

# Kombinierte chirurgische Therapie (Desmoplastie, Osteostixis, Fasziotomie, Knochenmarktransplantation, Spatsehnen-tenotomie) der chronischen Erkrankung des proximalen Fesselträgers an der Vorder- und Hintergliedmaße des Pferdes – Ergebnisse in 322 Fällen

Eberhard M. Mettenleiter

Pferdepraxis Waldhausen

**Zusammenfassung:** Hinter der Diagnose Ursprungsdesmopathie des Fesselträgers am Röhrlbein des Pferdes verbergen sich unterschiedliche Krankheitsbilder, die von einer einfachen Entzündung der Muskelbäuche und des Bandgewebes des M. Interosseus medius bis zur komplizierten Mitbeteiligung des knöchernen Gewebes mit Avulsionsfrakturen, knöchernen Zubildungen, Fissuren oder lytischen, degenerativen Prozessen reichen können. Die herkömmlichen, üblicherweise angewendeten bildgebenden Verfahren wie Röntgendiagnostik und Sonographie reichen für eine genaue Differenzierung nicht aus. In dieser Studie wird das Ergebnis einer dem jeweiligen Krankheitsbild angepassten chirurgischen Kombinationstherapie bei chronischen Veränderungen am Fesselträgerursprung am Vorder- und Hinterbein des Pferdes in 322 Fällen vorgestellt. Bei den Patienten handelte es sich um Pferde unterschiedlicher Rassen von Freizeitpferden bis hin zu international eingesetzten Sportpferden verschiedener Disziplinen. Das Alter der Tiere lag zwischen 3 und 19 Jahren (Durchschnittsalter 9,4 Jahre). Alle Pferde durchliefen ein standardisiertes Untersuchungsverfahren mit klinischer, röntgenologischer und sonographischer Diagnostik. Direkt vor der Operation wurde die betroffene Gliedmaße zusätzlich computertomographisch untersucht, um das genaue Krankheitsbild zu differenzieren und das Operationsverfahren anzupassen. Bei einer Mitbeteiligung lediglich des Muskel- und Bandgewebes im Bereich des Fesselträgers wurde eine Desmoplastie, Fasziotomie der oberflächlichen und tiefen metacarpalen bzw. metatarsalen Faszie und eine Knochenmarktransplantation vom Sternum zum Fesselträger vorgenommen. Am Hinterbein wurde zusätzlich die Tenotomie der medialen Endsehne des M. tibialis cranialis (Spatsehne) durchgeführt. Konnte computertomographisch eine deutliche Beteiligung des knöchernen Gewebes diagnostiziert werden, wurden zusätzlich mehrere feine Bohrlöcher (Osteostixis) am proximalen Röhrlbein angelegt. Die Pferde erhielten nach der Operation ein geregeltes Bewegungsprogramm und wurden über 4 bis 6 Monate langsam antrainiert. Nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 24 Monaten konnten 89,1 % der Pferde, d.h. 91,0 % der am Vorderbein operierten Pferde und 87,8 % der am Hinterbein operierten Pferde, zu ihrer ursprünglichen Nutzung zurückkehren. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass nach Durchführung einer exakten Diagnostik und einem, dem jeweiligen Ausmaß der Erkrankung angepassten Operationsverfahren, ein sehr gutes Ergebnis bei der Heilung von chronischen Erkrankungen im Bereich des Fesselträgerursprungs auch ohne Durchführung einer Neurektomie der innervierenden Nerven erzielt werden kann. Das aufgezeigte chirurgische Verfahren kann bei chronischen Veränderungen des Fesselträgers sowohl am Vorderbein als auch am Hinterbein des Pferdes angewendet werden.

**Schlüsselwörter:** Pferd, Chirurgie, Fesselträger, Insertionsdesmopathie, Computertomographie (CT), Fasziotomie, Osteostixis, Desmoplastie, Knochenmark, Spatsehnen-tenotomie

---

## Surgical therapy – a combination of desmoplasty, osteostixis, fasciotomy, bone marrow transplantation and cunean tendon tenotomy – of the chronic proximal suspensory ligament desmopathy at the front and hind leg of the horse – outcome in 322 cases

The diagnosis proximal suspensory ligament desmopathy encompasses several different disease manifestations ranging from a simple desmitis of the high suspensory ligament to complicated involvement of bone tissue with avulsion fractures, bony additions, fissures or lytic, degenerative processes. Standard imaging techniques, such as radiology and sonography, are insufficient for a detailed differentiation. This study presents the results of a surgical combination therapy adapted to the respective disease manifestation in chronic desmopathies of the proximal suspensory ligament at the front and hind leg performed on 322 horses. The horses were of different breeds and ranged from hobby to international competition horses for different disciplines. Their age ranged between 3 and 19 years (average age 9.4 years). All horses underwent a standardized protocol with clinical and X-ray examination and sonography. Immediately prior to the surgery, the affected leg was examined by computer tomography to identify the exact manifestation and adapt the surgical approach. When only the soft tissue structures were involved, a desmoplasty of the origin of the suspensory ligament, fasciotomy of the superficial and deep metacarpal or metatarsal fascia, and bone marrow transplantation from the sternum to the high suspensory ligament were performed. Additionally, a tenotomy of the medial part of the tibialis anterior tendon (cunean tendon) was done on the hind leg. In the case where there was a clear involvement of the bony tissue, as visualized by computer tomography, several fine holes (osteostixis) were also drilled into the proximal metacarpal or metatarsal bone. The horses went through a detailed programme of movement exercises for 4 to 6 months post surgery. After a median observation period of 24 months, 89.1 % of the horses (91.0 % with surgery on the front leg and 87.8 % with surgery on the hind leg) were able to return to their original use. This study was able to show that, after carrying out an exact diagnosis and a surgical procedure adapted to the respective extent of the disease, a very good result can be achieved in the healing of chronic diseases in the area of the origin of the suspensory ligament without performing a neurectomy of the innervating nerves. The surgical procedure shown can be used in the case of chronic changes in the suspensory ligament both on the front and hind leg of the horse.

**Keywords:** horse, surgery, suspensory ligament, desmopathy, computed tomography (CT), fasciotomy, osteostixis, desmoplasty, bone marrow, cunean tendon tenotomy

**Zitation:** Mettenleiter E. M. (2023) Kombinierte chirurgische Therapie (Desmoplastie, Osteostixis, Fasziotomie, Knochenmarkstransplantation, Spatsehnenotomie) der chronischen Erkrankung des proximalen Fesselträgers an der Vorder- und Hintergliedmaße des Pferdes – Ergebnisse in 322 Fällen. *Pferdeheilkunde* 39, 24–36; DOI 10.21836/PEM20230103

**Korrespondenz:** Dr. Eberhard M. Mettenleiter, Pferdepraxis Waldhausen, Riedweg 3, 88499 Altheim-Waldhausen; em@pferdepraxis-waldhausen.de

**Eingereicht:** 7. Juli 2022 | **Angenommen:** 27. November 2022

## Einleitung

Verletzungen des proximalen Fesselträgers im Bereich seines Ursprungs am Röhrlbein zählen zu den häufigsten muskuloskeletalen Erkrankungen bei Pferden aller Disziplinen und stellen eine große therapeutische Herausforderung dar (Dyson 1995, Hopper 2007).

Die Ursprungsdesmopathie des Fesselträgers beschreibt eine inkomplette Ruptur seiner im Knochengewebe verankerten kollagenen Fasern. Sie entsteht entweder akut infolge von Fehlbelastungen und Traumata, oder aufgrund von chronischen Mehrbelastungen durch Stellungsanomalien im Bereich der Gliedmaßen (Dämmrich 1991). Prädisponierend für krankhafte Veränderungen am Fesselträger sind eine lange schräge Fessel mit Hyperextension im Fesselgelenk in Kombination mit einer geraden Stellung im Sprunggelenk (Dyson und Genovese 2003, Baxter 2011).

Nach einer Distorsion im Fesselgelenk, Carpalgelenk oder Sprunggelenk kommt es zu einer starken Zugbelastung der Sehne, deren Dehnfähigkeit überschritten wird (Hinchcliff et al. 2004). Somit können Sehnenfasern am proximalen Ursprung oder an den Gleichbeinen reißen (Rijkenhuizen et al. 2007).

Als mögliche Komplikationen im Verlauf einer Desmopathie des Fesselträgerursprungs können Enthesiophyten (Kiemle et al. 2021), Avulsionsfrakturen (Müller-Kirchenbauer et al. 2001), Mikrofissuren, Knochenlyse, zystoide Defekte und Exostosen im Bereich des palmaren/plantaren proximalen Röhrlbeines und an den Griffelbeinen entstehen (Jungmann 2014), die als Enthesiopathie zusammengefasst werden (Geburek und Wissdorf 2014).

