatsächliche Stoßwellendurchlässigkeit der unterschiedlichen Strukturen des Hufes quantifizierbar zu machen, bedarf es der Entwicklung eines Gewebephantoms sowie geeigneter Messapparaturen.

Im zweiten statistischen Testdurchlauf mit 63 getesteten Gliedmaßen (Ie2; n=63) konnte anhand der zeitlichen Veränderung der Turner-Tucker-Scores (TT 1–4) kein signifikanter Unterschied der Methoden festgestellt werden. Diese Beobachtung wird als Zufallsbefund gewertet.

Die Entscheidung, die statistische Exploration des Datenmaterials in zwei Durchläufen zu untersuchen, ergibt sich aus folgender Überlegung:

Da es sich bei der Podotrochlose in der Regel um eine bilaterale Erkrankung handelt, bedarf es häufig der Therapie beider Vordergliedmaßen. Um unter statistischen Gesichtspunkten eine vollständig unabhängige Datenmatrix zu erheben, wurde zunächst ausschließlich die stärker lahmende Gliedmaße behandelt. Insgesamt wurden 42 Pferde behandelt; deren erstbehandelte Gliedmaßen ergaben die Datengruppe eq1 mit n=42.

Bei Bedarf wurde nach Abschluss der Therapie der erstbehandelten Gliedmaße das zweite Vorderbein therapiert. Man muss jedoch unter statistischen Aspekten in Erwägung ziehen, dass die Therapie des erstbehandelten Beins unter Umständen eine Modifikation des ursprünglichen Lahmheitsbefundes der zweiten Vordergliedmaße nach sich gezogen hat. Statistisch gesehen handelt es sich daher bei der Einzelbetrachtung aller behandelten Gliedmaßen um eine bedingt abhängige Datenmatrix (Ie2, n=63).

Die Ergebnisse beider Testdurchläufe zeigten hochsignifikante Verbesserungen des zeitlichen Lahmheitsverlaufes und stehen nicht in Widerspruch zueinander.

Eine Beeinflussung des zeitlichen Lahmheitsverlaufes (LH1-4, TT1-4) durch das Geschlecht der Tiere war nicht festzustellen. Der knapp signifikante Zusammenhang zwischen der zeitlichen Lahmheitsveränderung und dem Geschlecht der Tiere im ersten Testdurchlauf (χ^2 ; $n=42$) wird als Zufallsbefund gewertet (FAILING 2002). Dieses Ergebnis entspricht den Erwartungen des Autors und bedarf keiner weiteren Diskussion.

Die Beantwortung der Frage, ob die ESWT als neue Alternative zu konventionellen Behandlungsmethoden Anwendung findet, ist unter verschiedenen Gesichtspunkten zu diskutieren.

Der Behandlungserfolg der vorgestellten Studie gliedert sich mit rund 60% lahmheitsfreien Patienten in der Klassifikation nach MAIR (1999) im oberen Mittelfeld der übrigen Erfolgsangaben ein (vgl. Tabellen 6 und 7) und ist unter diesem Aspekt sicherlich als Behandlungsalternative vorzuschlagen. Ein direkter Vergleich der unterschiedlichen Therapiemethoden und der dazu unternommenen Untersuchungen ist aufgrund der Inhomogenität der einzelnen Studien zwar nur sehr bedingt möglich, liefert jedoch einen ungefähren Eindruck vom Nutzen der ESWT im Rahmen der therapeutischen Möglichkeiten des Podotrochlosegeschehens.

Ob die Erfolge der ESWT auch über einen längeren Zeitraum erhalten bleiben, kann im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht beantwortet werden. Durch Verlaufsuntersuchungen sollten der langzeitige Effekt und eventuelle Rezidive erfasst werden, um den tatsächlichen Nutzen der Therapie zu konkretisieren. Ebenso bedarf es eines profunderen Verständnisses der tatsächlichen Wirkungsweisen der Stoßwellentherapie. Im Zuge entsprechender Forschungen könnte eine konkretere und stärker begrenzte Indikationsstellung zur ESWT unter Umständen zu besseren Erfolgen der Behandlung führen.

Ein weniger unter medizinischen als unter politischen Gesichtspunkten zu erwähnendes Positivum der Therapie ist die Tatsache, dass die ESWT bisher nicht als Doping im Pferdesport gewertet wird. Lediglich für einen Einsatz auf internationaler Ebene ist im zeitlichen Rahmen von 5 Tagen vor Turnierteilnahme eine Behandlung mittels Stoßwellen untersagt.

Fakt ist, dass die Stoßwellenanwendung eine nicht invasive und leicht durchzuführende Alternative zu den bisherigen Behandlungsformen darstellt. Die Wirkungsweisen der ESWT und deren Einsatzmöglichkeiten sollten daher weiter exploriert werden.

6. Kapitel: Schlussfolgerungen für Forschung und Praxis

Die Extrakorporale Stoßwellentherapie erweist sich anhand der durchgeführten Untersuchungen als eine geeignete Methode zur positiven Beeinflussung der klinischen Lahmheitssymptomatik podotrochlosekranker Tiere.

Die vorliegende Arbeit ergründet nicht die Wirkungsprinzipien der Lahmheitsverbesserung durch die Extrakorporale Stoßwellentherapie, so dass die Erörterung der Frage, ob diese Therapiemethode ausschließlich symptomatischer oder aber auch kausaler Natur ist im Rahmen dieser Dissertation ungeklärt bleiben muss. In Hinblick auf den weiteren Einsatz der ESWT ist die Klärung dieser Frage jedoch von besonderem Interesse.

Die bisher vorliegenden Forschungsergebnisse der Human- sowie der Veterinärmedizin können derzeit als Trendmeldung betrachtet werden, und weiterer Forschungsbedarf ist dringend vorhanden. So zeigten die Ergebnisse einer Literaturrecherche des Medizinischen Dienstes der Spitzenverbände der Krankenkassen e.V. (MDK) zur ESWT mit orthopädischen Indikationen in der Humanmedizin folgende Kritikpunkte (POLAK 1997): die Stoßwellengeneratoren unterschiedlicher Hersteller sowie unterschiedlicher Generatorprinzipien sind nicht problemlos miteinander vergleichbar; zur Dosierung der Stoßwellenapplikation besteht weder für die Energieflussdichte noch für die Frequenz und Häufigkeit der angewandten Stoßwellen ein Konsens, und Dosisfindungsmodelle sind vonnöten. Essentielle Voraussetzung dafür ist jedoch ein besseres Verständnis der grundlegenden Wirkmechanismen der Stoßwellentherapie. Über die Dauer der erreichten Schmerzfreiheit und zur Rezidivrate gibt es noch keine verlässlichen Aussagen, ebenso wenig über eventuelle Spätschäden der Therapie. Zur Verifizierung der Bedeutung der Stoßwellentherapie müssen Vergleiche mit den Behandlungsergebnissen herkömmlicher Therapieverfahren für die jeweilige Indikation durchgeführt werden.

Die Applikation der Stoßwellen mittels des elektrohydraulischen Stoßwellengenerators 'Equitron®' der Firma 'hmt - High Medical Technologies' kann als eine nebenwirkungsarme, leicht durchzuführende und effektive Behandlungsmethode des Podotrochlose-Syndroms bei Pferden angesehen werden. Jedoch müssen die oben erwähnten Kritikpunkte Eingang in die weitere Therapie finden. Um potentielle

Spätfolgen der Stoßwellenapplikation zu ergründen, beziehungsweise die Dauer des Therapieerfolges über den untersuchten Zeitrahmen hinaus zu dokumentieren, sind weitere Studien ratsam. Eine große Bedeutung wird hierbei insbesondere der histologischen Untersuchung behandelter Gewebe zugemessen, um potentielle Gewebsdestruktionen aufzudecken. Desweiteren könnten Energieflussmessungen an Gewebsphantomen dem besseren Verständnis der tatsächlichen Stoßwellendurchlässigkeit des in dieser Studie therapierten Gewebes sowie der tatsächlich applizierten Energie im Fokusbereich dienen.

Fazit ist, dass noch erheblicher Forschungsbedarf besteht, bevor die Stoßwellentherapie in der Breitenanwendung problemlos eingesetzt werden kann.

7. Kapitel: Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Untersuchung der Wirksamkeit der Extrakorporalen Stoßwellentherapie zur Behandlung des Podotrochlosesyndroms des Pferdes.

Zur Untersuchung und Behandlung stand eine Gruppe von 42 Pferden unterschiedlichen Alters und Geschlechts zur Verfügung. Insgesamt wurden 63 Gliedmaßen dieser Patienten therapiert. Einschluss in die Studie fanden ausschließlich erfolglos vorbehandelte Tiere mit einer mindestens 3-monatigen Stützbeinlahmheit einer Vordergliedmaße, welche zweimal im Abstand von vier Wochen mittels Extrakorporaler Stoßwellentherapie behandelt wurden. Die Stoßwellenapplikation erfolgte mittels des elektrohydraulischen Stoßwellengenerators 'Equitron®' der Firma 'hmt- High Medical Technologies' mit einer Energieflussdichte von $0,15\text{mJ/mm}^2$ und einer Schusszahl von 1200 Stoßwellen pro Applikation.

Der zeitliche Verlauf der Lahmheit wurde über einen Zeitraum von 6 Wochen in zweiwöchigem Abstand dokumentiert und statistisch ausgewertet. Die statistischen Auswertungen lieferten hochsignifikante Verbesserungen der Lahmheitssituation der stoßwellentherapierten Tiere. Zu Abschluss der Untersuchungen waren insgesamt rund 60% der behandelten Gliedmaßen als lahmheitsfrei zu befunden, rund 25% der behandelten Tiere zeigten eine deutliche Verbesserung der Lahmheitssituation.

Ziel der Untersuchungen war ferner die Frage, ob die Art der Stoßwellenapplikation einen Einfluss auf das Ergebnis der Lahmheitsbefundung haben würde. Ein Teil des Patientenmaterials wurde daher über die Hufsohle im Strahlbereich (Methode 1), der andere Teil über die Haut der Fesselbeuge (Methode 2) therapiert und der zeitliche Verlauf der Lahmheit dokumentiert. Die Ergebnisse beider Erhebungen wurden miteinander verglichen. Dabei stellte sich heraus, dass durch die Behandlung über die Fesselbeuge bessere Ergebnisse der Lahmheitsbeeinflussung zu erzielen waren, als dies bei der Therapie über die Hufsohle der Fall war.

Im Vergleich der Wirksamkeit dieser Therapiemethode gegenüber herkömmlichen Therapieformen der Podotrochlose erzielte die ESWT prozentual ähnliche Ergebnisse. Ein Vorteil der Stoßwellentherapie ist die sehr einfache Durchführbarkeit. Als weiteres Positivum wird nach heutigem Stand der Untersuchungen das Ausbleiben von

Nebenwirkungen gewertet. Keines der behandelten Tiere zeigte während oder nach den Stoßwellenapplikationen nennenswerte Nebenwirkungen.

