



Moritz Gaus (Autor)

Kontrollierte Studie zur Wirkung von thrombozytenreichem Plasma (platelet rich plasma, PRP) auf den Heilungsverlauf von natürlich entstandenen Tendopathien der oberflächlichen Beugesehne des Pferdes

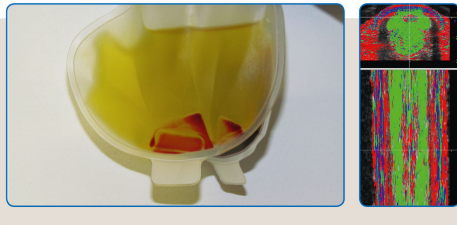
Wissenschaftliche Reihe
der Klinik für Pferde

Herausgegeben von
Karsten Feige, Peter Stadler,
Harald Sieme, Bernhard Ohnesorge



Moritz Gaus

Kontrollierte Studie zur Wirkung von thrombozytenreichem Plasma (platelet rich plasma, PRP) auf den Heilungsverlauf von natürlich entstandenen Tendopathien der oberflächlichen Beugesehne des Pferdes



STIFTUNG TIERÄRZTLICHE HOCHSCHULE HANNOVER

21

 Cuvillier Verlag Göttingen
Internationaler wissenschaftlicher Fachverlag

<https://cuvillier.de/de/shop/publications/7265>

Copyright:

Cuvillier Verlag, Inhaberin Annette Jentsch-Cuvillier, Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen, Germany

Telefon: +49 (0)551 54724-0, E-Mail: info@cuvillier.de, Website: <https://cuvillier.de>



1 EINLEITUNG

Tendopathien der oberflächlichen Beugesehne (OBS) stellen eine häufige orthopädische Erkrankung bei Reit- und Sportpferden dar. Die Inzidenz wird mit 46 – 53 % aller Gliedmaßenverletzungen bei Rennpferden (ELY et al. 2004; PINCHBECK et al. 2004; O'MEARA et al. 2010) angegeben. Aber auch bei Pferden anderer Nutzungsrichtungen, wie Vielseitigkeits- oder Springpferden, sind Erkrankungen der OBS häufig (GIBSON et al. 2002b; BATHE 2003; R.P. BOSWELL et al. 2003; DYSON et al. 2003). Im Rahmen der nativen Sehnenheilung entsteht Narbengewebe, das dem ursprünglichen Sehngewebe funktionell und mechanisch unterlegen ist (GOODSHIP et al. 1994; DOWLING et al. 2000), sodass bei 23-67 % der Pferde, trotz langer Rekonvaleszenz von 6 bis 15 Monaten, Rezidive auftreten (DYSON 2004; O'MEARA et al. 2010).

Diese verhältnismäßig hohe Rezidivrate und die lange Rekonvaleszenz führten in der Vergangenheit zu einer Vielzahl von physikalischen, medikamentösen und chirurgischen Therapieansätzen, die in der Literatur beschrieben wurden, ohne dass jedoch eine deutliche Überlegenheit zur konservativen Therapie gezeigt werden konnte (STRÖMBERG 1974; SILVER 1983; SHOEMAKER et al. 1991; FOLAND et al. 1992a; GIBSON et al. 1997; REEF u. GENOVESE 1997; GIBSON et al. 2002; DYSON 2004).

Aus diesem Grund wurden in der letzten Dekade zunehmend regenerative Therapeutika auf Grundlage von körpereigenen Substraten, wie autologe Blutprodukte, allogene oder xenogene Gerüstsubstanzen und körpereigene oder allogene Zellsubstrate, wissenschaftlich untersucht und parallel bereits häufig klinisch angewendet. Eine Vielzahl von experimentellen und klinischen Untersuchungen in der Veterinär- und Humanmedizin liefern Hinweise darauf, dass die Anwendung dieser Therapeutika einen regenerativen Effekt haben könnte, der zu einer funktionell und strukturell überlegenen Heilung führt (GEBUREK u. STADLER 2011a, b).