Die Diagnose einer Erkrankung im Bereich des Fesselträgerursprungs wird mittels klinischer Untersuchung und diagnostischen Anästhesien (Dyson 1991, Hughes et al. 2007), röntgenologischer (Dyson 2000, Trump et al. 2014) und sonographischer Untersuchung (Dyson 2000, Denoix et al. 2008, Labens et al. 2010), ergänzt eventuell durch die Knochenszintigraphie (Edwards et al. 1995, Dyson et al. 2006, 2007) gestellt. Als weiterführende diagnostische Maßnahmen kommen die Computertomographie (CT) (Launois et al. 2009, Jungmann 2014) und die Magnetresonanztomographie (MRI) (Zubrod et al. 2004, Bischofberger et al. 2006, Brokken et al. 2007, Dyson et al. 2017) zum Einsatz.

Bis heute gibt es eine Vielzahl von verschiedenen konservativen und chirurgischen Therapieansätzen. Sie reichen von

Boxenruhe mit kontrollierter Bewegung (Dyson et al. 1995), extrakorporaler Stosswellentherapie (Boening et al. 2000, Löffeld et al. 2002, Crowe et al. 2004, Lischer et al. 2006), lokaler Injektion von polysulfatierten Glykosaminoglykanen, Corticosteroiden (Boening et al. 2000), Hyaluronsäure (Herthel 2001), Beta-Aminopropionitril-Fumarat (Dyson und Genovese 2003) oder extrazellulärer Matrix aus Harnblasensubmukosa vom Schwein (A-Cell) (Lischer et al. 2006) bis zur lokalen Applikation von internen Blistern (Personett et al. 1983).

Die Palette der regenerativen Behandlungsmethoden umfasst die lokale Applikation von autologen Blutprodukten, wie PRP (Platelet Rich Plasma) (Waselau et al. 2008, Bosch et al. 2011), ACP (Autologous Conditioned Plasma) (Künneke et al. 2008) und ACS (Autologous Conditioned Serum) (Ionita und Brehm 2008), sowie die Injektion von autogenem Knochenmark (Herthel 2001, Hopper 2007) oder isolierten, autologen oder heterologen Stammzellen (Taylor et al. 2007, Burk und Brehm 2011). In neuester Zeit werden auch allogene mesenchymale Stammzellen aus peripherem Blut mit tendogenem Priming zur Heilungsförderung angewendet. (Depuydt et al. 2021).

Als chirurgische Therapie wurde am Vorderbein die Neurektomie des Ramus palmaris des Nervus ulnaris (Becker et al. 1991) oder des Ramus profundus des lateralen Palmarnerven (Guasco et al. 2013) vorgeschlagen. Am Hinterbein wurde die Neurektomie des Nervus tibialis (Dyson und Genovese 2003) sowie die Fasziotomie der tiefen laminaren, plantaren metatarsalen Faszie zusammen mit der Neurektomie des Ramus plantaris des Nervus plantaris lateralis (Bathe 2003, Dyson und Murray 2011) beschrieben. Weiterhin gibt es Berichte über die Anwendung der Technik des Sehnenplittings (Henninger et al. 1992, Hewes und White 2006) und der Osteostixis, d.h. dem Anbohren des knöchernen Verankerungsbereiches an den Ansatz- und Ursprungsstellen von Sehnen am palmaren bzw. plantaren proximalen Röhrlbein (Müller-Kirchenbauer et al. 2001, Launois et al. 2003, Brokken et al. 2016, Staubach 2019). Kiemle et al. (2021) beschrieben in einem speziellen Fall die proximale Resektion des lateralen Griffelbeines in Kombination mit einer partiellen Entfernung metatarsaler Knochenexostosen.

## Material und Methoden

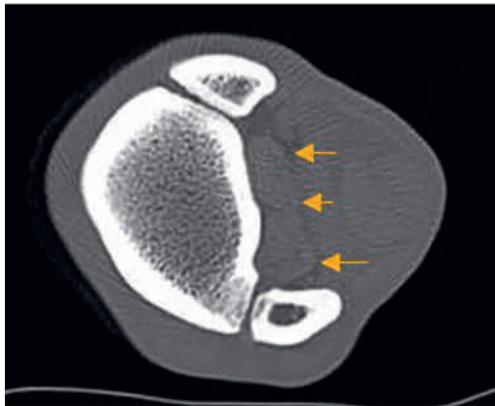
In der Pferdepraxis Waldhausen und in der Pferdeklinik Suedenhof, Hagen a.T.W. wurden im Zeitraum 2014 bis 2021

322 Pferde aufgrund einer chronischen „Proximal Suspensory Desmitis“ (PSD) am Vorder- oder Hinterbein operiert. Vorberichtlich waren alle Pferde schon über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten rezidivierend lahm und mit verschiedenen konservativen Methoden vorbehandelt worden. Es handelte sich hierbei um 58 Hengste, 177 Wallache und 87 Stuten. Das Alter der Pferde lag zwischen 3 und 19 Jahren. 35 Pferde waren in der Altersgruppe 3–5-jährig, 83 Pferde 6–8-jährig, 148 Pferde 9–12-jährig, 52 Pferde 13–15-jährig und 4 Pferde 16–19-jährig. Das Durchschnittsalter lag bei 9,4 Jahren. Es wurden 127 Pferde an einem Vorderbein, 7 Pferde an beiden Vorderbeinen, 149 Pferde an einem Hinterbein und 39 Pferde an beiden Hinterbeinen operiert.

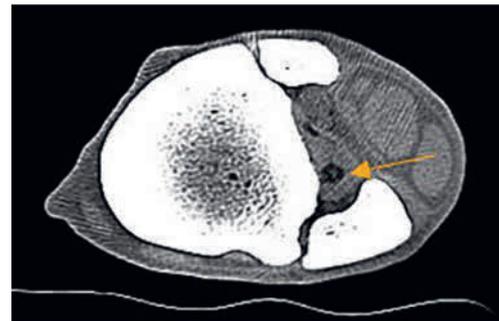
Alle Pferde wurden eingehend klinisch mit diagnostischen Anästhesien sowie röntgenologisch und sonographisch untersucht. Verliefe die tiefe Infiltrationsanästhesie am Fesselträgerursprung im Rahmen der schrittweisen Betäubung an der Gliedmaße positiv, wurde am nächsten Tag nochmals eine isolierte Infiltrationsanästhesie (7 ml Mepivacainhydrochlorid 2%; Intra-Epicaine 20 mg/ml, Dechra Veterinary Products, Aulendorf, Deutsch-

land) lokal im Bereich des Ursprungsgebietes des Fesselträgers durchgeführt. Lediglich diejenigen Pferde, welche nach 8 bis 10 Minuten eine deutliche Verbesserung des Lahmheitsgrades auf hartem und auf weichem Untergrund auf gerader und gebogener Linie zeigten, wurden zur Operation zugelassen.

Bei allen Pferden wurde vor der Operation in derselben Narkose eine computertomographische Untersuchung (CT) der betroffenen Gliedmaße von der Zehenspitze bis proximal des Os carpi accessorium am Vorderbein bzw. von der Zehenspitze bis proximal des Tuber calcanei am Hinterbein durchgeführt. Aufgrund des CT-Untersuchungsergebnisses im Bereich des Ursprungsgebietes des Fesselträgers am proximalen Röhrlbein und im Bereich des distalen Sprunggelenkes wurde die entsprechende Operationstechnik ausgewählt. Den pathologischen Befunden wurde in den Abbildungen 1a und b zum Vergleich eine computertomographische Abbildung einer unveränderten Ursprungsregion des M. interosseus medius am Vorderbein gegenübergestellt. Konnte computertomographisch lediglich eine Desmitis mit Faserzerreißen und Umfangsvermehrung des Fesselträgers mit oder ohne Mineralisierung im proximalen Fesselträger festgestellt werden (Abb. 2, 3, 6, 7, 8), wurde eine Fasziotomie der oberflächlichen und tiefen metacarpalen bzw. metatarsalen Faszie, Lösung von Adhäsionen, Desmoplastie des Fesselträgerursprungs und lokale Injektion von 20 ml autologem Knochenmark an mehreren Stellen in den proximalen Fesselträger durchgeführt.