Der Einsatz der Extrakorporalen Stoßwellentherapie kann dementsprechend als neue Alternative zu konventionellen Therapieformen der Behandlung des Podotrochlose-Syndroms des Pferdes angesehen werden kann.

Der Studienaufbau liefert keine Klärung der Wirkungsmechanismen der ESWT, so dass noch erheblicher Forschungsbedarf zum besseren Verständnis der Wirkungsmechanismen gegeben ist.

8. Kapitel: Summary

The core subject of this study is to investigate the effectiveness of the treatment of the equine podotrochlosis syndrome by means of Extracorporeal Shockwave Therapy (ESWT).

The pool of patients to be examined and treated consisted of forty-two horses of different age and gender. In total, sixty-three extremities were administered to ESWT.

Only patients which showed a minimum of three months of foreleg-lameness and which underwent unsuccessful pre-study treatment were allowed to participate. The participants were treated twice in intervals of two weeks by means of ESWT.

The shockwaves were applied using the electrohydraulic shockwave generator 'Equitron®' manufactured by 'hmt – High Medical Technologies'. For therapy an energy flux density of 0,15mJ/mm² and a frequency of 1200 'shots' per application were chosen.

The chronological course of lameness was documented over a period of six weeks in intervals of two weeks and the results were evaluated statistically. This evaluation revealed highly significant improvement of the clinical state of the horses treated with Extracorporeal Shockwave Therapy.

At the end of the study about sixty per cent of the extremities treated were found free from lameness, approximately twenty five per cent showed a distinctly improved lameness pattern.

Another aim of the survey was to clarify whether the way the shockwaves are applied to the navicular bone does have an influence on the diagnostic findings. Therefore one part of the patients was treated by applying the shockwaves through the frog region of the hoofsole, whereas the other portion received the treatment through the bulbs of the hoof. Again the chronological course of lameness was documented, statistically interpreted and the results of both groups of patients were compared to each other. As a matter of fact the application of shockwaves through the bulbs showed to be more effective than the application through the frog region.

In comparison of ESWT to conventional treatment of the podotrochlosis syndrome, the ESWT ranges at about 60 per cent of efficiency, similar to some of the other therapies

commonly used. One advantage of ESWT is its very high feasibility. Yet another asset is, at the current stage of investigations, its absence of adverse reactions. None of the animals treated showed any adverse reactions worth mentioning, neither during nor after the application of shockwaves.

The use of ESWT can therefore be considered as a new alternative to conventional ways of therapy of navicular disease in the horse.

This study was not designed to yield findings about the way ESWT works, accordingly there is a tremendous amount of research still to be done for a better understanding of the mechanisms behind ESWT.

9. Kapitel: Literaturverzeichnis

1. ACKERMANN, N., JOHNSON, J. H., DORN, C. R. (1977)
Navicular disease in the horse: Riskfactors, radiographic changes and response to therapy.
J Am Vet Med Assoc; 170: 183-7
2. ADAMS, O. R. (1974)
A review of treatment for navicular disease.
Proc Am Ass Equine Pract; 47-59
3. ADAMS, O. R. (1983)
Treatment of navicular disease.
J Am Vet Med Assoc; 166: 325-6
4. ADAMS, O. R. (1989)
Podotrochlose-Syndrom.
In: Adams' Lahmheit bei Pferden/ 4. Auflage
Hrsg.: Stashak, T. S.
Verlag M. & H. Schaper, Alfeld - Hannover
S. 499 ff.
5. ATALA, A., STEINBOCK, G. S. (1989)
Extracorporeal shock-wave lithotripsy of renal calculi.
Am J Surg; 157: 350-8
6. BADOUX, D. M. (1966)
Mechanics of the acropodium of the horse. A practical application of photoelastic research.
Tijdschr Diergeneesk; 19: 1207
7. BADOUX, D. M. (1973)
Some aspects of the functional anatomy of the equine foot.
Tijdschr Diergeneesk; 98: 1001-2
8. BÄR, K., WEILER, M., BODAMER, J., RUPPRECHT, H., SCHRAMM, M., CARBON, R. (2001)
Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)- eine Möglichkeit zur Therapie der Podotrochlose.
Tierärztl Prax; 29: 163-7
9. BÄR, K., WEILER, M., CARBON, R. (2002)
Treatment of navicular disease.
In: Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Sottrum
S. 7

10. BAKER, R. H. (1984)
Kryoneurektomie.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 69-71
11. BARRIOS, R., SOLCHAGA, L. (1993)
Effect of high energy shock waves on bone: An experimental study on sheep.
J Bone Joint Surg (B), 75 Supp
12. BARTEL, D. L., SCHRYVER, H. F., LANGRANA, N., LOWE, J. E. (1978)
Locomotion in the horse. A procedure for computing the internal forces in the digit.
Am J Vet Res; 39: 1721-7
13. BAUM, J. L. (1974)
Navicular disease.
Iowa State University Vet; 36, 34-7
14. BECKER, M., HUSKAMP, B., BOENING, K. J., von PLOCKI, K. A. (1981)
Erfahrungen mit der Warfarinbehandlung bei der Podotrochlose und der Sesamoidose.
Prakt Tierarzt; 62: 612-4
15. BELL, G. (1988)
Therapie der Podotrochlose - Eine Zehnjahresuntersuchung verschiedener
Therapieverfahren anhand des Patientengutes der Chirurgischen Tierklinik der
Humboldt-Universität zu Berlin
Diplomarbeit, Berlin
16. BERGE, E., WESTHUES, M. (1966)
Veterinary Operative Surgery.
Medical Book Co., Copenhagen
p.62
17. BIBRACK, B. (1963)
Über die formale und kausale Genese der Zehenarterienobliterationen beim
Pferd.
Zbl Vet Med A; 10: 67-84
18. BODENMÜLLER, J. (1983)
Der Wert von Röntgenaufnahmen für die Früherkennung von Podotrochlose bei
Ankaufsuntersuchungen von Pferden.
Dissertation, Zürich
Zitiert nach GERICS, B. (1988)

19. BOS, H., van der MEIJ, G. J. W., DIK, K. J. (1986)
Heredity of navicular disease.
Veterinary Quarterly; 8: 68-72
20. BOWKER, R. M., ATKINSON, P. J., ATKINSON, T. S., HAUT, R. C. (2001)
Effect of contact stress in bones of the distal interphalangeal joint on microscopic changes in articular cartilage and ligaments.
Am J Vet Res; 62: 414-24
21. BOWKER, R. M., ROCKERSHOUSER, K. B., SONEA, I. M., CARON, J. P., KOTYK, R. (1993)
Immunocytochemical and dye distribution studies of nerves potentially desensitized by injections into the distal interphalangeal joint or the navicular bursa of horses.
J Am Vet Med Assoc; 203: 1708-14
22. BRANDSCHEID, W. J. (1977)
Untersuchungen der Hufrolle bei Pferden mit und ohne Hufrollenerkrankung (Podotrochlose).
Dissertation, Stuttgart
23. BRAUELL, L. (1945)
Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen Fußrollenentzündung (Podotrochlitis chronica).
Mag ges Tierheilkunde; 11: 1-97
24. BRESSER, H. (1940)
Über sekundäre Sehnenerkrankungen bei chronischer Hufrollenentzündung.
Dtsch Tierärztl Wschr; 48: 1-6
25. BROOKES, M., HELAL, B. (1968)
Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis.
J Bone Joint Surg; B 50: 493-504
26. BUCH, M. (2001)
Prospektiver Vergleich der hochenergetischen Stoßwellentherapie sowie des Needling bei der Tendinosis calcarea der Schulter.
In: Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie
Grundlagen und Anwendung
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co. KG, 2001
S. 127-36

27. BUDDECKE, Prof. Dr. med., E. (1989)
Kohlenhydrate
In: Grundriss der Biochemie: Für Studierende der Medizin, Zahnmedizin und Naturwissenschaften/ 8. Auflage
Walter de Gruyter Verlag, Berlin u. New York
S. 195 ff.
28. BURKHARDT, R., KETTNER, G., BRÖHM, W., SCHMIDMEIER, M., SCHLAG, R., FRISCH, B., MALLMANN, B., EISENMENGERW., GILG, T. (1987)
Changes in trabecular bone, hematopoiesis and bonemarrow vessels in aplastic anemia, primary osteoporosis and old age: a comparative histomorphometric study.
Bone; 8: 157-164
Zitiert nach RIJKENHUIZEN, A. B. M. (1989)
29. BUSSE, R. (1995)
In: Physiologie des Menschen/ 26. Auflage
Hrsg: Schmidt, R. F., Thews, G.
Springer Verlag, Berlin
S. 498 ff.
30. CALISLAR, T., St CLAIR, L. (1969)
Observations on the navicular bursa and the distal interphalangeal joint cavity in the horse.
J Am Vet Med Ass; 154: 410-2
31. CAMPBELL, J. R., MacGREGOR, C. M. (1984)
Podotrochlose- Ergebnisse der Behandlung.
In: Orthopädie bei Huf- und Klauentieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 52-8
32. CARLSON (1967)
Veterinary Radiology
Lea and Febiger, Philadelphia
33. CAVALIERI, E., AMELIO, E., RUSSO, S., MARLINGHAUS, E., SUZUKI, H. (2003)
Effect of shock waves on endothelial NO-synthase in HUVEC.
Vortrag: Muskuloskelettale Stoßwellentherapie-
3. Drei-Länder-Treffen der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften/ München

34. COLLES, C. M., HICKMAN, J. (1977)
The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease.
Equine Vet J; 9: 150-4
35. COLLES, C. M. (1979)
Ischaemic necrosis of the navicular bone and its treatment.
Vet Rec; 104: 133-7
36. COLLES, C. M., GARNER, H. E., COFFMAN, J. R. (1979)
The blood supply of the horse's foot.
Proc 24th Ann Conv Am Ass Equine Pract
S. 385-9
37. COLLES, C. M. (1980)
Die Pathologie der Podotrochlose und ihre Behandlung mit Cumarin
(Warfarin®).
Prakt Tierarzt; 61: 843-7
38. COLLES, C. M. (1982)
Navicular disease and its treatment.
Equine Practice; 4: 29-36
39. COLLES, C. M., COOK, W. R. (1983)
Carotid and cerebral angiography in the horse.
Vet Rec; 113: 483-9
40. COLLES, C. M. (1984)
Die Behandlung der Hufrollenerkrankung mit Warfarin und Isoxsuprine.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren.
Internationale Tagung, 5.-7. Oktober 1983, Wien
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 41-44
41. COOLEY, D. A., WUKASCH, D. C. (1979)
Techniques in vascular surgery.
W. B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto
Zitiert nach LITZKE (1992)
42. DÄMMRICH, K., SCHEBITZ, H., WINTZER, H.-J. (1983)
Die Podotrochlose des Pferdes aus heutiger Sicht.
Berl Münch Tierärztl Wschr; 96: 293-302