Thrombozytenreiches Plasma (platelet rich plasma, PRP) ist ein potentiell regeneratives Therapeutikum, das in den letzten Jahren bereits häufig *in praxi* zur



Therapie von Sehnen und Bandverletzungen eingesetzt wurde. Es handelt sich bei PRP um ein autologes Ultrakonzentrat von Thrombozyten, dessen Herstellung relativ einfach (FORTIER u. SMITH 2008) und damit auch kostengünstig ist.

Die Herstellung von PRP wurde erstmals 1971 beschrieben (SCHULZ et al. 1971). In der Humanmedizin wurde mittels in-vitro Untersuchungen (ANITUA et al. 2005; ASPENBERG 2007; DE MOS et al. 2008; GRIFFIN et al. 2009) und in-vivo Studien eine positive Wirkung auf die Heilung von Myo- und Tendopathien beobachtet (MISHRA u. PAVELKO 2006b; GAWEDA et al. 2010; PEERBOOMS et al. 2010; MISHRA et al. 2013).

Zur Anwendung von PRP bei equinen Tendopathien liegen einige Fallsammlungen und tierexperimentelle Studien vor (RAMIREZ 2006; SANCHEZ et al. 2007; ARGÜELLES et al. 2008; WASELAU et al. 2008; BOSCH et al. 2009a; BOSCH et al. 2009b; BOSCH et al. 2010a; CASTELIJNS et al. 2011; LUTZ 2011). Es konnten an chirurgisch erzeugten Läsionen in der equinen OBS durch eine einmalige intraläsionale Therapie mit PRP positive Effekte hinsichtlich der biochemischen, biomechanischen und histologischen Eigenschaften des Reparaturgewebes der behandelten Sehnen im Vergleich zur Kontrollgruppe verzeichnet werden. Es wurde ein signifikant höherer Wert an Kollagen, Glykosaminoglykanen und ein höherer Zellgehalt in den mit PRP behandelten Sehnen festgestellt. Histologisch zeigten sich Unterschiede in der metabolischen Aktivität und der strukturellen Integrität zu Gunsten der PRP-Gruppe. Signifikante Unterschiede lagen auch bei der biomechanischen Untersuchung vor. So zeigten die mit PRP behandelten Sehnen eine deutlich höhere Zugfestigkeit und Elastizität (BOSCH et al. 2009a).

Placebo-kontrollierte, randomisierte Untersuchungen zur Wirksamkeit des PRP bei natürlich entstandenen Sehnenläsionen an der OBS des Pferdes liegen derzeit nicht vor. Deshalb soll in der vorliegenden Studie, in Anlehnung an die o.g. tierexperimentelle Studie, untersucht werden, ob eine einmalige Injektion von PRP einen positiven Effekt auf die Heilung von Läsionen der OBS von Pferden hat.



2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Anatomie der oberflächlichen Beugesehne

Als oberflächliche Beugesehne (OBS) wird der sehnige Anteil des *M. flexor digitalis superficialis* bezeichnet. Er entspringt an der kaudalen Kante des *Epicondylus medialis* des *Humerus* und geht im distalen Drittel des Unterarms in seine Sehne über, bevor diese etwa 7-14 cm proximal des Karpus ein Unterstützungsband, das *Ligamentum accessorium*, erhält. Diese Sehne zieht dann umgeben von der Karpalbeugesehnenscheide palmar über das Karpalgelenk und gleichzeitig unter dem *Retinaculum flexorum* hindurch (SEIFERLE u. FREWEIN 2004; WISSDORF 2010).