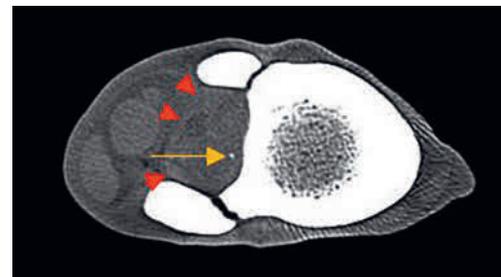
**Abb. 1a** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Vordergliedmaße im Knochen Algorithmus. Unveränderter Fesselträger an seinem Ursprung (gelbe Pfeile) ohne Veränderung der knöchernen Strukturen. | *Transverse CT-image of the right front metacarpal region in bone algorithm. Normal PSL (yellow arrows) without bone involvement.*



**Abb. 2** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Hintergliedmaße im Weichteil-Algorithmus. Fesselträger mit deutlichem, zentralem Defekt (gelber Pfeil) ohne Beteiligung der knöchernen Strukturen. | *Transverse CT-image of the right hind metatarsal region in soft tissue algorithm. PSL with severe defect (yellow arrow) without bone involvement.*



**Abb. 1b** Sagittale (MPR) CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Vordergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Unveränderter Fesselträger an seinem Ursprung (gelbe Pfeile) ohne Veränderung der knöchernen Strukturen. | *Sagittal (MPR) CT-image of the right front metacarpal region in soft tissue algorithm. Normal PSL (yellow arrows) without bone involvement.*

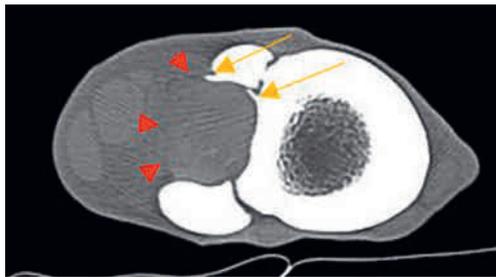


**Abb. 3** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer linken Hintergliedmaße im Weichteil-Algorithmus. Fesselträger mit Umfangsvermehrung (rote Pfeile) und deutlichem Strukturverlust und kleiner Mineralisierung (gelber Pfeil) ohne Beteiligung der knöchernen Strukturen. | *Transverse CT-image of the left hind metatarsal region in soft tissue algorithm. PSL with swelling (red arrows) and loss of structure and small mineralisation (yellow arrow) without bone involvement.*

Wurden demgegenüber im CT deutliche periostale Reaktionen (Abb. 4, 5, 16), Exostosen (Abb. 10 und 11), Avulsionsfrakturen (Abb. 12 und 13), Mikrofissuren oder lytische Regionen am knöchernen Gewebe (Abb. 14 und 15) festgestellt, wur-

den zusätzlich mehrere feine Knochenbohrungen (Osteostixis) am proximalen Röhrrhein (Abb. 17a und 17b) durchgeführt.

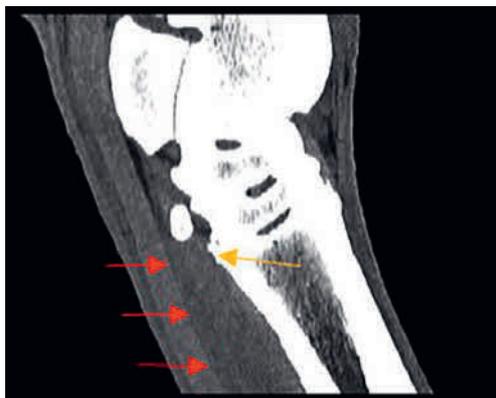
Bei den Pferden, die am Hinterbein erkrankt waren, wurde zusätzlich die mediale Endsehne des M. tibialis cranialis (Spatsehne) tenotomiert.



**Abb. 4** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer linken Hintergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Fesselträger mit deutlicher Schwellung (rote Pfeile) und unregelmäßiger Struktur und Ausbildung einer periostalen Spange (gelbe Pfeile). | *Transverse CT-image of the left hind metatarsal region in soft tissue algorithm. PSL with enlargement (red arrows) and loss of structure and formation of a periosteal clasp (yellow arrows).*

**CT-Untersuchung**

Nach unauffälliger präanästhetischer Voruntersuchung wurde den Pferden ca. eine Stunde vor Narkosebeginn Penicillin/Streptomycin (Streptocombin: 5 ml/100 kg KGW i.m.; Albrecht GmbH; Aulendorf, Deutschland) und Meloxicam (0,6 mg/kg KGW i.v.; Emdocam WDTeG, Garbsen, Deutschland) injiziert. Zur Sedation erhielten sie Romifidid (0,06–0,08 mg/kg KGW i.v.; Sedivet®; Boehringer Ingelheim, Deutschland) 15 Minuten vor Einleitung der Narkose. Zur Einleitung der Narkose wurden Diazepam (0,04 mg/kg, i.v.; Ziapam® 5 mg/ml; TVM Tiergesundheit GmbH, Berlin, Deutschland) und



**Abb. 5** Sagittale (MPR) CT-Abbildung im FTU-Bereich einer linken Hintergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Fesselträger mit hochgradiger Schwellung (rote Pfeile), deutlichem Strukturverlust und beginnender periostaler Reaktion an seiner knöchernen Verankerung (gelber Pfeil). | *Sagittal (MPR) CT-image of the left hind metatarsal region in soft tissue algorithm. PSL with enlargement (red arrows) and beginning of new bone formation (yellow arrow).*



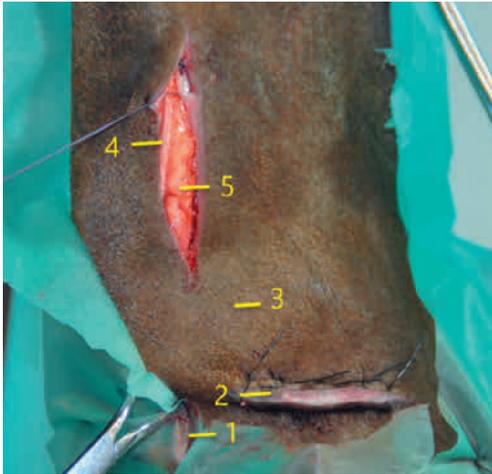
**Abb. 7** Sagittale (MPR) CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Vordergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Fesselträger mit Rissdefekt (gelber Pfeil) ohne Beteiligung der knöchernen Strukturen. | *Sagittal (MPR) CT-image of the right front metacarpal region in soft tissue algorithm. PSL with longitudinal cut (yellow arrow) without bone involvement.*



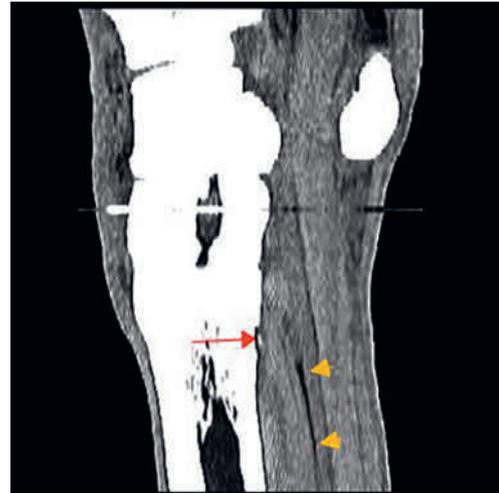
**Abb. 6** Sagittale (MPR) CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Hintergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Fesselträger mit Längsriss (gelber Pfeil) ohne Beteiligung der knöchernen Strukturen. | *Sagittal (MPR) CT-image of the right hind metatarsal region in soft tissue algorithm. PSL with longitudinal cut (yellow arrow) without bone involvement.*



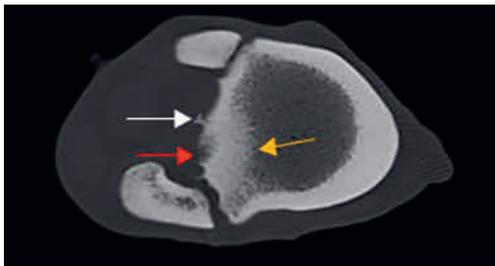
**Abb. 8** Sagittale (MPR) CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Hintergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Fesselträger mit großem Strukturdefekt (gelbe Pfeile) ohne Beteiligung der knöchernen Strukturen. | *Sagittal (MPR) CT-image of the right hind metatarsal region in soft tissue algorithm. PSL with severe loss of structure (yellow arrows) without bone involvement.*



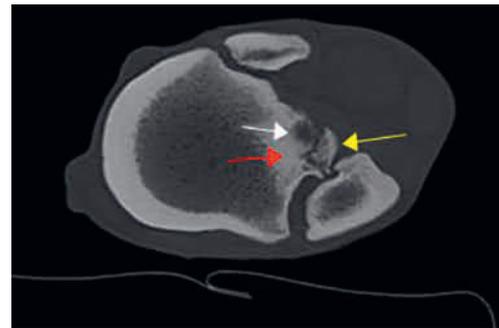
**Abb. 9** Chirurgischer Zugang zum proximalen Fesselträger von medial bei einer rechten Hintergliedmaße (Rückenlage). 1 Kastanie; 2 Hautnaht der Spatsehnenentomie; 3 Griffelbeinköpfchen; 4 Fascia metatarsalis superficialis; 5 A. und V. digitalis plantaris communis medialis. | *Surgical medial approach to the proximal suspensory ligament of a right hindleg (dorsal recumbency). 1 chestnut; 2 cutaneous suture of the cunean tendon tenotomy; 3 proximal splint bone; 4 Fascia metatarsalis superficialis; 5 A. and V. digitalis plantaris communis medialis.*