43. DÄMMRICH, K. (1984)
Pathogenese der Podotrochlose.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren.
Internationale Tagung, 5.-7. Oktober 1983, Wien
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 1-6
44. DE LAHUNTA, A., HABEL, R. E. (1986)
Applied veterinary anatomy.
WB Saunders Co, Philadelphia
S. 125-6
45. DELIUS, M., DRAENERT, K. (1997)
Einfluss hochenergetischer Stoßwellen auf Knochen. Wirkung von Stoßwellen auf Zellen.
In: Stoßwellenanwendung am Knochen. Klinische und experimentelle Erfahrungen. Abstract-Band des Symposiums zur Stoßwellentherapie am 11./12.04.1997 in Kassel
Hrsg: Siebert, W., Buch, M.
Verlag Dr. Kovac, Hamburg
S. 10-11
46. DELIUS, M., DRAENERT, K., AL DIEK, Y., DRAENERT, Y. (1995)
Biological effect of shock waves: in vivo effect of high energy pulses on rabbit bone.
Ultrasound Med Biolog.; 21: 1219-25
47. DELIUS, M., UEBERLE, F., EISENMENGER, W. (1998)
Extracorporeal shock waves act by shock wave - gas bubble interaction
Ultrasound Med Biol; 24: 1055-9
48. DENNY, H. R. (1972)
Brucellosis in the horse.
Vet Rec; 90: 76-91
49. DENOIX, J. M., BUSONI, V. (2001)
Ultrasonography of the podotrochlear apparatus in the horse using a transcuneal approach: technique and reference images.
Vet Radiol Ultrasound; 42: 534-40
50. DIEHL, M., CORDEY, J. (1984)
Die Computertomographie des Strahlbeines.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 25-30

51. DIEHL, M., SCHMITT, K., HUERLIMANN, J., GIRARD, P., VINGERHOETS, M. (1986)
Beschreibung und vorläufige Resultate der Desmotomie des Ligamentum collaterale mediale und laterale als Therapie der Strahlbeinlahmheit beim Pferd. Vorläufige Mitteilung.
Pferdeheilkunde; 2: 123-9
52. DIETZ, O., WIESNER, E. (1982)
Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis. Band III.
Gustav Fischer Verlag, Jena
S. 1097-1102
53. DIETZ, O., LITZKE, L. F. (1984)
Periarterielle Sympathektomie- Neurektomie als Alternative zur Antikoagulantientherapie bei Podotrochlose.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 59-64
54. DIETZ, O., SCHNEIDER, H.-J., LITZKE, L. F. (1999)
Strahlbeinfraktur
In: Handbuch Pferdepraxis
Hrsg.: Dietz u. Huskamp
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
S. 926 ff.
55. DIK, K. J. (1992)
Radiographic examination.
In: The Pre-Purchase Examination of the Horse
Hrsg.: Wagenaar, G.
Bunge Verlag, Utrecht
S. 54-78
56. DIK, K. J., VAN DEN BROEK, J. (1995)
Role of navicular bone shape in the pathogenesis of navicular disease: a radiological study.
Equine Vet J; 27: 390-393
57. DIK, K. J., VAN DEN BELT, A. J. M., ENZERINK, E., VAN WEEREN, P. R. (2001/a)
The radiographic development of the distal and proximal double contours of the Equine navicular bone on dorsoproximal-palmarodistal oblique (upright pedal) radiographs, from age 1 to 11 months.
Equine Vet J; 33: 70-74

58. DIK, K. J., VAN DEN BELT, A. J. M., VAN DEN BROEK, J. (2001/b)
Relationships of age and shape of the navicular bone to the development of navicular disease: a radiological study.
Equine Vet J; 33: 172-5
59. DIXON, W. J. (1993)
BMDP Statistical Software Manual, Volume 1 and 2
University of California Press, Berkeley - Los Angeles – London
Douglas, Williamson (1970)
Veterinary Radiological Interpretation
Lea and Febinger, Philadelphia
60. DOIGE, C. E., HOFFER, M. A. (1983)
Pathological changes in the navicular bone and associated structures of the horse.
Can J Comp Med; 47: 387-95
61. DONAHUE, M. (1935)
Navicular disease in the horse.
Vet Med; 30: 244-6
62. DROMMER, W., DAMSCH, S., WINKELMEYER, S., HERTSCH, B., KAUP, F.-J. (1992)
Rasterelektronenmikroskopische Befunde an Strahlbein und tiefer Beugesehne bei der Podotrochlose des Pferdes
Dtsch. tierärztl. Wschr.; 99: 235-241
63. DYSON, S. (1984)
Nerve blocks and lameness diagnosis in the horse.
In Practice; 6: 102-7
64. DYSON, S., KIDD, L. (1993)
A comparison of responses to analgesia of the navicular bursa and intra-articular analgesia of the distal interphalangeal joint in 59 horses
Equine Vet J; 25: 93-98
65. DYSON, S. (2002)
Subjective and quantitative scintigraphic assessment of the equine foot and its relationship with foot pain.
Equine Vet J; 34: 164-70
66. EVERSFIELD, S. (1986)
Die Behandlung der Podotrochlose des Pferdes durch Desmotomie des Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbandes.
Dissertation, Hannover
Zitiert nach GERICS, B. (1988)

67. FAILING (2002)
Persönliche Mitteilung im Rahmen der statistischen Auswertungen.
68. FORRIOL, F., SOLCHAGA, L., MORENO, J. L., CANADELL, J. (1994)
The effect of shockwaves on mature and healing cortical bone.
Int Orthop; 18: 325-9
69. FRICKER, Ch., RIEK, W., HUGELSHOFER, J. (1982)
Verschluß der Digitalarterien beim Pferd.
Tierärztl Prax; 10: 81-90
70. FRICKER, Ch., HUGELSHOFER, J., ATTINGER, P. (1986a)
Cibacalcin®: Ein neues Medikament zur Therapie der Strahlbeinlahmheit (Podotrochlose) des Pferdes.
Prakt Tierarzt; 67: 572
71. FRICKER, Ch., HUGELSHOFER, J., ATTINGER, P. (1986b)
Fasciotomie/ Neurolyse als Therapie der Strahlbeinlahmheit (Podotrochlose) des Pferdes.
Arch Tierheilk; 128: 87-91
72. GAUL, F. (1921)
Lokalanästhesie durch alkoholische Lösungen.
Dissertation, Giessen
Zitiert nach GERICS, B. (1988)
73. GERDESMEYER, L. (2003)
Physikalische Parameter radialer Stoßwellen.
Vortrag: Muskuloskelettale Stoßwellentherapie-
3. Drei-Länder-Treffen der Österreichischen, Schweizer und Deutschen
Fachgesellschaften/ München
74. GERDESMEYER, L., SCHRÄBLER, S., BACHFISCHER, F., RECHL, H. (2001)
Einfluss eines muskulokutanen Präparates auf Fokusdruckverteilungen.
In: Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie
Grundlagen und Anwendung
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co. KG, 2001
S. 23-33
75. GERICS, B. (1988)
Die Desmotomie der Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbänder als Therapiemethode der Podotrochlose des Pferdes.
Diplomarbeit, Berlin

76. GIBSON, K., McILWRAITH, C., PARK, R. (1990)
A radiographic study of the distal interphalangeal joint and navicular bursa of the horse.
Vet Radiol; 31: 22-5
77. GOEBEL, F. (2001)
Stoßwellenanwendung bei Epicondylitis humeri radialis et ulnaris.
In: Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie
Grundlagen und Anwendung
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co. KG, 2001
S. 103-25
78. GOTTE, G., AMELIO, E., RUSSO, S., MARLINGHAUS, E., MUSCI, G., SUZUKI, H. (2002)
Short-time non-enzymatic nitric oxide synthesis from L-arginine and hydrogen peroxide induced by shock waves treatment.
FEBS Lett; 520: 153-5
79. GRAFF, J. (1997)
Die Wirkung hochenergetischer Stoßwellen auf Knochengewebe.
In: Stoßwellenanwendung am Knochen- Klinische und experimentelle Erfahrungen.
Abstract-Band des Symposiums zur Stoßwellentherapie am 11./12.04.1997 in Kassel
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Verlag Dr. Kovac, Hamburg
S. 15-16
80. GRENZ, G. (1987)
Behandlung der Podotrochlose des Pferdes durch die Desmotomie des Fesselbein-Strahlbein-Hufbeinbandes
Vortrag zur Equitana, Essen
81. GRENZ, G., EVERSFIELD, S. (1985)
Beschreibung einer Operationsmethode zur Behandlung der Podotrochlose des Pferdes.
Prakt. Tierarzt; 66: 221-3
82. HAMANN, F., LITZKE, L.-F., DIETZ, O. (1988)
Experimentelle Untersuchungen zur Kryoneurektomie an Kaninchen und Pferden.
Mh Vet Med; 43: 620-3
83. HANTAK, E., STANEK, Ch. (1985)
Zur Desmotomie des Strahlbein-Fesselbeinbandes beim Pferd. Biomechanische Untersuchungen an Zehenpräparaten.
Prakt Tierarzt; 66: 785-91

84. HAUPT, G., HAUPT, A., CHVAPIL, M. (1987)
Shock waves enhance fracture healing.
Surgical Biology Research Meeting, Arizona
85. HAUPT, G., HAUPT, A., EKKERNKAMP, A., GERETY, B., CHVAPIL, M. (1992)
Influence of shock waves on fracture healing.
Urology; 39: 529-32
86. HAUSDORF, J., UEBERLE, F. (2003)
Physikalische Parameter fokussierter Stoßwellen.
Vortrag: Muskuloskelettale Stoßwellentherapie-
3. Drei-Länder-Treffen der Österreichischen, Schweizer und Deutschen
Fachgesellschaften/ München
87. HEPP, W., GRÜNEWALD, M., BRENDDEL, W. (1991)
Die extrakorporale Stoßwellen-Lithotripsie
Spektrum der Wissenschaft; 7: 44-53
88. HERTSCH, B., WISSDORF, H., ZELLER, R. (1982)
Die sogenannten "Gefäßlöcher" des Strahlbeines und ihre Beziehung zum
Hufgelenk- Ein Beitrag zur Pathogenese der Hufrollenerkrankung.
Tierärztl Praxis; 10: 365-79
89. HERTSCH, B., DAMMER, H. (1987)
Zur Durchblutung des gesunden und erkrankten Strahlbeines.
Dtsch Tierärztl Wschr; 94: 169-172
90. HICKMAN, J. (1964)
Veterinary Orthopaedics.
Oliver and Boyd, Edinburgh
S.104-17
91. HICKMAN, J. (1989)
Navicular disease- what are we talking about?
Equine Vet J; 21: 395-8
92. HOFFER, M. (1982)
The developmental and ultrastructural anatomy of the equine navicular bursa
and associated structures.
M. Sc. Thesis, Saskatchewan
Zitiert nach DYSON, S., KIDD, L. (1993)
93. HUBER, P., DEBUS, J., JOCHLE, K., SIMIANTONAKIS, I., JENNE, J.,
RASTERT, R., SPOO, J., LORENZ, W. J., WANNENMACHER, M. (1999)
Control of cavitation activity by different shockwave pulsing regimes.
Phys Med Biol; 44: 1427-37