Auf Höhe des Fesselgelenkes umfasst sie die tiefe Beugesehne (TBS) mit einer ringartigen Manschette, der *Manica flexoria*, und zieht mit ihr innerhalb der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide palmar über das Fesselgelenk. In der Fesselbeuge spaltet sich die oberflächliche Beugesehne in zwei Schenkel, zwischen denen die tiefe Beugesehne hindurch tritt. Mit diesen Schenkeln inseriert die OBS lateral und medial an der Kronbeinlehne. Zwei schwächere Äste inserieren am distalen Teil des Fesselbeins (SEIFERLE u. FREWEIN 2004) .

Der *M. flexor digitalis superficialis* beugt das Fessel- und das Krongelenk und ist als mehrgelenkiger Muskel an der Beugung des gesamten Vorderfußes beteiligt.

Zudem verhindert er während der Stützphase der Bewegung und im Stand das Durchtreten des Fesselgelenkes. Zusätzlich wirkt er als federartiger Mechanismus, der kinetische Energie während der Stützbeinphase in Form von elastischer Energie speichert und sie während der Abstemmphase wieder an die Gliedmaße als kinetische Energie abgibt (SEIFERLE u. FREWEIN 2004):

2.2 Histologie der oberflächlichen Beugesehne

Sehnengewebe besteht als straffes, parallelfaseriges Bindegewebe hauptsächlich aus extrazellulärer Matrix und einem geringen Anteil amorpher Grundsubstanz. Die Extrazellulärmatrix weist einen hohen Anteil parallel angeordneter Kollagenfibrillen



auf, die netzartig von wenigen elastischen Fasern umhüllt und in einem hierarchischen System organisiert sind. Zwischen den Faserbündeln finden sich abgeflachte, spindelförmige, heterochromatinreiche Sehnenzellen, die Tendozyten (LIEBICH 2004).

In diesem hierarchischen Aufbau ist die kleinste strukturelle Einheit der Sehne das Primärbündel, das aus parallel verlaufenden Kollagenfibrillen zusammengesetzt ist und einen Durchmesser von 80-180 nm aufweist (FACKELMAN 1973). Die intakten Kollagenfasern sind in einer typischen Wellenstruktur angeordnet („crimp pattern“) (WILLIAMS et al. 1984). Die Primärbündel werden vom Endotendineum umgeben, welches direkt von den Tendinozyten gebildet wird (LIEBICH 2004). Mehrere Primärbündel werden vom Peritendineum zu makroskopisch sichtbaren Sekundärbündeln zusammengefasst. Das Peritendineum, das neben Blut- und Lymphgefäßen auch sensible Nervenfasern und elastische Fasern enthält, wird von einigen Autoren als möglicher Sitz pluripotenter Zellen innerhalb der Sehne angesehen (GOODRICH 2011). Die Summe aller Sekundärbündel bildet die Sehne, die vom Epitendineum, bestehend aus lockerem fibrösem Bindegewebe, umgeben wird.

Über den Muskel, aus dem die Sehne hervorgeht, erfolgt die Blutversorgung, ebenso wie über die Insertion am Knochen und durch intra- und extratendinöse Gefäße. Innerhalb von Sehnenscheiden erfolgt die Versorgung zusätzlich mittels Diffusion aus der Synovia und über das Mesotendineum.

Etwa 95% des in den Faserbündeln vorkommenden Kollagens ist Kollagen vom Typ I. Der restliche Anteil besteht überwiegend aus Kollagen Typ III und IV (WILLIAMS et al. 1980). Der Gehalt an Kollagen Typ III nimmt mit dem Lebensalter (GOODSHIP et al. 1994) und mit zunehmender Degeneration der Sehne (BIRCH et al. 1998) zu.