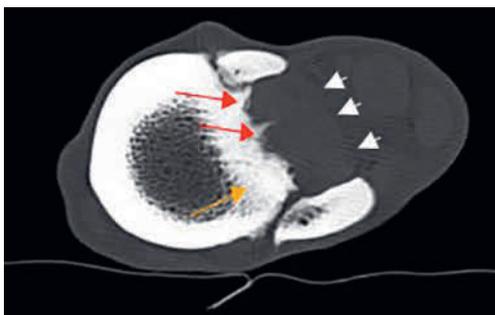
**Abb. 12** Sagittale (MPR) CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Vordergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Kleines Avulsionsfragment (roter Pfeil) in der kollagenen Verankerungszone am Mc III und deutliche entzündliche Schwellung des Fesselträgers (gelbe Pfeile). | *Sagittal (MPR) CT-image of the right front metacarpal region in soft tissue algorithm. Small avulsion fragment (red arrow) and severe inflamed enlargement of the PSL (yellow arrows).*



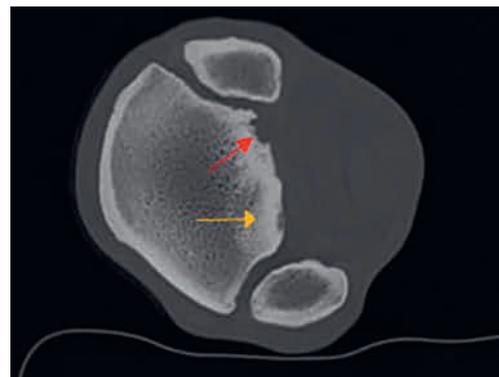
**Abb. 10** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer linken Hintergliedmaße im Knochen Algorithmus. Kortikale Sklerosierung (gelber Pfeil), periostale Reaktionen und Osteophytenbildung (weißer Pfeil), lytischer Bereich (roter Pfeil) an der plantaren Knochenoberfläche des Mt III. | *Transverse CT-image of the left hind metatarsal region in bone algorithm. Plantar cortical sclerosis (yellow arrow), periosteal reaction and osteophytes (white arrow), region of lysis (red arrow) at the plantar aspect of Mt III.*



**Abb. 13** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Hintergliedmaße im Knochen Algorithmus. Großes Avulsionsfragment mit periostaler Reaktion (gelber Pfeil), zystoidem Defekt (weißer Pfeil) und kortikale Sklerosierung (roter Pfeil) an der plantaren Knochenoberfläche des Mt III. | *Transverse CT-image of the right hind metatarsal region in bone algorithm. Avulsion fragment with periosteal reaction (yellow arrow), cystoid defect (white arrow) and cortical sclerosis (red arrow) at the plantar aspect of Mt III.*



**Abb. 11** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Hintergliedmaße im Knochen Algorithmus eines Pferdes nach erfolgter Fasziotomie und plantarer Neurektomie vor 12 Monaten. Hochgradige Schwellung und deutlicher Strukturverlust des Fesselträgers (weiße Pfeile). Deutliche kortikale Sklerosierung (gelber Pfeil), hochgradige periostale Reaktionen mit Osteophytenbildung (rote Pfeile) an der plantaren Knochenoberfläche des Mt III. | *Transverse CT-image of the right hind metatarsal region in bone algorithm after a surgery with fasciotomy and plantar neurectomy 12 months ago. Severe enlargement (white arrows) and loss of structure of the PSL. Cortical sclerosis (yellow arrow), periosteal reaction and osteophytes (red arrows) at the plantar aspect of Mt III.*



**Abb. 14** Querschnitt CT-Abbildung im FTU-Bereich einer rechten Vordergliedmaße im Knochen Algorithmus. Kortikale Sklerosierung (gelber Pfeil), periostale Reaktionen und lytischer Bereich mit feiner Fissur (roter Pfeil) an der palmaren Knochenoberfläche des Mc III. | *Transverse CT-image of the right front metacarpal region in bone algorithm. Plantar cortical sclerosis (yellow arrow), periosteal reaction, region of lysis with a small fissure (red arrow) at the plantar aspect of Mc III.*

Ketamin (2,2 mg/kg i.v.; Ursotamin®, Serumwerke Bernburg AG, Bernburg, Deutschland) verwendet. Nach oro-trachealer Intubation wurden die Pferde zunächst in den CT-Untersuchungsraum transportiert und in Seitenlage auf dem Untersuchungstisch fixiert. Die CT-Untersuchung der betroffenen Gliedmaßen wurde mithilfe eines Computertomographen der Firma Siemens (München) (Somatom Plus 4) durchgeführt. An die konventionelle Humanpatientenliege ist ein speziell für Pferde angefertigter Untersuchungstisch angekoppelt, welcher auf leichtgängigen Kugellagern gleitet. Mithilfe des So-

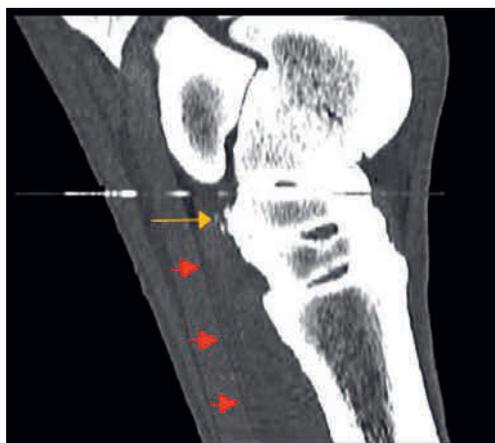
matom Plus 4 können High-End-Spiralaufnahmen angefertigt werden, wobei Sequenzen im Querschnitt (1–2 mm Schnitte), nach multiplanarer Rekonstruktion (MPR) in verschiedenen Längsschnitten und als 3D-Rekonstruktionen ausgewertet werden können.

### Operationsverlauf

Direkt nach Beendigung der computertomographischen Untersuchung wurden die Pferde in den benachbarten OP-



**Abb. 15** Dreidimensionale rekonstruierte CT-Abbildung im FTU-Bereich einer linken Hintergliedmaße. Deutliche Knochendefekte (roter Pfeil) am Mt III an der Verankerungszone des Fesselträgers. | *Threedimensional reconstructed CT-image of the left metatarsal region. Bone damage (red arrow) at the plantar aspect of Mt III.*



**Abb. 16** Sagittale (MPR) CT- Abbildung im FTU-Bereich einer linken Hintergliedmaße im Weichteil Algorithmus. Fesselträger mit deutlicher Umfangsvermehrung und Strukturverlust (rote Pfeile) sowie Osteophytenbildung (gelber Pfeil) im Bereich der Verankerung der langen proximalen Ursprungsehne am Os tarsale IV. | *Sagittal (MPR) CT-image of the left metatarsal region in soft tissue algorithm. PSL with severe swelling and loss of structure (red arrows) and osteophytes (yellow arrow) at the insertion of the long proximal tendon of the PSL at the Os tarsale IV.*



**Abb. 17a** Postoperative röntgenologische Darstellung des proximalen Metacarpus im dorsopalmaren Strahlengang einer rechten Vordergliedmaße nach erfolgter Osteostixis (vier Wochen post OP). Die Bohrkanäle sind deutlich sichtbar (gelber Pfeil). | *Dorsoplantar radiograph of the proximal metacarpus four weeks after surgery. The drill holes are easily visible (yellow arrow).*



**Abb. 17b** Postoperative röntgenologische Darstellung desselben proximalen Metacarpus im dorsopalmaren Strahlengang der rechten Vordergliedmaße nach erfolgter Osteostixis (vier Monate post OP). Die Bohrkanäle sind gut durchbaut. | *Dorsoplantar radiograph of the same proximal right metacarpus four months after surgery. The drill holes are completely healed.*

Raum verbracht und in Rückenlage fixiert. Bei der Operation des Fesselträgers am Vorderbein wurde die zu operierende Gliedmaße in locker gestreckter Haltung und am Hinterbein in leicht gewinkelter Stellung im Kran belassen. Aufgrund der Lagerung in Rückenlage konnte auf das Anlegen eines Es-march zur Hämostase verzichtet werden. Das jeweilige Operationsgebiet und die Brustbeinregion wurden geschoren, chirurgisch vorbereitet und steril abgedeckt.

Am Hinterbein wurde zunächst die Tenotomie des medialen Ansatzschenkels des *M. tibialis cranialis* durchgeführt. Das Vorgehen entspricht der von *Turner und McIlwraith* (1983) beschriebenen Operationstechnik. Hierzu wurde die Spatsehne an der medialen Seite des Sprunggelenkes palpirt und ein Hautschnitt von ca. 4 cm Länge in Faserrichtung bis zum Sichtbarwerden des Sehngewebes angelegt. Eine gebogene Klemme wurde unter die gut abgrenzbare Sehne geschoben, angehoben und diese proximal durchtrennt. Danach wurde der distale Teil mit der Klemme gefasst, hervorgezogen und nahe der Kastanie reseziert. Nach Entfernen eines ca. 3 cm langen Sehnenstückes wurde die Subcutis mit einem resorbierbaren Faden (Polysorb 0 (3,5 Metric); Covidien, Deutschland) fortlaufend und die Cutis mit einfacher Knopfnah mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial (Monosof 0 (3,5 Metric); Covidien, Deutschland) verschlossen (Abb. 9/2).