94. HUSKAMP, B., BECKER, M. (1980)
Diagnose und Prognose der röntgenologischen Veränderungen an den Strahlbeinen der Vordergliedmaßen der Pferde unter besonderer Berücksichtigung der Ankaufsuntersuchung. Ein Versuch zur Schematisierung der Befunde.
Prakt Tierarzt; 61: 858-63
95. HUSKAMP, B., NOWAK, M. (1988)
Insertionsdesmopathien beim Pferd und einige ihrer Lokalisationen.
Pferdeheilkd; 4: 3-12
96. HUSKAMP, B., TIETJE, S., NOWAK, M., STADTBÄUMER, G. (1990)
Fußungs- und Bewegungsmuster gesunder und strahlbeinkrankter Pferde gemessen mit dem Equine-Gait-Analysis-System (EGA-System)
Pferdeheilkd; 6: 231-6
97. JAESCHKE, G., STEINBACH, W. (1982)
Beitrag zur kausalen Therapie der Arthrosis deformans mit Glucosaminsulfat.
Dtsch Tierärztl Wschr; 89: 288-93
98. JAUGSTETTER, H. (2002)
Der Einfluss der perivaskulären Sympathektomie und Fasziole auf die Durchblutung der distalen Pferdeextremität. Thermographische Untersuchungen sowie Messungen des Hornwachstums nach perivaskulärer Sympathektomie und Fasziole beim Pferd.
Dissertation, Giessen
99. JEWELL (1819)
Ohne Titel
Zitiert nach GERICS, B. (1988)
100. JOHANNES, E. J., KAULESAR SUKUL, D. M. K. S., BIJMA, A. M., MULDER, P. G. H. (1994)
Effects of high-energy shockwaves on normal human fibroblasts in suspension.
J Surg Res; 57: 677-681
101. JOHNSON, J. H. (1973)
The navicular syndrome.
Mod Vet Pract; 54: 69-74
102. KASER-HOTZ, B., UELTSCHI, G. (1992)
Radiographic appearance of the navicular bone in sound horses.
Vet Radiol Ultrasound; 33: 9-17

103. KAULESAR SUKUL, D. M. K. S., JOHANNES, E. J., PIERIK, E. G. J. M., VAN EIJCK, G. J. W. M., KRISTELIJN, M. J. E. (1993)
The effect of high energy shock waves focused on cortical bone: an in-vitro study.
J Surg Res; 54: 46-51
104. KEALY (1972)
Navicular disease
Acta Radiolo; 319: 63
105. KEEGAN, K. G., WILSON, D. J., WILSON, D. A., FRANKENY, R. L., LOCH, W. E., SMITH, B. (1997)
Effects of anesthesia of the palmar digital nerves on kinematic gait analysis in horses with and without navicular disease.
Am J Vet Res; 58: 218-23
106. KISSING, W. (1979)
Calcitonin in der Therapie des Sudeck-Syndroms.
Therapiewoche; 29: 4771-4
Zitiert nach FRICKER et al. (1986b)
107. KLESSINGER, G. (1973)
Messungen an Röntgenbildern des Hufgelenkes und des Strahlbeines als Beitrag zur Podotrochlose des Pferdes.
Dissertation, Berlin
Zitiert nach Mütze (1988)
108. KNEZEVIC, P. F. (1984)
Neurektomie bei Podotrochlose.
In: Orthopädie bei Huf- und Klauentieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 65-8
109. KOEBELE, E. (1922)
Über die lokalanästhesierende Wirkung niederer Alkohole.
Dissertation, Giessen
Zitiert nach GERICS, B. (1988)
110. KÖHLER, H. (1951)
Endarteritis obliterans der Zehenarterien beim Pferd.
Frankfurt Z Path; 62: 326-344
111. KÖRBER, H. (1981)
Hufpflege und Hufbeslag.
Franksche Verlagshandlung, Stuttgart
Zitiert nach MÜTZE (1988)

112. KOMAR, G. (1960)
Állatorvosi sebészeti; végtagok sebészete.
S. 347-52
zitiert nach GERICS, B. (1988)
113. KRAUS, M., REINHART, E., KRAUSE, H., REUTHER, J. (1999)
Low energy extracorporeal shockwave therapy (ESWT) for treatment of myogelosis of the masseter muscle.
Mund Kiefer Gesichtschir; 3: 20-3
114. KRISCHEK, O., ROMPE, J. D., HERBSTHOFER, B., NAFE, B. (1998)
Symptomatik low-energy shockwave therapy in heel pain and radiologically detected plantar heel spur.
Z Orthop Ihre Grenzgeb; 136: 169-74
115. KUSNIERCZAK, D., BROCAI, D. R., VETTEL, U., LOEW, M. (2000)
Effect of extracorporeal shockwave administration on biological behavior of bone cells in vitro.
Z Orthop Ihre Grenzgeb; 138: 29-33
116. LARSEN, N. L. (1981)
Podotrochleitis- hovsenebens- bestaendelse.
Dansk Vet Tidsskr; 64: 1024
Zitiert nach GERICS, B. (1988)
117. LARSEN, N. L., HACKNEY, J. (1970)
Navicular disease- its diagnosis and its treatment.
Victorian Vet Procc; 28: 58-60
Zitiert nach EVERSFIELD, S. (1986)
118. LAUER, U., BURGELT, E., SQUIRE, Z., MESSMER, K., HOFSCHEIDER, P. H., GREGOR, M., DELIUS, M. (1997)
Shock wave permeabilization as a new gene transfer method.
Gene Ther; 4: 710-5
119. LEACH, D.H. (1993)
Treatment and pathogenesis of navicular disease (‘syndrom’) in horses
Equine Vet J; 25: 477-81
120. LIEBIG, H.-G. (1993)
Arten des Stützgewebes.
In: Funktionelle Histologie. Farbatlas und Kurzlehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere./ 2. Auflage
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York
S. 61ff.

121. LITZKE, L.-F., DIETZ, O., NAGEL, E. (1987)
Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel und periarterielle Sympathektomie mit oder ohne Neurektomie in der Lahmheitstherapie beim Pferd.
Pferdeheilkunde; 3: 3-8
122. LITZKE, L.-F. (1992)
Untersuchungen zur Arteriographie und periarteriellen Sympathektomie bei Lahmheiten des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung degenerativer Gelenkerkrankungen im Akropodium.
Habil. Schr., Berlin
123. LITZKE, L.-F. (1994)
Erfahrungen beim Einsatz der periarteriellen Sympathektomie zur Therapie chronisch degenerativer Gelenkerkrankungen im Akropodium bei Pferden.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautentieren
2. Internationaler Kongreß für Orthopädie bei Huf- und Klautentieren an der Veterinärmedizinischen Universität Wien, 6. – 9. Oktober 1993
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schattauer Verlag, Stuttgart- New York
S.133-42
124. LITZKE, L.-F. (1999)
Erkrankungen der Hufrolle
In: Handbuch Pferdepraxis
Hrsg.: Dietz u. Huskamp
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
S. 927 ff.
125. LÖFFELD, S., BOENING, K.-J., WEITKAMP, K., STADLER, P. (2002)
Radiale extrakorporale Stoßwellentherapie® bei Pferden mit chronischer Insertionsdesmopathie am Fesselträgerursprung - eine kontrollierte Studie
Pferdeheilkunde; 18: 147-154
126. LOEW, M., DAECKE, W., KUSNIERCZAK, D., RAHMANZADEH, M., EWERBECK, V. (1999)
Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder.
J Bone Joint Surg Br; 81: 863-7
127. LOEW, M., JURGOWSKI, W., THOMSEN, M. (1995)
Effect of extracorporeal shockwave therapy on tendinosis calcarea of the shoulder. A preliminary report.
Urologe A; 34: 49-53

128. LOEW, M., ROMPE, J.-D. (1998)
Grundlagen
In: Stoßwellenbehandlung bei orthopädischen Erkrankungen
Hrsg.: Grifka, J.
Bücherei des Orthopäden/ Bd. 71
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
S. 1-11

129. LORENZ, R. J. (1996)
Grundbegriffe der Biometrie/ 4. Auflage
Hrsg.: Lorenz, R. J., Vollmar, J.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - Jena – Lübeck – Ulm
S. 1-208

130. LÜSSENHOP, S., HAHN, M., SEEMANN, S., MEISS, L.
Einfluss der Stoßwelle auf Epiphysenfugen
In: Stoßwellenanwendung am Knochen- Klinische und experimentelle
Erfahrungen. Abstract-Band des Symposiums zur Stoßwellentherapie am
11./12.04.1997 in Kassel
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Verlag Dr. Kovac, Hamburg
S. 17-18

131. MACGREGOR, C. M. (1984)
Studies on the pathology and treatment of equine navicular disease.
PhD Thesis, Edinburgh
Zitiert nach MacGregor (1986)

132. MACGREGOR, C. M. (1986)
Radiographic assessment of navicular bones based on changes in the distal
nutrient foramina.
Equine Vet J; 18: 203-206

133. MACGREGOR, C.M. (1989)
Navicular disease- in search of definition
Equine Vet J; 21: 389-391

134. MAIER, M., MILZ, S., TISCHER, T., MUNZING, W., MANTHEY, N.,
STABLER, A., HOLZKNECHT, N., WEILER, C., NERLICH, A., REFIOR, H.
J., SCHMITZ, C. (2002)
Influence of extracorporeal shock-wave application on normal bone in an animal
model in vivo. Scintigraphy, MRI and histopathology.
J Bone Joint Surg Br; 84: 592-9

135. MAIER, M., AVERBECK, B., MILZ, S., REFIOR, H. J., SCHMITZ, C.(2003)
Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the
rabbit femur.
Clin Orthop; 406: 237-45

136. MAIR, T. (1999)
persönliche Mitteilung
137. MAROLT, J., ZUKOVIEW, M., MOLAN, M. (1966)
Die Onchocercosis beim Pferd.
Deutsch Tierärztl Wschr.; 73: 130-4
138. MCCLURE, S. (2002)
In vivo evaluation of extracorporeal shock wave therapy for collagenase induced suspensory ligament desmitis in horses.
In: Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Sottrum
S. 23-4
139. MCCLURE, S. (2003)
Extracorporeal shock wave therapy: What? Why? Safety?
www.vetmed.iastate.edu/faculty_staff/users/mcclure
140. MCGUIGAN, M. P., WILSON, A. M. (2001)
The effect of bilateral palmar digital nerve analgesia on the compressive force experienced by the navicular bone in horses with navicular disease.
Equine Vet J; 33: 166-71
141. MCILWRAITH, C. W. (1989)
Erkrankungen der Gelenke, Sehnen, Bänder sowie ihrer Hilfseinrichtungen.
In: Adams' Lahmheit bei Pferden/ 4. Auflage
Hrsg.: Stashak, T. S.
Verlag M. & H. Schaper, Alfeld - Hannover
S. 339 ff.
142. Van der MEIJ, G. J. W., KLEYN, E. F., van der WATERING, C. C. (1967)
Een onderzoek naar de erfelijke aanleg voor podotrochlosis.
Tijdschr Diergeneesk; 92: 1261-71
Zitiert nach GERICS, B. (1988)
143. MELZACK, R., WALL, P. D. (1965)
Pain mechanisms: a new theory.
Science; 150: 971-80
144. MEYER, H. (1979)
In: Pferdezücht und Pferdefütterung
Hrsg: Löwe, H. und Meyer, H.
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