2.3 Erkrankungen der oberflächlichen Beugesehne

2.3.1 Definition

In der Human- und Veterinärmedizin werden verschiedene Bezeichnungen zur Beschreibung einer Erkrankung der Sehne verwendet. Neben den Ausdrücken



Tendinitis, Tendinose und Tendopathie werden häufig die Begriffe Sehnenentzündung, Sehnenschaden und Sehnenerkrankung synonym eingesetzt. Oft wird jedoch durch die gebrauchten Begriffe das zugrunde liegende Krankheitsbild nur unzureichend beschrieben und so eher Verwirrung gestiftet als Klarheit geschaffen (HUSKAMP 1988). Gemäß Pschyrembel (2010) handelt es sich bei dem Ausdruck Tendopathie um einen Sammelbegriff, der folgende Krankheitsbilder umfasst: die aseptische Entzündungen einer Sehne (Tendinitis) in Ansatznähe (Enthesiopathie, synonym Insertionsdesmopathie) beziehungsweise einer Sehnenscheide (Tendovaginitis) sowie das Auftreten von degenerativen Veränderungen am Ursprung oder Ansatz der Sehne (Tendinose) (PSCHYREMBEL 2010). Der Begriff Tendinitis wird in Zusammenhang mit Sehnenerkrankungen beim Pferd eher abgelehnt, da es sich nicht um ein primär entzündliches Erkrankungsbild handelt, sondern um einen degenerativen Prozess, weshalb die Begriffe Tendopathie oder Tendinose bevorzugt werden (PATTERSON-KANE u. FIRTH 2009; PATTERSON-KANE u. RICH 2014).

2.3.2 Ätiologie und Pathogenese

Neben der Uneinigkeit verschiedener Autoren in Bezug auf die Definition von Sehnenerkrankungen existieren auch für die Ätiologie und Pathogenese der Sehnenerkrankungen zahlreiche Hypothesen.

Eine Einteilung der Sehnenerkrankungen kann in extrinsische und intrinsische Verletzungen vorgenommen werden (AVELLA u. SMITH 2011).

Extrinsischen Schäden liegen von außen einwirkende traumatische Insulte zugrunde, die eine offene oder gedeckte Zerstörung von extrazellulärer Matrix (EZM) und / oder von Zellen bewirken. Beide Formen der Sehnenerkrankung sind für das Pferd relevant, die aktuelle Forschung beschäftigt sich allerdings vor allem mit intrinsischen Schäden, da diese häufiger auftreten (DAHLGREN 2007).

Für intrinsische Sehnenverletzungen gelten verschiedene Faktoren als prädisponierend: In der Literatur werden neben der Beschaffenheit des Geläufs (insbesondere harter Boden), dem Gewicht von Reiter und Pferd, ungünstigem Beschlag und Fehlstellungen, auch die Geschwindigkeit des Bewegungsablaufs und



die Muskelermüdung mit daraus resultierender Inkoordination als mögliche Ursachen genannt (DAVIS u. SMITH 2003; AVELLA u. SMITH 2011). Zum einen können einmalige Überbelastungen eine Zerreißung von Fibrillen bewirken. Zum anderen können auch repetitive Belastungen zu kumulativen Mikrolsionen in der EZM führen. Wenn die Summe der alters- und belastungsabhängigen Mikrolsionen die zellulären Reparationsmechanismen übersteigt; führt diese Degeneration des Sehngewebes zu einer zunehmenden Reduktion der Elastizität und der Widerstandskraft der Sehne. Wenn anschließend ein einmaliger Insult die, durch den degenerativen Prozess herabgesetzte, Belastungsgrenze übersteigt; wird eine akute, klinisch sichtbare Tendopathie hervorgerufen (DAHLGREN 2007; PATTERSON-KANE u. FIRTH 2009). Die subklinische Degeneration ist somit häufig Vorläufer der klinisch sichtbaren Tendopathie. Unterstützt wird diese These durch *post mortem* vorgenommene Untersuchungen an klinisch unauffälligen Sehnen: Hierbei wurden makroskopische und histologische Veränderungen wie die Verfärbung zentraler Sehnenbestandteile, ein erhöhter Anteil kleinerer Faserbündel, eine vergrößerte Querschnittsfläche der Sehne und das Fehlen der hierarchischen Sehnenorganisation festgestellt. Zusätzlich wurde in den zentralen Sehnenanteilen eine Erhöhung des Glykosaminoglykan- (GAG) und Kollagen Typ III-Gehalts beobachtet. Diese Veränderungen wurden als Ausdruck einer degenerativen Schädigung verbunden mit einer herabgesetzten Elastizität interpretiert (WEBBON 1977; SMITH et al. 1999).