Im Anschluss erfolgte am Hinterbein der chirurgische Zugang zum Fesselträgerursprung von medial mittels eines ca. 7 cm bis 8 cm langen Hautschnittes direkt an der Hinterkante des medialen Griffelbeines von der Höhe des Griffelbeinköpfchens (Abb. 9/3) nach distal. Danach wurde die Fascia metatarsalis superficialis (Abb. 9/4) auf derselben Länge wie der Hautschnitt sorgfältig eröffnet. Dabei müssen die direkt darunter liegenden Gefäße und Nerven (*A. u. V. digitalis plantaris communis medialis*, *N. plantaris medialis*) (Abb. 9/5) beachtet bzw. geschont werden. Bei Eröffnung der gespannten Faszie kann oftmals sofort die erste Druckentlastung des Kompartementsyndroms durch den Blutabfluss in den gestauten Gefäßen beobachtet werden. Verklebungen und Adhäsionen wurden stumpf gelöst. Daraufhin wurde die tiefe metatarsale Faszie aufgesucht und eröffnet und der sehnige *M. interosseus medius* in seinem Ursprungsgebiet freigelegt. Die oberflächliche und tiefe Beugesehne wurde mittels stumpfen Wundhaken nach lateral verlagert um einen guten Zugang zum Sehngewebe des Fesselträgers zu erreichen. Mit einem spitzen Skalpell (Nr. 11) wurden daraufhin 6 bis 10 Stichinzisionen in das Sehngewebe gesetzt (Desmoplastie).

Wenn aufgrund der vorausgegangenen computertomographischen Untersuchung eine Osteostixis durchgeführt werden sollte, wurden mit einem 2,5 mm Bohrer und Gewebeschutzhülse 6 bis 8 versetzte ca. 10 mm tiefe Bohrlöcher in den palmaren bzw. plantaren Cortex des Metacarpus bzw. Metatarsus gebohrt.

Im Anschluss wurde mithilfe einer 11 Gx100 mm Safe Cute Knochenmark Biopsie-Kanüle (Somatex Medical, Berlin, Germany) 20 ml Knochenmark steril aus dem Brustbein entnommen und dieses direkt nach der Entnahme mithilfe einer 18 Gx1/2" Injektionsnadel an mehreren Lokalisationen in den Fesselträgerursprung injiziert.

Die Wunde wurde subcutan mit resorbierbarem Nahtmaterial fortlaufend (Polysorb 0 (3,5 Metric); Covidien, Deutschland) und die Cutis mittels Einzelheften (Monosof 0 (3,5 Metric); Covidien, Deutschland) verschlossen. Die oberflächliche und tiefe metatarsale Faszie wurden nicht genäht.

Die Wunden wurden steril abgedeckt und mit einem Klebeverband versehen.

Am Vorderbein wurde der Zugang axial des lateralen Griffelbeines mittels eines 7 cm bis 8 cm langen Hautschnittes direkt an der Hinterkante des lateralen Griffelbeines von der Höhe des Griffelbeinköpfchens nach distal angelegt. Anschließend wurde die sehr kräftige Fascia metacarpalis superficialis unter Schonung der darunter liegenden Gefäße (*A. und V. digitalis palmaris communis medialis*) und Nerven (*N. palmaris medialis*) eröffnet, danach die Fascia metacarpi palmaris profunda aufgesucht und der *M. interosseus medius* freipräpariert. Das weitere Procedere entsprach der oben beschriebenen Vorgehensweise am Hinterbein.

## Nachbehandlung

Die Pferde verblieben bis zum Entfernen der Hauffäden für 12 Tage nach der Operation in stationärer Behandlung und erhielten regelmäßige Verbandwechsel. Innerhalb der ersten fünf Tage wurde Penicillin/Streptomycin (Streptocombin: 5 ml/100 kg KGW i.m.; Albrecht GmbH; Aulendorf, Deutschland) und Meloxicam (0,6 mg/kg KGW i.v.; Emdocam WDTeG, Garbsen, Deutschland) weiter verabreicht.

In den ersten Tagen post operationem bildete sich häufig eine ödematöse Schwellung im Bereich des lateralen Röhrbeines distal der Wunde am Vorderbein, bzw. im Bereich des medialen Röhrbeines am Hinterbein, welche aber ohne spezielle Therapie innerhalb der ersten Woche wieder verschwand. Die Wunde bzw. Narbe erschien aufgrund der nicht vernähten oberflächlichen und tiefen Faszien in der Anfangsphase nach der Operation oftmals prominent über der Hautoberfläche. Im Verlaufe der folgenden ein bis drei Monate zog sich diese Erhebung aber regelmäßig vollständig zurück, so dass ein sehr gutes kosmetisches Ergebnis erzielt wurde.

Das Bewegungsprogramm umfasste zunächst zweimal täglich ca. 5 min Schrittbewegung an der Hand auf ebenem Untergrund. Am 12. Tag wurden die Pferde zur weiteren Betreuung durch den Besitzer mit folgender Maßgabe in den Heimatstall entlassen: In den ersten vier bis sechs Wochen sollten sie kontrollierte Bewegung an der Hand zweimal täglich fünf bis zehn Minuten auf ebenem Untergrund erhalten. Nach vier bis sechs Wochen wurde die erste klinische, sonographische und gegebenenfalls röntgenologische Kontrolluntersuchung (Abb. 17a) durchgeführt. Danach wurde die Schrittbewegung an der Hand auf bis zu täglich 30 Minuten gesteigert. Nach acht bis zehn Wochen erfolgte die zweite klinische, sonographische und röntgenologische Kontrolluntersuchung. Danach sollten die Pferde auf ebenem Reitboden (Reithalle oder Reitplatz) unter dem Sattel im Schritt für 30 Minuten geritten werden. Nach weiteren ein bis zwei Monaten wurde mit der Aufbauarbeit begonnen. Zunächst wurde für einen Monat die Trabarbeit langsam gesteigert,

um dann ca. 5 bis 6 Monate nach der Operation mit der Galopparbeit zu beginnen.

## Ergebnisse

In dieser Studie wurden 322 Pferde mit chronischer Desmopathie im Bereich des Fesselträgerursprungs erfasst. Es handelte sich um 58 Hengste, 177 Wallache und 87 Stuten. Darunter waren 134 Pferde (41,6%) an der Vorderextremität und 188 Pferde (58,4%) an der Hintergliedmaße erkrankt. Bei 7 Pferden wurden beide Vorderbeine und bei 39 Pferden wurden beide Hinterbeine operiert. Das Patientengut setzte sich aus 131 Dressurpferden, 126 Springpferden, 18 Fahrpferden, 16 Trabern, 10 Ponys, 4 Isländern, 2 Andalusiern, 12 Warmblut-Freizeitpferden, 2 Quarterhorses und 1 Friesse zusammen. Das Durchschnittsalter lag bei 9,4 Jahren.

Die klinische, röntgenologische und sonographische Kontrolluntersuchung fand im Durchschnitt mit einem Abstand von 4 Wochen statt. Der Zeitpunkt bis zur Lahmfreiheit variierte zwischen 6 Wochen und 6 Monaten. Nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 24 Monaten konnten 287 (89,1%) der Patienten als geheilt erklärt werden und wurden wieder in ihren ursprünglichen Disziplinen mit Erfolg eingesetzt. Darunter waren 122 Pferde mit einer PSD an der Vorderextremität und 165 Pferde an der Hinterextremität, d.h. 91,0% der erkrankten Pferde am Vorderbein und 87,8% der erkrankten Pferde am Hinterbein konnten erfolgreich therapiert werden. Die spätere Nachverfolgung der Patienten wurde anhand eigener klinischer Untersuchungen, persönlicher und telefonischer Rücksprachen und der Nachverfolgung von Teilnahmen bei pferdesportlichen Veranstaltungen durchgeführt.

## Diskussion

Chronische Verletzungen des Fesselträgers in seinem Ursprungsbereich stellen in der Pferdeorthopädie ein häufig vorkommendes Problem dar. Sie beeinträchtigen die Leistungsfähigkeit von Pferden aller Disziplinen (Hopper 2007). Auch wenn die konservative Therapie mit Ruhe und kontrolliertem Aufbautraining eine wichtige Rolle bei der Heilung darstellt, konnten nach Dyson (1995) lediglich 14% der erkrankten Pferde in den Sport zurückkehren. Somit spielt die chirurgische Intervention insbesondere am Hinterbein eine wichtige Rolle (Bathe 2008). Der schlechte Heilungserfolg der konservativen Therapie ist in den anatomisch sehr engen Platzverhältnissen im Ursprungsbereich des Fesselträgers begründet. Der entzündete und geschwollene Fesselträger wird wegen der knöchernen Begrenzung durch das Röhrbein und die beiden Griffelbeine, sowie durch die oberflächliche und tiefe metacarpale bzw. metatarsale Faszie in dem Maße eingegrenzt, dass es zu einer Durchblutungsstörung des hypertrophen Gewebes kommt und der Heilungsverlauf behindert wird (Müller-Kirchenbauer et al. 2001, Dyson 1995, Bathe 2007, Tòth et al. 2008). Diese entzündliche Schwellung des Sehngewebes zieht ein lokales Kompartmentsyndrom (Tòth et al. 2009, Avella und Smith 2011) bzw. Entrapment (Tòth et al. 2008) nach sich. Dieses bewirkt durch die Kompression der palmaren Metacarpalnerven bzw. der plantaren Metatarsalnerven eine chronische lokale Nervenirritation (Bathe

2007, Dyson 2007, Tòth et al. 2008) und führt zu einer ischämischen Neuropathie (Lischer et al. 2006). Exostosen und Mikrofissuren am proximalen Röhrbein und an den proximalen Anteilen der Griffelbeine zusammen mit der Einengung des chronisch verdickten Fesselträgers können zu einem Circulus vitiosus führen, welcher durch die kontinuierliche Reizung des Weichteilgewebes den Schmerzzustand aufrechterhält und die Heilung verhindert (Kiemle et al. 2021). Der Scheiteldruck der entzündeten, langen (proximalen) Ursprungssehne auf die kleinen Tarsalgelenke und die kurze, laterale Ursprungssehne des Fesselträgers ist nach Schulze und Budras (2008) für die starke Schmerzhaftigkeit und die schlechte Heilung von Ursprungsdesmopathien am Hinterbein verantwortlich.