145. Van MUISWINKEL, K. (1984)
Isoxsuprine and Podotrochlose.
In: Orthopädie bei Huf- und Klauentieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 51
146. MÜTZE, M. (1988)
Punktionsmöglichkeit der Bursa podotrochlearis.
Diplomarbeit, Berlin
147. MUTHER, E., LEUTHOLD, A. (1964)
Über die Nervenquetschung als symptomatische und therapeutische Maßnahme
bei bestimmten chronischen Lahmheiten des Pferdes.
Schweiz Arch Tierheilk; 106: 179-83
Zitiert nach GERICS, B. (1988)
148. NATHAN, C. (1992)
Nitric oxide as a secretory product of mammalian cells.
FASEB J; 6: 3051-3064
149. NEMETH, F. (1971)
Arteriosclerose en filariasis als mogelijke oorzaak van sesamoiditis en
podotrochleitis gij het paard.
Tijdschr Diergeneeskd; 96: 1448-54
150. NEMETH, F. (1972a)
Vascularization of normal and pathological proximal sesamoid bones in the
horse.
Tijdschr Diergeneeskd; 97: 1117-1126
151. NEMETH, F. (1972b)
Arteriosclerosis and Filariasis as possible etiologic factors in the pathogenesis of
sesamoiditis and navicular disease in horses.
Neth J Vet Sci; 5: 65-71
152. NEFF, J. (1903)
Podotrochlitis des Pferdes.
Inaugural-Dissertation, Zürich
153. NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (2001)
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Band I- Bewegungsapparat/ 7. Auflage
S. 252-7

154. N.N. (2000)
Ballistische Druckwellen.
Zitiert nach www.eswt.ch/ Stoßwellen
155. O'BRIEN, T. B., MILLMAN, T. M., POOL, R. R., SUTER, P. F. (1975)
Navicular disease in the thoroughbred horse: A morphologic investigation relative to a new radiographic projection.
J Am Vet Radiol Soc; 16: 39-51
156. OLSSON, S. E. (1954)
On navicular disease in the horse- a roentgenological and pathoanatomical study.
Nord Vet Med; 6: 547-66
157. OSTBLOM, L. C., LUND, C., MELSEN, F. (1984)
Navicular bone disease: Results of treatment using egg-bar shoeing technique.
Equine Vet J; 16: 203-206
158. OSTBLOM, L. C., LUND, C., MELSEN, F. (1989)
Navicular bone disease: a comparative histomorphometric study.
Equine Vet J; 21: 431-3
159. OXSPRING, C. E. (1935)
The radiology of navicular disease, with observation on its pathology.
Vet Rec; 15: 1433-46
160. PARKER, R. A. (1973)
The analysis of the forces and displacements in the digit of the horse during walking.
MSc Thesis, Cornell University, New York
161. PERLICK, L., WALLNY, T. (2001)
Die ESWT der Tendinosis calcarea. Untersuchungen zur Desintegrationswirkung von Stoßwellen auf ein standardisiertes Kalkdepot im Tiermodell.
In: Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie Grundlagen und Anwendung
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co. KG, 2001
S. 149-60

162. PERREN, S. M., SCHLEGEL, U. (1997)
Biologische und mechanische Aspekte der Frakturheilung sowie klinische Anforderungen an Stimulationsverfahren.
In: Stoßwellenanwendung am Knochen- Klinische und experimentelle Erfahrungen. Abstract-Band des Symposiums zur Stoßwellentherapie am 11./12.04.1997 in Kassel
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Verlag Dr. Kovac, Hamburg
S. 4-8
163. PIGOZZI, F., GIOMBINI, A., PARISI, A., CASCIELLO, G., DI SALVO, V., SANTORI, N., MARIANI, P. P. (2000)
The application of shock-waves therapy in the treatment of resistant chronic painful shoulder. A clinical experience.
J Sports Med Phys Fitness; 40: 356-61
164. PLEASANT, R. S., BAKER, G. J., FOREMAN, J. H., EURELL, J. A. C., LOSONSKY, J. M. (1993)
Intraosseous pressure and pathologic changes in horses with navicular disease.
Am J Vet Res; 54: 7-12
165. POHLMAYER, K., REDECKER, R. (1974)
Die für die Klinik bedeutsamen Nerven an den Gliedmaßen des Pferdes einschließlich möglicher Varianten.
Deutsch Tierärztl Wschr; 81: 501
166. POLAK, H. J. (1997)
Ergebnis der Literaturrecherche der MDK-Gemeinschaft zur ESWT mit orthopädischen Indikationen.
In: Stoßwellenanwendung am Knochen- Klinische und experimentelle Erfahrungen. Abstract-Band des Symposiums zur Stoßwellentherapie am 11./12.04.1997 in Kassel
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Verlag Dr. Kovac, Hamburg
S. 66-68
167. POOL, R. R., MEAGHER, D. M., STOVER, S. M. (1989)
Pathophysiology of navicular syndrome.
Vet Clin North Am Equine Pract; 5: 109-129
168. POULOS, P. W. (1983)
Correlation of radiographic signs and histologic changes in navicular disease.
Proc Am Ass Equine Pract; 29: 241-254
169. PRIETZ, G., RICHTER, W., DIETZ, O. (1983)
Zur Behandlung der Podotrochlose mit dem Kumarinderivat Falithrom.
Mh Vet Med; 38: 372-4

170. RAHMIG, A. F. (1920)
Über die Podotrochlitits chronica des Pferdes. Ein Beitrag zur Ätiologie der Krankheit.
Dissertation, Dresden
171. RICHTER, W. (1972)
Erste Erfahrungen mit einem stoßbrechenden Kunststoff im Hufbeschlag.
Mh Vet Med; 27: 828-30
172. RICHTER, W. (1975)
Erhebungen über belastungsbedingte Gliedmaßenkrankungen des juvenilen und adulten Sportpferdes.
Habilschr., Berlin
173. RIJKENHUIZEN, A. B. M. (1989)
The arterial supply of the equine navicular bone and its relation to navicular disease.
Dissertation, Utrecht
174. RIJKENHUIZEN, A. B. M., NÉMETH, F., DIK, K. J., GOEDEGEBUURE, S. A. (1989a)
The arterial supply of the navicular bone in the normal horse.
Equine Vet J; 21: 399-404
175. RIJKENHUIZEN, A. B. M., NÉMETH, F., DIK, K. J., GOEDEGEBUURE, S. A. (1989b)
Development of the navicular bone in foetal and young horses, including the arterial supply.
Equine Vet J; 21: 405-12
176. RIJKENHUIZEN, A. B. M., NÉMETH, F., DIK, K. J., GOEDEGEBUURE, S. A. (1989d)
The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease.
Equine Vet J; 21: 418-24
177. RIJKENHUIZEN, A. B. M., NÉMETH, F., DIK, K. J., GOEDEGEBUURE, S. A., VAN DEN BROM, W. E. (1989e)
The effect of artificial occlusion of the ramus navicularis and its branching arteries on the navicular bone in horses: An experimental study.
Equine Vet J; 21: 425-40

178. RIJKENHUIZEN, A.B.M. (1994)
Nerve supply of the navicular bone in relation to diagnostic analgesia.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren
2. Internationaler Kongreß für Orthopädie bei Huf- und Klautieren an der
Veterinärmedizinischen Universität Wien, 6. – 9. Oktober 1993
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schattauer Verlag, Stuttgart- New York
S. 40-50
179. ROCHE- Lexikon Medizin (1993)
3. Auflage
Hrsg.: Hoffmann-La-Roche AG u. Urban & Schwarzenberg
Urban & Schwarzenberg Verlag für Medizin, München
180. ROMPE, J.-D. (2000)
Persönliche Mitteilung
181. ROONEY, J. R. (1977)
Biomechanics of Lameness in horses. 2nd edition.
R. E. Krieger Publishing Co. Inc., Florida
182. ROSE, R. J., TAYLOR, B. J., STEEL, J. D. (1978)
Navicular disease in the horse: an analysis of seventy cases and assessment of a
special radiographic view.
J Equine Med Surg; 2: 492-7
183. ROSE, R. J., ALLEN, J. R., HODGSON, D. R., KOHNKE, J. R. (1983)
Studies on isoxuprine hydrochloride for the treatment of navicular disease.
Equine Vet J; 15: 238-43
184. ROSE, R. J., KOHNKE, J. R. (1984)
Isoxuprine-Therapie der Podotrochlose bei Pferden.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 45-50
185. RUOHONIEMI, M., TERVAHARTIALA, P. (1999)
Computed tomographic evaluation of Finnhorse cadaver forefeet with
radiographically problematic findings on the flexor aspect of the navicular bone.
Vet Radiol Ultrasound; 40: 275-81
186. RUSSO, S. (2003)
Mechanisms of action of ESWT: an up-date about researching.
Vortrag: Muskuloskelettale Stoßwellentherapie-
3. Drei-Länder-Treffen der Österreichischen, Schweizer und Deutschen
Fachgesellschaften/ München

187. RUSSO, S. (2003)
Persönliche Mitteilung im Rahmen des 3. Drei-Länder-Treffen der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften/ München
188. RUSSO, S., GALASSO, O. (2001)
Stoßwellentherapie der Hüftkopfnekrose
In: Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie.
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co. KG, Landsberg/ Lech
S. 193-9
189. SACHS, L. (1992)
Angewandte Statistik/ 7. Auflage
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York – Tokyo
190. SACK, B. (1974)
Die Endausbreitung der Nerven in Metacarpus und Zehe des Pferdes, gewonnen an Serienschnitten foetaler Gliedmaßen.
Berl Münch Tierärztl Wschr.; 87: 136-43
191. SCHAIBLE, H.-G., SCHMIDT, R. F. (1995)
Nozizeption und Schmerz
In: Physiologie des Menschen/ 26. Auflage
Hrsg: Schmidt, R. F., Thews, G.
Springer Verlag, Berlin
S. 236-50
192. SCHEBITZ, H., VOLLMERHAUS, B. (1979)
Podotrochlose- Komplikationen nach Neurektomie der Rami palmares.
Berl Münch Tierärztl Wschr; 92: 289-93
193. SCHELLING, G., DELIUS, M., GSCHWENDER, M. (1994)
Extracorporeal shock waves stimulate frog sciatic nerves indirectly via a cavitation-mediated mechanism.
Biophys J; 66: 133-40
194. SCHLEGEL, U., KRAUSE, H., PERREN, S. M. (1997)
Aktivierung der Knochenbildung durch Stoßwellentherapie in der Frakturbehandlung. Experimentelle Untersuchungen.
In: Stoßwellenanwendung am Knochen- Klinische und experimentelle Erfahrungen. Abstract-Band des Symposiums zur Stoßwellentherapie am 11./12.04.1997 in Kassel
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Verlag Dr. Kovac, Hamburg
S. 19-26