Weitere Indizien für den engen Zusammenhang von Degeneration und Belastung liefern Studien, in denen durch mikroskopische Untersuchungen die Sehnen stark und wenig trainierter Pferde verschiedenen Alters verglichen. Mit zunehmendem Alter traten bei allen Pferden natürliche Degenerationsprozesse auf, wodurch sich die Wellenstruktur („crimp pattern“) der Sehnenfibrillen verändert. Der Winkel der einzelnen Wellensegmente wurde flacher und die Länge der Fibrillen wurde vor allem im Sehnenzentrum reduziert. bermige und repetitive Belastung beschleunigte diese Prozesse, was die Autoren durch die Entstehung von Mikrolsionen und einer damit verbundenen, progressiven Degeneration erklärten (PATTERSON-KANE et al. 1997a; PATTERSON-KANE et al. 1997b, 1998).



Außerdem führen unterschiedliche Reize zur Freisetzung, Synthese oder Aktivierung sogenannter Matrixmetalloproteinasen (MMPs), also proteolytisch wirksamer Enzyme. Das hieraus resultierende Missverhältnis zwischen der Matrixsynthese und deren Abbau könnte als weiterer Mechanismus eine Schwächung des Gewebes bewirken, die das Auftreten von Sehnenschäden begünstigt (SMITH 2011).

Des Weiteren wird die bei andauernder Be- und Entlastung im Kern der Sehne entstehende Hyperthermie als Ursache für Sehnendegenerationen erwogen (SMITH u. GOODSHIP 2004). Die Umwandlung von Bewegungsenergie in Wärme während der wiederholten Be- und Entlastung der Sehne kann zu einer Erhöhung der Innentemperatur des Sehnenkerns auf bis zu 45 °C führen (WILSON u. GOODSHIP 1994), wodurch Matrixproteine geschädigt werden (SMITH 2011). Welcher Einfluss der Durchblutung der Sehne in Bezug auf die Entstehung von Sehnenschäden genau zugeschrieben werden kann, ist hingegen noch immer unbekannt (AVELLA u. SMITH 2011). Allerdings konnte in einer *in-vitro* Studie gezeigt werden, dass der Metabolismus der Zellpopulation der equinen OBS abhängig von Sauerstoff ist und somit ein hypothetischer Zusammenhang zwischen perfusionsbedingter Hypoxie und Sehnendegeneration gesehen werden kann (BIRCH et al. 1997).

2.3.3 Phasen der Sehnenheilung

Der Heilungsverlauf einer verletzten Sehne ist ein langsam fortschreitender Prozess (SUTTER 2007). Dieses lässt sich zum einen durch die der Sehne eigene spärliche Blutversorgung (FENWICK et al. 2002; BOSCH et al. 2010b), zum anderen durch den hohen Kollagengehalt im Vergleich zu einem geringen Gehalt an Tendozyten begründen (DAHLGREN et al. 2005). Bei dem unter natürlichen Bedingungen ablaufenden Heilungsprozess handelt es sich um eine Reparatur von geschädigtem Gewebe, eine Regeneration und daraus folgende *Restitutio ad integrum* erfolgt nicht. Dementsprechend ist das im Reparaturprozess gebildete Ersatzgewebe im Vergleich zur ursprünglichen Beschaffenheit der Sehne funktionell und qualitativ minderwertiger. Dieses ist besonders für die Gefahr eines möglichen Rezidivs von Bedeutung (R. K. W. SMITH u. SCHRAMME 2003).