Voraussetzung für eine erfolgreiche operative Therapie einer PSD ist die frühe, exakte Diagnosestellung und eine optimal angepasste chirurgische Vorgehensweise. Das Hauptaugenmerk liegt hierbei in der Therapie der entzündlichen Sehnenveränderung, in der Auflösung des Kompartmentsyndroms, in der Heilung von Läsionen der knöchernen Strukturen und in der Reduktion des Spannungs- und Druckschmerzes im Bereich der distalen, kleinen Tarsalgelenke.

Die Diagnose der PSD wurde mithilfe einer eingehenden klinischen Untersuchung in Verbindung mit diagnostischen Anästhesien, röntgenologischer und sonographischer Untersuchung und zusätzlich einer Computertomographie gestellt. Für die klinische Diagnostik sind die modernen bildgebenden Verfahren von höchstem Wert (Schulze und Budras 2008), jedoch müssen dem Untersucher einige Einschränkungen der bildgebenden Verfahren bekannt sein:

Im akuten Stadium der PSD zeigen sich für gewöhnlich keine bzw. nur selten gravierende röntgenologische Veränderungen des Röhrbeines (Dyson 2000, Dyson und Genovese 2003), außer im Falle eines Rezidivs einer früheren Verletzung oder bei Avulsionsfrakturen im Bereich des Fesselträgerursprungs (Lischer et al. 2006).

Bei einem längeren Bestehen der Lahmheit können dann eventuell röntgenologische Veränderungen am proximalen Röhrbein, wie Sklerosierungen der Trabekel, vom Periost ausgehende Verschattungen bzw. Osteophytenbildungen oder dystrophische Verkalkungen im Sehngewebe nachgewiesen werden (Dyson 1991). Bei Erkrankungen der proximalen Röhre werden vermehrt auftretende Gefäßkanäle, Periostitis (Stashak und Wissdorf 2008), Verdichtungen der Knochenstrukturen, Avulsionsfrakturen (Bramlage et al. 1980) sowie zystoide Veränderungen (Ellis 1985) festgestellt.

Die Diagnose einer PSD sollte aber niemals auf der Röntgenuntersuchung als alleinigem Diagnostikum basieren, da das Ergebnis sehr variabel ausfallen kann und auch gesunde Pferde sklerotische Veränderungen im Bereich des proximalen Röhrbeines aufweisen können (Dyson und Genovese 2003).

Die sonographische Untersuchung ist für die Darstellung des Ursprungs des M. interosseus medius, der in einer tiefen Mulde zwischen den Griffelbeinköpfchen liegt, wegen der Überlagerungen v.a. der großen Blutgefäße und der Griffelbeine in diesem Bereich schwierig durchzuführen und sehr artefaktanfällig (Ueltschi 1989, Crowe et al. 2004). Die Interpretation etwaiger

pathologischer Befunde wird durch die auch im physiologischen Zustand ultrasonographisch sehr unterschiedliche Morphologie des Fesselträgers im Hinblick auf seine Größe und Form und den variablen Muskelfaseranteil bei den verschiedenen Pferden erschwert (Dyson et al., 1995 Lischer et al. 2006).

Aufgrund der zahlreichen in Frage kommenden Differentialdiagnosen, die sich sowohl auf knöcherne Strukturen als auch auf Veränderungen des Sehnen- und Bandapparates beziehen können, ist eine exakte Diagnosestellung mit Hilfe der klinischen Untersuchung, Röntgen und Ultraschalldiagnostik oft nicht ausreichend.

Als aussagekräftigere weiterführende Untersuchungstechniken kommen die magnetresonanztomographische (MRT) und computertomographische (CT) Untersuchung in Frage. Die MRT-Untersuchung bietet im Vergleich zum CT-Leistungsvermögen Vorteile in der Wiedergabe von Weichteilgeweben (Denoix et al. 1993). Trotzdem bietet die Computertomographie die Möglichkeit, sowohl knöcherne Veränderungen als auch pathologische Veränderungen der Weichteile mit großer anatomischer Detailgenauigkeit gleichzeitig darzustellen (Jungmann 2014, Mettenleiter 2014a). Signalschwache Einschlüsse im M. interosseus medius lassen sich bei Anwendung beider Verfahren gleichermaßen gut erkennen, grenzen sich aber computertomographisch etwas unschärfer vom Sehnen- gewebe ab (Schulze und Budras 2008). Die CT-Schnittbilder bieten Vorteile in der Beurteilung von Unterschieden in der Knochendichte und in der Identifizierung von Knochen- bildungen und Avulsionsfrakturen. Des Weiteren erwies sich bei der CT-Technik die Herstellung sehr dünner Schnitte als vorteilhaft, da sie die Möglichkeit einer dreidimensionalen Rekonstruktion selbst filigraner Strukturen bietet (Nöller et al. 2007, Mettenleiter 2014b).

Das therapeutische Sehnenplitting (Desmoplastie) wurde in den 1930er Jahren zum ersten Mal in der Pferdemedizin angewendet und hat seither zahlreiche Modifikationen erfahren (Fackelman 1973). Zur Behandlung von chronischen Tendopathien wurden zunächst Stichinzisionen in das veränderte Sehnen- gewebe durchgeführt. Åsheim und Knudsen (1967) modifizierten diese Technik, indem sie über eine zentrale sagittale Inzision eine vollständige Längsinzision durch das gesamte degenerierte Sehnen- segment durchführten. Durch das Setzen einer gezielten, akuten Verletzung sollte ein erneuter Reparaturzyklus in der Sehnenzellmatrix in Gang gesetzt, nekrotisches Gewebe beseitigt (Leadbetter et al. 1992) und eine adäquate Blutversorgung des geschädigten Sehnen- bereiches wiederhergestellt werden (Åsheim und Knudsen, 1967, Stashak und Wissdorf 2008). Außerdem führen die Inzisionen zu einer Druckentlastung im Sehnen- gewebe (Staubach 2019). Entlang der Inzisionen soll das Einwachsen von Fibroblasten unterstützt und dadurch die Auflösung der Narbe und die Re- paration des Sehnen- gewebes gefördert werden (Fackelman 1973, McCullagh et al. 1979). Das Ergebnis ist hierbei jedoch nicht eine regenerierte, sondern lediglich eine reparierte Sehne (Leadbetter et al. 1992).

In neuerer Zeit werden bei Sehnen- erkrankungen zunehmend autologe Blutprodukte wie PRP (Platelet Rich Plasma) (Wase- lau et al. 2008, Bosch et al. 2011), ACP (Autologous Con- ditioned Plasma) (Künneke et al. 2008) und ACS (Autologous

Conditioned Serum) (Ionita und Brehm 2008) eingesetzt. Diese sind reich an Zytokinen bzw. anderen Wachstums- faktoren, denen eine zentrale heilende Rolle bei der Gewebs- regeneration zugesprochen wird. Im Gegensatz dazu sind in direkt verwendetem, aseptisch aus dem Sternum entnom- menem autologem Knochenmark neben den Zytokinen und Wachstumsfaktoren zusätzlich pluripotente mesenchymale Stammzellen (MSC) enthalten (Herthel 2001). Durch histo- logische und ultrasonographische Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass nach MSC Applikation in Sehnenlä- sionen die Struktur der dort neu gebildeten Kollagenfasern signifikant verbessert ist (Smith 2008, Schnabel et al. 2013). Dies spricht dafür, dass intraläsional injizierte mesenchy- male Stammzellen die Heilung dahingehend beeinflussen, dass anstelle der narbigen Reparatur eine tatsächliche Re- generation des Sehnen- gewebes stattfindet (Burk und Brehm 2011).