195. SCHMIDT, J. (1992)
Die Podotrochlose des Pferdes: Überprüfung von Therapieverfahren-
Eine Zusammenstellung bisheriger Veröffentlichungen sowie ergänzende eigene
Untersuchungen mit Langzeitergebnissen verschiedener Behandlungsmethoden.
Dissertation, Giessen
196. SCHMITZ, C., ROMPE, J. D., WIRTZ, D. C., MAIER, M. (2003)
Grundlagenforschung bei der ESWT am Stütz- und Bewegungsapparat.
Vortrag: Muskuloskelettale Stoßwellentherapie-
3. Drei-Länder-Treffen der Österreichischen, Schweizer und Deutschen
Fachgesellschaften/ München
197. SCHNEIDER, W. (1975)
Spat und Podotrochlose bei einem achtzehn Jahre alten Pferd und deren
Behandlung mit Arumalon® ad us vet.
Tierärztl Umsch; 30: 610
Zitiert nach GERICS, B. (1988)
198. SCHRAMME, M. C., BOSWALL, J. C., HAMHOUGIAS, K., TOULSON, K.,
VIITANEN, M. (2000)
An in vitro study to compare 5 different techniques for injection of the navicular
bursa in the horse.
Equine Vet J; 32: 263-7
199. SCHRYVER, H. F., BARTEL, D. L., LANGRANA, N., LOWE, J. E. (1978)
Locomotion in the horse: kinematics and external and internal forces in the
normal equine in the walk and trot.
Am J Vet Res; 39: 1728-33
200. SCHUMACHER, J., SCHUMACHER, J., DE GRAVES, F., STEIGER, R.,
SCHRAMME, M., SMITH, R., COKER, M. (2001/a)
A comparison of the effects of two volumes of local analgesic solution in the
distal interphalangeal joint of horses with lameness caused by solar toe or solar
heel pain.
Equine Vet J; 33: 265-8
201. SCHUMACHER, J., SCHUMACHER, J., DE GRAVES, F., SCHRAMME, M.,
SMITH, R., COKER, M., STEIGER, R. (2001/b)
A comparison of the effects of local analgesic solution in the navicular bursa of
horses with lameness caused by solar toe or solar heel pain.
Equine Vet J; 33: 386-9

202. SENN, A. (1968)
Sympathektomie.
In: Aktuelle Probleme in der Angiologie. Band 1. Koronare Herzkrankheit und chronischer Verschluss der Gliedmaßenarterien.
Hrsg.: Widmer, L. K., Waibel, P., Kappert, A.
S. 114-122
Zitiert nach LITZKE (1992)
203. SEIL, R., RUPP, S. (2001)
Einfluss der Stoßwellenenergie auf die Desintegrationsrate bei der Tendinosis calcarea.
In: Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie.
Hrsg.: Siebert, W./ Buch, M.
Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co. KG, Landsberg/ Lech
S. 137-48
204. SILBERSIEPE, E., BERGE, E., MÜLLER, H. (1986)
Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 16. Auflage
Hrsg. Müller, H.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
S. 467-73
205. SISSON, S. (1975)
Equine Syndesmology.
In: Sisson and Grossman's The Anatomy of the Domestic Animals. 5th edn., Volume 1
Ed.: Getty, R., Saunders, W. B. & Co, Philadelphia
p. 362
Zitiert nach DYSON, S., KIDD, L. (1993)
206. SISTERMANN, R., KATTHAGEN, B. D. (1998)
Complications, side-effects and contraindications in the use of medium and high-energy extracorporeal shock waves in orthopedics.
Z Orthop Ihre Grenzgeb; 136: 175-81
207. SMITH, F. (1886)
The pathology of navicular disease.
Vet J; 23: 73
208. SMYTH, R. H., GOODY, P. C. (1975)
The horse. Structure and movement.
JA Allen & Co Ltd.
Zitiert nach WRIGHT, I. M., DOUGLAS, J. (1993)
209. STANEK, Ch., HANTAK, E., JAHN, J. (1986)
Zur Isoxsuprin-Therapie bei Pferden mit Podotrochlose und Arthrosen der Zehengelenke.
Berl Münch Tierärztl Wschr; 99: 47-51

210. STASHAK, T. S. (1989)
Lahmheit
In: Adams' Lahmheit bei Pferden/ 4. Auflage
Hrsg.: Stashak, T. S.
Verlag M. & H. Schaper, Alfeld - Hannover
S. 502 ff.
211. STOSS, E. (1895)
Anatomie und Physiologie der Phalangealbänder des Pferdes.
Monatsheft Prakt Tierheilk; 6: 75
212. SVALASTOGA, E., NIELSEN, K. (1983)
Navicular disease in the horse. The synovial membrane of bursa podotrochlearis.
Nord Vet Med; 35: 28-30
213. SVALASTOGA, E., SMITH, M. (1983)
Navicular disease in the horse. The subchondral pressure.
Nord Vet Med; 35: 31-7
214. TAMAS, L. (1984)
A háziállatok sebészeti betegségei. A végtagok sebészeti betegségei.
S. 164-6
zitiert nach GERICS, B. (1988)
215. TISCHER, T., MILZ, S., SCHMITZ, C., MAIER, M. (2003)
Der Einfluss extrakorporaler Stoßwellen auf den Knochenstoffwechsel des Kaninchens
Vortrag: Muskuloskelettale Stoßwellentherapie-
3. Drei-Länder-Treffen der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften/ München
216. TODHUNTER, R. J. (1996)
Anatomy and physiology of synovial joints.
In: Joint Disease in the Horse.
Edt.: McIlwraith, C. W., Trotter, G. W.
WB Saunders & Co., Philadelphia
S. 1-28
217. TROTTER, G. (2001)
The biomechanics of what really causes navicular disease.
Equine Vet J; 33: 334-6
218. TURNER, T. A., FESSLER, J. F. (1982)
The anatomic, pathologic and radiographic aspects of navicular disease.
Comp Cont Educ Pract Vet; 4: 350-357

219. TURNER, T. A., FESSLER, J. F., LAMP, M., PEARCE, J. A., GEDDES, L. A. (1983)
Thermographic evaluation of horses with podotrochlosis.
Am J Vet Res; 44: 535-9
220. TURNER, T. A. (1986)
Shoeing principles for the management of navicular disease in horses.
J Am Vet Med Assoc; 189: 298-301
221. TURNER, A. S., TUCKER, C. M. (1989)
The evaluation of isoxuprine hydrochloride for the treatment of navicular disease: a double blind study.
Equine Vet J; 21: 338-341
222. UELTSCHI, G. (1983)
Podotrochlose- Wert und Häufigkeit röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen am Strahlbein.
Berl Münch Tierärztl Wschr; 96: 308-10
223. UELTSCHI, G., HORNIG, I., STORNETTA, D. (1993)
Beobachtungen zur Genetik der Podotrochlose
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren
Hrsg: Knezevic, P. F.
Schattauer Verlag, Stuttgart
S.52-61
224. UELTSCHI, G. (1999)
Stellenwert der Knochenszintigraphie und der Röntgenuntersuchung beim Problemkreis der Podotrochlose.
Pferdeheilkunde; 15: 122-8
225. VERGUNST, H., TERPSTRA, O. T., SCHRÖDER, F. H., MATURA, E. (1989)
Assessment of shock wave pressure profiles in vitro: clinical implications.
J Lithotripsy Stone Dis; 1: 289-294
226. VERGUNST, H., TERPSTRA, O. T., SCHRÖDER, F. H., MATURA, E. (1990)
In vivo assessment of shock-wave pressures. Implication for biliary lithotripsy.
Gastroenterology; 99: 1467-74
227. VERSCHOOTEN, F., DE MOOR, A., PEREMANS, K. (1987)
Das Syndrom der Podotrochlose und sein röntgenologischer Aspekt.
Wien Tierärztl Mschr; 74: 36-46
228. VIITANEN, M., BIRD, J., MAKELA, O., SCHRAMME, M., SMITH, R., TULAMO, R. M., MAY, S. (2001)
Synovial fluid studies in navicular disease.
Res Vet Sci; 71: 201-6

229. WALLEY (1885)
Pathological and clinical character of navicular disease.
Vet J; 20-21: 266-271
230. WANG, C. J., HUANG, H. Y., PAI, C. H. (2002)
Shock wave enhanced neovascularisation at the tendon-bone junction. An experiment in dogs.
J Foot Ankle Surg; 41: 16-22
231. WEILER, H. (2001)
Insertionsdesmopathien beim Pferd. Ein Beitrag zur Orthologie und Pathologie der Sehnen-, Band- und Gelenkkapselverankerungen beim Pferd unter besonderer Berücksichtigung der Insertion des Funiculus nuchae an der Squama occipitalis.
FN-Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf
232. WEILER, H. (2002a)
Anatomical and pathological fundamentals for Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT).
In: Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/Sottrum
S. 35-8
233. WEILER, H. (2002b)
Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT)
In: Abstract book. 1st Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine/ Sottrum
S. 39-40
234. WEINBERGER, T. (2000)
Persönliche Mitteilung
235. WESTHUES, M. (1938)
Über das Wesen, die Diagnostik und die Therapie der Podotrochleitis chronica des Pferdes.
Berl Münch Tierärztl Wschr; 5: 781-85, 788-802
236. WESTHUES, M. (1941)
Krankheiten an der Zehe des Pferdes.
Z Veterinärk; 53: 151-61
237. WESTPHAL, W. H. (1970)
Schwingungen und Wellen
In: Physik- Ein Lehrbuch/ 26. Auflage
Springer Verlag, Berlin u. Heidelberg u. New York
S. 173 ff.