Grundsätzlich lässt sich der Heilungsverlauf in drei Phasen einteilen, die nicht klar gegeneinander abgegrenzt werden können und sich zum Teil überschneiden. (DAHLGREN 2007; PATTERSON-KANE u. FIRTH 2009; GOODRICH 2011). Die erste Phase ist die akute Entzündungsphase, die ein bis zwei Wochen andauert (AVELLA u. SMITH 2011). Sie ist charakterisiert durch die typischen klinischen Entzündungszeichen wie Wärme, Schwellung und Schmerzhaftigkeit sowie durch die Einwanderung von Entzündungszellen in das geschädigte Gebiet. Zunächst erfolgt eine Infiltration mit neutrophilen Granulozyten, anschließend folgen Monozyten und Makrophagen (SILVER 1983; GOODRICH 2011). Diese setzen Wachstumsfaktoren und proteolytisch wirksame Enzyme frei, die die beschädigte Matrix phagozytieren (DAHLGREN 2007). Allerdings werden während dieses Prozesses auch angrenzende, relativ unversehrte Sehnenfasern beschädigt, sodass es initial zu einer Vergrößerung des ursprünglichen Schadens kommt (SMITH u. GOODSHIP 2004). Die infiltrierten Zellen erhöhen die Genexpression für Wachstumsfaktoren und Zytokine. Sie bewirken so neben einer Stimulation der Angiogenese durch vasoaktive Faktoren im Bereich der Läsion die Zellproliferation und Einwanderung von weiteren Zellen sowie deren anschließende weitere Differenzierung (DAHLGREN 2007).

Wenige Tage nach Auftreten der Läsion schließt sich überlappend die proliferative Phase an, die Wochen bis Monate andauert und bei der zwischen extrinsischen und intrinsischen Faktoren unterschieden wird (PATTERSON-KANE u. FIRTH 2009). Die extrinsischen Faktoren sind durch die Einsprossung von Gefäßen und die Einwanderung von Fibroblasten aus dem umliegenden Peritendineum oder der Sehnenscheide charakterisiert. Bei der im Folgenden überwiegenden intrinsischen Heilung entstehen Fibroblasten, die dem Endo- und Epitendineum entstammen. Während der Kollagensynthese wird im Vergleich zur gesunden Sehnen deutlich mehr Kollagen vom Typ III gebildet, welches einen geringeren Faserdurchmesser aufweist als Kollagen vom Typ I. Zusätzlich sind die neu gebildeten Kollagenfasern nicht in Zugrichtung ausgerichtet, so dass das entstandene Ersatzgewebe eine geringere mechanische Belastbarkeit sowie eine erhöhte Anfälligkeit für Verletzungen aufweist (SMITH 2011). Etwa 4 Wochen nach Entstehung des



Defektes bewirkt der Stimulus der Zugbelastung eine Ausrichtung der Kollagenfasern in Längsrichtung und die hierarchische Ordnung in Faserbündeln wird wieder hergestellt (WATKINS et al. 1985).

Im Anschluss an die proliferative Phase folgt die Umbauphase, die etwa vom 45. Tag bis zum 6.-12. Monat oder auch länger andauert (DAHLGREN 2007). Während dieser auch als Remodellierungs-Phase („remodelling“) bezeichneten Zeitspanne wird zunehmend das im Querschnitt dünnere Kollagen vom Typ III in Kollagen vom Typ I umgewandelt. Die mechanischen Eigenschaften des Reparaturgewebes werden außerdem zusätzlich durch die Bildung kovalenter intra- und intermolekularer Quervernetzungen gestärkt (GOODSHIP et al. 1994). In Bezug auf die Faserbreite und die Wellenstruktur und der damit verbundenen Elastizität bleiben jedoch Unterschiede zwischen dem entstandenen Reparaturgewebe und der ursprünglichen Sehne bestehen (WILLIAMS et al. 1980; WATKINS et al. 1985). Gerade durch die geringere Elastizität des Ersatzgewebes erfolgt bei der Lastaufnahme gleichzeitig auch größerer Zug auf das angrenzende Gewebe, wodurch es für Verletzungen disponiert wird (CREVIER-DENOIX et al. 1997).