Die Technik der Osteostixis wurde im Jahre 1974 von Hassab und El-Sherif zur Behandlung des Fersenspornes in der Human- medizin beschrieben. Steadman et al. (2006) nutzte diese Technik zur Behandlung partieller Rupturen des proximalen Anteils des vorderen Kreuzbandes beim Menschen: Am Ur- sprung des Kreuzbandes am Femur werden bis zu 8 artifiziel- le Perforationen im kortikalen Knochen und Splittingläsionen im vorderen Kreuzband gesetzt. Die entstehenden Blutungen, die aus der Kommunikation von Knochenmark mit dem ver- letzten Bandgewebe resultieren, ermöglichen mesenchy- malen Stammzellen, Zytokinen und Wachstumsfaktoren sich am verletzten Gewebe anzureichern. Diese Methode wird in der Humanmedizin als „Healing Response Technik“ bezeichnet.

In der Pferdemedizin wurde die Operationstechnik der Osteo- stixis zunächst vornehmlich bei der Behandlung von kortikalen Stressfrakturen im Bereich des dorsalen metacarpalen Röh- reines verwendet (Richardson 1984, Specht und Colahan 1990). Die Anwendung der Osteostixis im Bereich des Fessel- trägersprungs wurde von Launois et al. (1999) beschrieben, wobei hier Verletzungen des proximalen Fesselträgers in Ver- bindung mit Enthesiophytenbildung, Avulsionsfrakturen des proximalen Röhreinkortex sowie proximale Stressfrakturen behandelt werden sollten.

Das chirurgische Prinzip der Osteostixis besteht im Erschließen von osteoblastischen Faktoren (Richardson 1984) und mesenchy- malen Stammzellen (Booth 2003) sowie mesenchymalen Reparaturzellen aus dem Knochenmark (White und Hewes 2008). Durch die physikalische Stimulation der Knochenboh- rung wird zusätzlich die Heilung der Sehnenverankerung am Knochen angeregt (Stover 1998) und die Neovaskularisation aus dem Markraum gefördert (Langley-Hobbs 2010).

Bei Avulsionsfrakturen (Abb. 12 und 13) soll das Anbohren des Knochenfragmentes und des Röhreinkortex zu einer Durchbauung und Stabilisierung des Frakturspaltes führen (Müller-Kirchenbauer et al. 2001). Der im Bohrkanal ge- bildete Geflechtknochen beschleunigt die Fissur- bzw. Frak- turheilung, indem er zu einer schnelleren Vereinigung der Knochenwunde beiträgt (Richardson 1984). Durch die Druck- entlastung beim Anbohren des Knochens soll zusätzlich der tiefe Knochenschmerz am proximalen Röhreibein positiv beein- flusst werden (Müller-Kirchenbauer et al. 2001).

Die von *Schulze und Budras (2008)* beschriebene lange Ursprungssehne des *M. interosseus medius* überspannt das Tarsalgelenk vom Calcaneus bis zu ihrer Anheftung am vierten Tarsalknochen (Abb. 16) und fusioniert distal mit der kurzen lateralen Ursprungssehne. Die Verspannung dieser Sehne über den kleinen Tarsalgelenken führt im Falle ihrer Entzündung und Schwellung zu Druck und Schmerzen in diesem Bereich. Die Tenotomie der Endsehne des medialen Schenkels des *M. tibialis cranialis*, mit ihrer Insertion am ersten und zweiten Tarsalknochen, hat den Zweck Spannung, Druck und Schmerz in der distalen Tarsalregion und im darunter liegenden Schleimbeutel zu reduzieren und die Rotationskräfte und Scherkräfte über die entsprechenden Gelenke zu vermindern (*Jackman 2006*).

Das unterschiedliche Pathologiespektrum der PSD mit variabler Beteiligung des Röhreinknochens und unterschiedlicher Schädigung der Verbindung zwischen Knochen und Fesselträger sowie verschiedenen Schweregraden der Sehnenschädigung erfordert eine exakte Diagnostik, um gezielt und angepasst an die Krankheitsbilder therapeutisch und chirurgisch vorgehen zu können.

Zur Diagnosesicherung wurde deshalb bei allen Pferden zusätzlich zur systematisch durchgeführten Leitungsanästhesie (*Bassage und Ross 2002, Wissdorf et al. 2010*) am folgenden Tag noch eine isolierte tiefe Infiltrationsanästhesie im Bereich der Anheftung des Fesselträgers am Röhreinknochen durchgeführt. Bei allen Pferden erfolgte vor der Operation in derselben Narkose eine computertomographische Untersuchung des betroffenen Beines, um die Diagnose zu sichern und die passende Operationstechnik auszuwählen.

In der Literatur wird die Prognose bei einer akuten PSD am Vorderbein auch ohne chirurgischen Eingriff alleine mit Ruhe und kontrollierter Bewegung als gut eingeschätzt (*Ross 2006*). Demzufolge wurde der chirurgischen Intervention am Vorderbein weniger Beachtung geschenkt als am Hinterbein. Nach *Guasco et al. (2013)* kann auch am Vorderbein die Neurektomie des tiefen Astes des lateralen Palmarnerven durchgeführt werden und *Launois et al. (2003)* beschreiben die Technik der Osteostixis bei Avulsionsfrakturen und Enthesiophytenbildung sowohl am Vorder- als auch am Hinterbein.

In keiner Arbeit wird die Möglichkeit der Fasziotomie der oberflächlichen und tiefen Metacarpalfaszie zur Druckentlastung des Kompartmentsyndroms beschrieben.

Nach *Bathe (2008)* und *Tøth et al. (2009)* ist zum Beheben einer PSD bedingten Lahmheit am Hinterbein die Neurektomie des tiefen Astes des lateralen Plantarnerves unbedingt nötig. Ohne diese partielle Nervenexzision soll die Lahmheit auch nach Abklingen der Erkrankung am Fesselträger durch die anhaltende Nervenkompression weiterhin bestehen bleiben.

Nach *Guasco et al. (2013)* ist jedoch eine Neurektomie des tiefen Astes des lateralen Plantarnerven am Hinterbein im Falle von ultrasonographisch sichtbaren Faserzerreißen des proximalen Fesselträgers kontraindiziert, da in der Folge aufgrund des Verlustes der sensorischen Innervation die Gefahr der Verschlechterung des Sehnendefektes bis zur vollständigen Degeneration und Abriss des Sehnengewebes be-

steht. *Pauwels et al. (2009)* und *Lopez-Navarro et al. (2017)* zeigten histologisch, dass die Neurektomie zu einer Atrophie des muskulären Anteils im Fesselträger führt und seine verminderte Elastizität nach sich zieht. Diese neurogene Atrophie führt zum Wiederkehren degenerativer Prozesse im Sehnen-gewebe und zur Überlastung des betroffenen Beines aufgrund der fehlenden sensorischen Wahrnehmung. Die Neurektomie schwächt die Stabilität des Sehnen-gewebes und erhöht das Risiko einer erneuten Verletzung (*Guerra et al. 2022*) (Abb. 11). Bei Mitbeteiligung von knöchernen Strukturen, z.B. bei Vorliegen einer Avulsions- oder Stressfraktur am proximalen Röhreinknochen, kann es zu einer deutlichen Verschlechterung des Krankheitsbildes kommen. Auch *Bathe (2008)* sieht die Kontraindikation für die Durchführung einer Neurektomie und Fasziotomie, wenn die Ausdehnung der Läsion bis in den mittleren Fesselträgerkörper reicht oder eine degenerative Erkrankung des Fesselträgers vorliegt.

Nach Durchführung der oben beschriebenen Operationstechnik ohne Neurektomie war es möglich, die Pferde wieder sportlich auf nationalen und internationalen Wettkämpfen vorzustellen bis hin zur Teilnahme von acht Pferden bei olympischen Spielen und Weltmeisterschaften in den Disziplinen Springen, Dressur und im Fahr-sport. Diese Starts waren regelkonform nur deshalb möglich, da keine Neurektomie der innervierenden Nerven am Fesselträgerursprung durchgeführt worden war. Gemäß den aktuellen Leitlinien der deutschen reiterlichen Vereinigung (FN) und des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft ist es tierschutzwidrig, ein Pferd mit einer Neurektomie in einem Wettbewerb starten zu lassen oder von ihm entsprechende sportliche Leistungen abzuverlangen, da dies zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen kann. Betroffene Pferde sind von Wettbewerben oder ähnlichen Veranstaltungen auszuschließen (*BMEL 2020*). Auch nach den Regeln des internationalen Weltreiterverbandes (*FEI 2022*) ist es keinem hyposensibilisierten Pferd gestattet, an internationalen Wettkämpfen teilzunehmen.

In der Literatur werden die Erfolgsraten für eine Wiederherstellung der Pferde nach chronischer PSD bei 14% nach reiner Boxenruhe und Aufbauprogramm (*Dyson 1994*), bei 41% nach der Anwendung von radialer Stosswellentherapie bei Erkrankungen der Hinterbeine und bei 53% bei Erkrankungen an den Vorderbeinen (*Crowe et al. 2004*), bei 66,3% nach einem „gemischten“ Therapieschema mit Boxenruhe und kontrolliertem Bewegungsaufbau (*Rijkenhuizen et al. 2007*), bei 85% nach Desmoplastie und Fasziotomie ohne Neurektomie am Hinterbein (*Hewes und White 2006, Hopper 2007*) und bei 84% nach Injektion von A-Cell kombiniert mit einer Fasziotomie am Hinterbein (*Mitchell 2006*) angegeben. Bei der Behandlung von Erkrankungen am FTU assoziiert mit Enthesiophytenbildung und einer Avulsionsfraktur konnte eine Erfolgsrate von 52,9% nach erfolgter Desmoplastie und Osteostixis (*Launois et al. 1999*) erreicht werden.