238. WIDMER, W. R., BUCKWALTER, K. A., FESSLER, J. F., HILL, M. A., VAN SICKLE, D. C., IVANCEVICH, S. (2000)
Use of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging for evaluation of navicular syndrome in the horse.
Vet Radiol Ultrasound; 41: 108-16
239. WILKINSON, G. T. (1952)
Certain radiographical features of navicular disease.
Vet Rec; 64: 607-8
240. WILKINSON, G. T. (1953)
The pathology of navicular disease.
Brit Vet J; 109: 38
241. WILLEMEN, M. A., SAVELBERG, H. H., BARNEVELD, A. (1999)
The effect of orthopedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses.
Equine Vet J; 31: 25-30
242. WILLIAMS, P. R., WILLIAMS, P. M., BROWN, S. W. (1998)
Cavitation phenomena in water involving the reflection of ultrasound pulses from a free surface, or from flexible membranes.
Phys Med Biol; 43: 3101-11
243. WILLIAMS, G. E. (2001)
Locomotor characteristics of horses with navicular disease.
Am J Vet Res; 62: 206-10
244. WILSON, A. M., SEELIG, T. J., SHIELD, R. A., SILVERMAN, B. W. (1998)
The effect of hoof imbalance on point of force application in the horse.
Equine Vet J; 30: 540-5
245. WILSON A.M., MCGUIGAN M.P., FOURACRE L., MACMAHON L. (2001)
The force and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease
Equine Vet J; 33:159-165
246. WINTZER, H. J. (1964)
Zur Podotrochlitis chronica aseptica des Pferdes. Eine klinische, pathologisch-anatomische und röntgenologische Studie.
Thesis, Utrecht
247. WINTZER, H. J. (1971)
Besitzen der Hufbeschlag und die Hufpflege eine Bedeutung bei der Behandlung und Verhütung der Podotrochlose?
Wien. Tierärztl Mschr; 58: 148-51

248. WINTZER, H. J., DÄMMRICH, K. (1971)
Untersuchungen zur Pathogenese der sogenannten Strahlbeinlahmheit des Pferdes.
Berl Münch Tierärztl Wschr.; 84: 221-240
249. WINTZER, H. J. (1974)
Prognose und Behandlung der Podotrochlose des Pferdes.
Tierärztl Prax; 2: 281-5
250. WINTZER, H. J., FREY, H. H., FITZEK, A. (1976)
Untersuchungen zur Diffusion lokalanästhetischer Lösungen vom Hufgelenk in die Bursa podotrochlearis beim Pferd.
Schweizer Arch für Tierheilkunde; 118: 233-8
251. WINTZER, H. J. (1984)
Zur Ätiologie und klinischen Diagnose der Podotrochlose.
In: Orthopädie bei Huf- und Klautieren
Internationale Tagung Wien, 5.-7. Oktober 1983
Hrsg. Knezevic, P. F.
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover
S. 7-11
252. WINTZER, H. J. (2000)
Krankheiten des Pferdes. Ein Leitfaden für Studium und Praxis. 3. Auflage
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
S. 297 ff.
253. WIRSTAD, H. F. (1949)
Podotrochleitis med saerlig henblikk pa diagnose og behandling.
Dansk Maanedsskrift Dyrlaeger; 61: 125-40
Zitiert nach RIJKENHUIZEN, A. B. M. (1989)
254. WISSDORF, H., GERHARDS, H., HUSKAMP, B., DEEGEN, E. (2002)
Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes.
Verlag M. & H. Schaper, GmbH & Co KG
Alfeld- Hannover
255. WITTMANN, F. (1933)
Die periostalen Knochenneubildungen und Gestaltveränderungen der Zehenknochen des Pferdes.
Tierärztl Rundschau; 39: 123-59
256. WITTMANN, F. (1940)
Ätiologie, Diagnostik und Therapie (Neurektomie) der chronischen Podotrochlitis des Pferdes.
Z Veterinärk; 52: 97-112

257. WRIGHT, I. M., DOUGLAS, J. (1993)
Biomechanical considerations in the treatment of navicular disease
Vet Rec; 133: 109-114
258. WRIGHT, I. M., KIDD, L., THORP, B. H. (1998)
Gross, histological and histomorphometric features of the navicular bone and related structures in the horse.
Equine Vet J; 30: 220-34
259. YEAMAN, L. D., JEROME, L. P., McCULLOUGH, D. L. (1989)
Effects of shock waves on the structure and growth of the immature rat epiphysis.
J Urol; 141: 670-4
260. YOUATT, W. (1936)
Animal pathology.
Veterinarian; 9: 362-3
261. ZELLER, R. (1978)
Die Lokalanästhesie bei der Lahmheitsuntersuchung.
Berl Münch Tierärztl Wschr; 91: 166-171
262. ZHONG, P., TONG, H. L., COCKS, F. H., PREMINGER, G. M. (1997)
Transient oscillation of cavitation bubbles near stone surface during electrohydraulic lithotripsy.
J Endourol; 11: 55-61
263. ZIMMERMANN, M. (1995)
Das somatoviszzerale sensorische System
In: Physiologie des Menschen/ 26. Auflage
Hrsg: Schmidt, R. F., Thews, G.
Springer Verlag, Berlin
S. 216 ff.

10. Kapitel: Abkürzungsverzeichnis

1. Verzeichnis der allgemeinen Abkürzungen:

ESWT	Extrakorporale Stoßwellentherapie
ESWL	Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie
KM	Körpermasse
MDK	Medizinischer Dienst der Spitzenverbände der Krankenkassen e.V.
MITAT	Minimal Invasive Therapy & Allied Technologies
PST	Pulse separation time
PZM	Point of zero moment
TBS	Tiefe Beugesehne
TPA	Tiefe Palmarnerven-anästhesie
vo.li.	linke Vordergliedmaße
vo.re.	rechte Vordergliedmaße

2. Verzeichnis der anatomischen Abkürzungen:

(Die Verdopplung des letzten Buchstaben gibt den Plural an.)

Nomenklatur:

Die verwendeten *Termini technici* sind in den NOMINA ANATOMICA VETERINARIA (3. Auflage, 1983) aufgeführt.

A., Aa.	Arteria, Arteriae
Art., Artt.	Articulatio, Articulationes
Can., Cann.	Canalis, Canales
For., Forr.	Foramen, Foramina
Lig., Ligg.	Ligamentum, Ligamenta
M., Mm.	Musculus, Musculi
N., Nn.	Nervus, Nervi
R., Rr.	Ramus, Rami

3. Verzeichnis der Abkürzungen der Grunddatentabelle (vgl. Kapitel 11./ Anhang):

Dik	Röntgenologische Klassifikation nach DIK (1992)
LH 1-4	Lahmheitsbefundung auf einer Skala von 1-10 zu den Zeitpunkten 1-4
MacG	Röntgenologische Klassifikation nach MACGREGOR (1986)
PferdNr	Patientennummer in chronologischer Reihenfolge
TT 1-4	Lahmheitsbefundung nach dem Klassifikationsschema nach TURNER und TUCKER (1989)

4. Verzeichnis der röntgenologischen Abkürzungen:

DPr-PaDiO	dorsoproximal-palmarodistal obliquer Strahlengang
PaPr-PaDio	palmaro45°proximal-palmarodistal obliquer Strahlengang <i>Tangentialaufnahme ('Skyline-Technik')</i>
LM	lateromedialer (oder laterolateraler) Strahlengang

5. Verzeichnis der statistischen Abkürzungen:

eq1	1. Testdurchlaufgruppe mit n = 42
le2	2. Testdurchlaufgruppe mit n = 63
n	Stichprobenumfang
r _s	Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman
s	Standardabweichung
s/\sqrt{n}	Standardfehler
\bar{x}	Arithmetisches Mittel
x _{min}	Minima
x _{max}	Maxima
V _k	Varianzkoeffizient

11. Kapitel: AnhangABBILDUNGSVERZEICHNIS:

<u>Abbildung 1</u> : <i>Anatomie der Zehe des Pferdes anhand einer Vordergliedmaße</i> (nach NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 2001).....	3
<u>Abbildung 2</u> : <i>Strahlbeinbeurteilungszahl nach MACGREGOR (1986).....</i>	35
<u>Abbildung 3</u> : <i>Sonographische Darstellung der Facies flexoria des Strahlbeins</i> <i>und des Ligamentum ungulosesamoideum distale impar</i> (DENOIX 2001) bei einem 12-jährigen Warmblutwallach.....	38
<u>Abbildung 4</u> : <i>Veränderung von Massenteilchen durch Longitudinalwellen</i> <i>modifiziert nach WESTPHAL (1970).....</i>	47
<u>Abbildung 5</u> : <i>Druck-Zeit-Verlauf einer Stoßwelle.....</i>	48
<u>Abbildung 6</u> : <i>Schematische Darstellung eines elektromagnetischen Stoßwellen-</i> <i>Generators.....</i>	49
<u>Abbildung 7</u> : <i>Schematische Darstellung eines piezoelektrischen Stoßwellen-</i> <i>Generators.....</i>	49
<u>Abbildung 8</u> : <i>Schematische Darstellung eines elektrohydraulischen Stoßwellen-</i> <i>Generators.....</i>	50
<u>Abbildung 9</u> : <i>Schlierenmethode nach TÖPFLER und CRANZ modifiziert nach</i> <i>WESTPHAL (1970).....</i>	50
<u>Abbildung 10</u> : <i>Prinzipien der Fokussierung einer Stoßwelle nach 'hmt- High</i> <i>Medical Technologies'®.....</i>	51
<u>Abbildung 11</u> : <i>Aufbau verschiedener Fokussierungssysteme modifiziert nach</i> <i>MITAT®.....</i>	52
<u>Abbildung 12</u> : <i>Vergleichende Darstellung der Fokusvolumina des „Equitron®“ bei</i> <i>verschiedenen Energiestufen.....</i>	54
<u>Abbildung 13</u> : <i>Schematische Darstellung der räumlichen Fokausbreitung einer</i> <i>Stoßwelle modifiziert nach ÜBERLE (1997).....</i>	54
<u>Abbildung 14</u> : <i>Prinzipien der Ausbreitung einer radialen Druckwelle nach 'hmt-</i> <i>High Medical Technologies®.....</i>	57
<u>Abbildung 15</u> : <i>Vergleichende Darstellung der Energieverteilung bei</i> <i>fokussierter Stoßwelle im Unterschied zur radialen Druckwelle.....</i>	58

<u>Abbildung 16:</u> Stoßwellenmodifikation beim Durchtritt durch Gewebe.....	59
<u>Abbildung 17:</u> Hochenergiegenerator 'Equitron®' der Firma 'hmt'	76
<u>Abbildung 18:</u> Therapieköpfe des 'Equitron®' mit unterschiedlicher Apertur. Therapieköpfe mit einer Fokustiefe von 5 mm, 20 mm und 35 mm (von links nach rechts).....	78
<u>Abbildung 19:</u> Schematische Darstellung der Möglichkeiten der Stoßwellen- Applikation zur Behandlung des Podotrochlose-Syndroms.....	79
<u>Abbildung 20:</u> Stoßwellenapplikation von palmar über die Fesselbeuge.....	80
<u>Abbildung 21:</u> Stoßwellenapplikation von distal über die Hufsohle.....	80
<u>Abbildung 22:</u> Aus den Röntgenaufnahmen ermittelte Abstände zwischen der Hufsohle im Strahlbereich und der Mitte der Facies flexoria.....	84
<u>Abbildung 23:</u> Aus den Röntgenaufnahmen ermittelte Abstände zwischen der Fesselbeuge und der Mitte der Facies flexoria.....	84
<u>Abbildung 24:</u> Lateromediale Breitenabmessungen der untersuchten Strahlbeine.....	85
<u>Abbildung 25:</u> Proximodistale Höhenabmessungen der untersuchten Strahlbeine.....	85
<u>Abbildung 26:</u> Einordnung der ermittelten Röntgenbefunde in die Klassifikationen nach MACGREGOR (1986) bzw. DIK (1992).....	86
<u>Abbildung 27:</u> Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und –klassifizierung der Erstuntersuchung (LH1, TT1) im Box-Whisker-Plot.....	87
<u>Abbildung 28:</u> Zeitliche Veränderung der Lahmheitsgrade (LH) zu den zweiwöchigen Untersuchungszeitpunkten (LH 1 – 4).....	90
<u>Abbildung 29:</u> Zeitliche Veränderung der Turner-Tucker-Scores (TT) zu den zweiwöchigen Untersuchungszeitpunkten (TT 1 – 4)	90
<u>Abbildung 30:</u> Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach MAIR (1999) zum Zeitpunkt 2 (LH2:LH1) in %.....	94
<u>Abbildung 31:</u> Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach MAIR (1999) zum Zeitpunkt 4 (LH4:LH2) in %.....	94
<u>Abbildung 32:</u> Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach TURNER et TUCKER (1989) zum Zeitpunkt 2 (TT2:TT1) in %.....	96
<u>Abbildung 33:</u> Darstellung der relativen Lahmheitsbefunde nach TURNER et TUCKER (1989) zum Zeitpunkt 4 (TT4:TT2) in %.....	96
<u>Abbildung 34:</u> Zeitliche Veränderung der Lahmheitsgrade (LH) zu den Zeitpunkten	