2.4 Diagnostik

2.4.1 Vorbericht, Kennzeichen, Adspektion, Palpation

Für die Diagnostik einer Tendopathie der oberflächlichen Beugesehne des Pferdes stehen verschiedene Untersuchungsmethoden zu Verfügung. Obwohl besonders auf dem Gebiet der bildgebenden Diagnostik starke Fortschritte erzielt wurden, gilt die gründliche klinische orthopädische Untersuchung weiterhin als sehr sensitiv, da durch sie noch vor der Entstehung einer Lahmheit erste Anzeichen einer Tendopathie (z.B. lokal vermehrte Wärme und Druckdolenz) erkannt werden können (BAXTER 2011).

Die Erhebung der Dauer und der Entwicklung der Erkrankung, die bisherige Vorbehandlung, eventuelle Begleiterscheinungen sowie die Nutzungsrichtung des Pferdes können Hinweise auf die Genese der Lahmheit liefern (EDINGER 2010). Daher sollte im Rahmen jeder speziellen Untersuchung eine eingehende Befragung



der Besitzer beziehungsweise Reiter zu Art und Zeitpunkt der Entstehung und dem bisherigen Verlauf der Lahmheit erfolgen (EDINGER 2010). Weiterhin sollten eine eventuelle Vorbehandlung sowie deren Erfolg erfragt werden (BAXTER 2011).

Weitere Informationen zur Lahmheitsgenese können Fragen zur Haltung, Belastung, Bodenverhältnissen, zurückliegenden Lahmheiten und nach plötzlichen Traumata liefern. Außerdem ist die Feststellung von Alter, Rasse und Nutzung zur Erhebung der Lahmheitsursache wichtig (EDINGER 2010). Adspektorisch fällt die von einer Tendopathie der oberflächlichen Beugesehne betroffene Gliedmaße häufig durch eine veränderte Kontur auf: Die Palmar- bzw. Plantarfläche des Mittelfußes wölbt sich vor, so dass diese Schwellung abhängig von der Lokalisation entweder auch als „untere“ oder als „obere Wade“ bezeichnet wird (DIETZ 1982).

Differenzialdiagnostisch müssen als Ursachen für eine Anschwellung im Bereich des Metakarpus bzw. -tarsus Unterhautveränderungen, Ödeme, Abszesse, Gelenksentzündungen, Veränderungen der Sehnenscheiden sowie Erkrankungen anderer Sehnen und Bänder ausgeschlossen werden (GENOVESE et al. 1987).

Die palpatorische Untersuchung der Beugesehnen erfolgt am stehenden Pferd sowie am aufgehobenen und leicht gebeugten Bein. Das Auftreten vermehrter Wärme gilt als häufiges erstes Anzeichen für das Vorliegen einer Tendopathie (SCHMIDT 1989). Ein weiteres zuverlässiges Anzeichen für eine Tendopathie der oberflächlichen Beugesehne ist das Auftreten von Druckdolenz und die eingeschränkte Separation der OBS und TBS durch Verdickung der OBS und Adhäsionen zwischen beiden Sehnen (BAXTER 2011). Außerdem kann sowohl im akuten Fall als auch bei einem durch Narbengewebe verheilten Schaden eine Verdickung der oberflächlichen Beugesehne palpierbar sein. Um eine solche Umfangsvermehrung sicher festzustellen, empfiehlt sich ein Vergleich mit der kontralateralen Gliedmaße, da sich die einzelnen Bestandteile des Beugesehnenpaketes beim Vorliegen einer Tendopathie aufgrund von subkutan und peritendinös vermehrt auftretender Flüssigkeit in einigen Fällen schlechter voneinander abgrenzen lassen (SCHMIDT 1989).