	<i>1 – 4 der Staffel A</i>	98
<u>Abbildung 35:</u>	<i>Zeitliche Veränderung der Lahmheitsgrade (LH) zu den Zeitpunkten</i>	
	<i>1 – 4 der Staffel B</i>	98
<u>Abbildung 36:</u>	<i>Zeitliche Veränderung der Turner-Tucker-Scores (TT) zu den</i>	
	<i>Zeitpunkten 1 – 4 der Staffel A</i>	99
<u>Abbildung 37:</u>	<i>Zeitliche Veränderung der Turner-Tucker-Scores (TT) zu den</i>	
	<i>Zeitpunkten 1 – 4 der Staffel B</i>	99
 <u>TABELLENVERZEICHNIS:</u>		
<u>Tabelle 1:</u>	<i>Klassische propädeutische Einteilung der Lahmheitsgrade... (WISSDORF et al. 2002)</i>	28
<u>Tabelle 2:</u>	<i>Einteilung der Lahmheitsgrade der Vorhand nach STASHAK (1989)</i>	29
<u>Tabelle 3:</u>	<i>Vergleichende Darstellung verschiedener Lahmheitseinteilungen</i>	29
<u>Tabelle 4:</u>	<i>Wertzuweisung pathologischer Strahlbeinbefunde anhand der Form und Lage der Canales sesamoidales des Distalrandes (nach MACGREGOR 1989)</i>	36
<u>Tabelle 5:</u>	<i>Klassifikation radiologisch zu erhebender Strahlbeinbefunde nach DIK (1992)</i>	37
<u>Tabelle 6:</u>	<i>Therapieerfolge verschiedener Behandlungsmaßnahmen des Podotrochlose-Syndroms im Vergleich (WRIGHT et DOUGLAS 1993)</i>	45
<u>Tabelle 7:</u>	<i>Tabellarische Übersicht über die Therapieerfolge verschiedener Behandlungsmaßnahmen bei der Podotrochlose des Pferdes (zusammengestellt aus verschiedenen Literaturangaben)</i>	46
<u>Tabelle 8:</u>	<i>Technische Daten 'Equitron®'- 'hmt- High Medical Technologies'</i>	53
<u>Tabelle 9:</u>	<i>Akustische Impedanzen verschiedener Gewebe (MCCLURE 2003)</i>	60
<u>Tabelle 10:</u>	<i>Tabellarische Übersicht des Patientenmaterials</i>	71
<u>Tabelle 11:</u>	<i>Klassifizierung der Trablähmheit auf festem Boden</i>	72
<u>Tabelle 12:</u>	<i>Untersuchungsprotokoll der klinischen Lahmheitsuntersuchung in Anlehnung an den Beurteilungsschlüssel nach TURNER und TUCKER (1989)</i>	73

<u>Tabelle 13:</u>	<i>Klassifikation radiologisch zu erhebender Strahlbeinfunde (nach DIK 1992).....</i>	<i>75</i>
<u>Tabelle 14:</u>	<i>Übersicht des zeitlichen Studienaufbaus.....</i>	<i>81</i>
<u>Tabelle 15:</u>	<i>Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung und –klassifizierung zu den Zeitpunkten 1 – 4 (LH 1 – 4, TT 1 – 4).....</i>	<i>88</i>
<u>Tabelle 16:</u>	<i>Tabellarische Zusammenfassung des zeitlichen Lahmheitsverlaufes nach zwei und sechs Wochen (LH 2 und LH 4) und Anwendung des Lahmheitsscores nach MAIR (1999).....</i>	<i>101</i>
<u>Tabelle 17:</u>	<i>Tabellarische Zusammenfassung des zeitlichen Lahmheitsverlaufes nach zwei und sechs Wochen (TT 2 und TT 4) unter Anwendung des Turner-Tucker-Scores (1989).....</i>	<i>102</i>

DATENTABELLE DER STATISTISCHEN GRUNDDATEN:

PferdNr	Beine	Methode	Alter	Geschl.	Dik	MacG	LH1	LH2	LH3	LH4	TT1	TT2	TT3	TT4
1	1	1	16	1	2	9	4	3	1	1	17	15	11	9
1	2	1	16	1	2	14	2	1	3	1	16	12	16	10
2	1	1	16	1	2	5	3	2	1	0	12	10	9	5
2	2	1	16	1	2	4	1	1	0	0	9	8	5	5
3	1	1	16	2	2	21	2	2	2	2	21	16	16	12
4	2	1	16	2	4	25	2	0	0	2	19	11	9	12
4	1	1	16	2	4	29	4	1	3	5	21	15	16	20
5	1	1	13	2	3	26	2	0	3	1	16	6	12	8
6	1	1	10	2	4	6	4	4	4	4	22	18	16	14
6	2	1	10	2	2	5	2	1	1	1	15	11	9	8
7	2	1	15	1	2	10	1	1	1	1	12	9	9	8
7	1	1	15	1	2	13	5	4	2	2	22	17	14	10
8	1	1	16	1	3	8	3	0	0	0	17	8	7	5
8	2	1	16	1	3	9	1	0	1	0	13	8	10	6
9	1	1	9	2	2	18	2	0	0	0	13	7	7	5
10	1	1	14	2	2	15	3	2	3	3	20	17	16	16
11	1	1	14	2	4	4	2	2	2	0	12	9	9	5
12	1	1	9	1	2	8	3	2	4	4	22	16	16	17
13	1	1	11	2	4	12	4	1	1	1	17	14	11	8
14	1	1	10	2	2	7	2	1	0	0	17	11	6	6
14	1	1	10	2	2	7	4	4	4	4	22	19	17	16
14	2	1	10	2	2	5	2	1	1	0	16	12	10	6
15	2	1	7	2	3	2	2	2	1	1	17	15	11	8
15	1	1	7	2	2	7	3	1	0	1	17	12	8	11
16	1	1	9	1	4	21	2	0	0	0	16	8	8	6
16	2	1	9	1	4	24	2	0	0	0	13	7	6	5
17	1	1	19	1	4	8	4	5	5	5	23	21	21	21
18	1	1	18	1	4	18	5	3	3	3	19	17	14	12
19	1	1	8	2	3	13	2	2	1	0	15	11	9	5
20	1	1	9	1	2	12	3	1	1	0	16	11	9	7
20	2	1	9	1	2	7	1	1	0	0	12	10	8	6
21	2	1	12	2	2	5	1	0	0	0	11	6	5	5
21	1	1	12	2	2	9	3	0	0	0	12	7	7	5
22	1	1	11	2	4	43	3	1	3	2	15	14	15	14
23	2	1	11	2	4	23	2	1	1	0	20	15	12	8
23	1	1	11	2	4	20	3	3	2	1	19	17	12	9
24	1	1	18	2	3	15	3	3	1	0	19	15	12	7
24	2	1	18	2	4	24	1	0	0	0	11	6	6	6
25	1	2	9	1	2	13	3	1	1	0	20	14	10	7
26	1	2	11	1	3	7	5	3	3	2	23	19	16	12
27	1	2	13	1	2	16	2	1	0	0	12	7	5	5
27	2	2	13	1	2	11	2	1	1	0	10	9	8	6
28	1	2	13	2	3	23	2	1	0	0	16	9	7	5
29	1	2	15	2	2	21	2	0	0	0	10	7	5	5
29	2	2	15	2	2	22	2	0	0	0	10	7	7	5

Fortsetzung der DATENTABELLE DER STATISTISCHEN GRUNDDATEN:

30	1	2	13	2	4	25	4	1	1	0	23	11	10	7
31	1	2	7	1	3	9	3	1	1	0	16	10	9	7
31	2	2	7	1	4	22	1	0	0	0	13	7	6	5
32	1	2	5	2	2	6	1	0	0	0	9	6	5	5
32	2	2	5	2	3	13	1	0	0	0	9	7	6	5
33	1	2	10	2	3	29	5	3	1	1	20	14	9	8
34	2	2	10	1	3	20	2	1	1	0	14	9	9	7
34	1	2	10	1	3	15	3	1	0	0	20	13	7	7
35	1	2	11	2	3	6	1	0	0	0	9	7	6	5
36	1	2	7	2	2	9	2	0	0	0	15	7	5	5
37	1	2	8	1	2	5	3	2	1	0	22	16	11	7
38	1	2	7	1	3	9	2	0	0	0	14	7	6	5
38	2	2	7	1	2	14	2	0	0	0	13	6	5	5
39	1	2	17	1	4	23	4	2	2	1	21	17	16	9
40	1	2	14	2	3	24	4	2	1	1	21	12	9	7
41	1	2	10	2	3	26	3	0	0	0	12	7	6	6
42	1	2	16	1	4	22	5	2	2	1	22	14	12	10
42	2	2	16	1	4	30	3	3	3	0	20	16	13	7

Legende:

Dik	Röntgenologische Klassifikation nach DIK (1992)
LH 1-4	Lahmheitsbefundung auf einer Skala von 1-10 zu den Zeitpunkten 1-4
MacG	Röntgenologische Klassifikation nach MACGREGOR (1986)
PferdNr	Patientennummer in chronologischer Reihenfolge
TT 1-4	Lahmheitsbefundung nach dem Klassifikationsschema nach TURNER et TUCKER (1989)

Danksagungen

Meiner Familie, für Ihre fortwährende Unterstützung, gilt mein besonderer Dank. Ferner danke ich Dr. Kai Kreling für seine Fähigkeit, mich für die Tiermedizin zu begeistern, Prof. Dr. L.-F. Litzke für die Betreuung meiner Dissertation, Jens-Martin Schulz für seine weitreichenden PC-Kenntnisse und die immerwährende Herzlichkeit und Hilfsbereitschaft, dem gesamten Team der Tierärztlichen Klinik Bingerwald für die tatkräftige arbeitstechnische Unterstützung der klinischen Untersuchungen, Prof. Dr. Failing für die statistische Beratung und Auswertung mit signifikanter Freundlichkeit und meinen Kommilitoninnen der JLU Gießen für Ihre treue Freundschaft von ganzem Herzen.