Nach einem Bericht von *Tøth et al. (2009)* soll die alleinige Neurektomie des tiefen Astes des lateralen Plantarnerven ohne Fasziotomie bei 89% der am Hinterbein erkrankten Pferde zur Lahmfreiheit ohne Rezidivierung führen.

Nach *Keus (2013)* lag die Erfolgsrate nach Fasziotomie und plantarer Neurektomie 3 Monate nach der Operation bei

59,4%, jedoch nach 12 Monaten lediglich noch bei 34% der operierten Patienten. Demgegenüber berichten *Dyson* und *Murray* (2011) über Erfolgsraten zwischen 44,2% und 77,8%, abhängig von der Beinwinkelung und anderen vorliegenden Erkrankungen und *Bathe* (2012) beschreibt einen Heilungserfolg von 81% bei 629 operierten Pferden.

Die Ergebnisse unserer Studie zeigen, dass die angewendete diagnostische und therapeutische Kombination verschiedener Operationsverfahren ohne Neurektomie zu einem sehr guten Ergebnis bei der Heilung von chronischen Fesselträgerursprungserkrankungen bei Sportpferden führt. Die Daten der vorliegenden Studie zeigen, dass insgesamt 89,1% der operierten Pferde wieder voll belastet werden konnten, wobei der mittlere postoperative Beobachtungszeitraum zwei Jahre betrug.

Dieses Ergebnis ist einerseits in der genauen Diagnostik mithilfe der klinischen und radiologischen Untersuchung sowie der Sonographie ergänzt durch die Computertomographie und andererseits in der Anwendung sich ergänzender Operationsverfahren begründet. Die Kombination der positiven Effekte der Fasziotomie und der Desmoplastie auf die Heilung des Kompartmentsyndroms, auf die Reduktion des Knochenschmerzes und auf die Stabilisierung der Knochenwunde zusammen mit dem Bohren mehrerer Zugänge zu den intramedullären Stammzellen und Wachstumsfaktoren im Röhrlbein (Osteostixis) ergänzt durch die Transplantation von autologem Knochenmark direkt in den durch das Splitting vorbereiteten Fesselträger führen zu diesem positiven Synergieeffekt.

Die durchgeführte Tenotomie der Spatsehne am Hinterbein bewirkt zusätzlich eine Reduktion des Scheiteldrucks, welcher durch die entzündete, lange (proximale) Ursprungssehne des Fesselträgers auf die kleinen Tarsalgelenke und auf seine kurze, laterale Ursprungssehne ausgeübt wird und kann als wichtiger, ergänzender Baustein bei der chirurgischen Therapie angesehen werden.

In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass die chirurgische Behandlung chronischer Erkrankungen im Bereich des Fesselträgerursprungs sowohl am Vorderbein als auch am Hinterbein des Pferdes mit der vorgestellten Methode ohne Neurektomie mit sehr guten Resultaten möglich ist. Die derzeit vielerorts durchgeführte Operationstechnik der Neurektomie des Ramus plantaris des Nervus plantaris lateralis am Hinterbein sollte wegen den aufgezeigten Folgen für das erkrankte Sehnen-, Muskel- und Knochengewebe im Ursprungsbereich des Fesselträgers (Abb. 11) kritisch überdacht werden. Dies würde auch helfen, einem Interessenkonflikt zwischen FEI, FN, BMEL und den Reitern und Pferdebesitzern bzw. der Tierärzteschaft vorzubeugen, wenn die Pferde nach erfolgreicher Operation und Genesung wieder auf nationalen oder internationalen Wettbewerben vorgestellt werden sollen.

## Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Thomas C. Mettenleiter, Präsident des FLI und Prof. Dr. Walter Brehm, Direktor der Pferdeklinik der Uni Leipzig, sei für die kritische Durchsicht des Manuskriptes gedankt.

## Interessenkonflikt

Der Autor schließt jeglichen Interessenkonflikt hinsichtlich der in diesem Beitrag genannten Medikamente und medizintechnischen Geräte aus.

## Literatur

- Åsheim A., Knudsen O. (1967) Percutaneous tendon splitting. Proceedings of the 13th Annual Convention of the AAEP, 255–262
- Avella C. S., Smith R. K. W. (2011) Diagnosis and management of tendon and ligament disorders. In: *Aver J. A., Stick J. A.*, Hrsg. *Equine Surgery*. 4. Aufl. St. Louis, MO: WB Saunders, 1157–1179
- Bassage L., Ross M. (2002) Diagnostic analgesia. In: *Diagnosis and management of lameness in the horse*. Saunders, Philadelphia, 105–106
- Bathe A. (2003) Plantar metatarsal neurectomy and fasciotomy for treatment of hindlimb proximal suspensory desmitis. *Vet. Surg.* 32, 480
- Bathe A. (2007) Plantar metatarsal neurectomy and fasciotomy for treatment of hindlimb proximal suspensory desmitis. *Proceedings of the 17th ACVS Veterinary Symposium*, 116–117
- Bathe A. (2008) Surgical treatment for tendonitis and suspensory desmitis. *Proceedings of the 10th International Congress of the WEVA; Moskou, RU*, 303–305
- Bathe A. (2012) Treatment of hindlimb proximal suspensory desmitis. *Proceedings of the 51st BEVA Congress; Birmingham, UK*, 115–116.
- Baxter G. M. (2011) *Manual of equine lameness*. 1. Aufl. London: Wiley-Blackwell, 8
- Becker M., Frewin J., Rapp H. J., Stechele M. (1991) Zur klinischen Bedeutung des N. ulnaris beim Pferd. *Prakt. Tierarzt* 5, 399–406
- Bischofberger A. S., Konar M., Ohlerth S., Geyer H., Lang J., Ueltschi G., Lischer C. J. (2006) Magnetic resonance imaging, ultrasonography and histology of the suspensory ligament origin: a comparative study of normal anatomy of warmblood horses. *Equine Vet. J.* 38, 508–516; DOI 10.2746/042516406x156109
- BMEL (2020) Tierschutz im Pferdesport. Leitlinien zum Umgang mit und Nutzung von Pferden unter Tierschutzgesichtspunkten.
- Boening K.-J., Löffel S., Weitkamp K., Matuschek S. (2000) Extracorporeal shock wave therapy for chronic insertion desmopathy of the suspensory ligament. *Proceedings of the 53rd AAEP Convention. San Antonio, Texas*, 203–207
- Booth T. M. (2003) Proximal suspensory ligament desmitis with suspensory ligament avulsion fractures. *Equine Vet. Educ.* 15, 132–133; DOI 10.1111/j.2042-3292.2003.tb00230.x
- Bosch G., Moleman M., Barneveld A., van Weeren P. R., van Schie H. T. M. (2011) The effect of platelet-rich plasma on the neovascularization of surgically created equine superficial digital flexor tendon lesions. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 21, 554–561; DOI 10.1111/j.1600-0838.2009.01070.x
- Bramlage L. R., Gabel A., Hackett R. (1980) Avulsion fractures of the origin of the suspensory ligament in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 176, 10, 1004–1010
- Brokken M. T., Schneider R. K., Sampson S. N., Tucker R. L., Gavin P. R., Ho C. P. (2007) Magnetic resonance imaging features of proximal metacarpal and metatarsal injuries in the horse. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 48, 507–517; DOI 10.1111/j.1740-8261.2007.00288.x
- Brokken M. T., Schneider R. K., Roberts G. D., Holmes S. P., Gavin P. R., Sampson S. N., Farnsworth K. D., Dahlgren L. A. (2016) Evaluation of a new surgical treatment for equine hind limb proximal desmitis. *Vet. Surg.* 45, 868–878; DOI 10.1111/vsu.12527
- Burk J., Brehm W. (2011) Stammzellentherapie von Sehnenverletzungen – klinische Ergebnisse von 98 Fällen. *Pferdeheilkunde* 27, 153–161; DOI 21836/PEM20110207

- Crowe O. M., Dyson S. J., Wright M., Schramme M. C., Smith R. K. W. (2004) Treatment of chronic or recurrent proximal suspensory desmitis using radial pressure wave therapy in the horse. *Equine Vet. Educ.* 36, 313–316; DOI 10.2746/0425164044890562
- Dämmrich K. (1991) Orthologie und Pathologie der Insertion bei Tieren. In IX. Tagung Pferdekrankheiten Equitana, Essen
- Depuydt E., Broecks S. Y., van Hecke L., Chiers K., van Brantegem L., van Schie H., Beerts C., Spaas J. H., Pille F., Martens A. (2021) The evaluation of equine allogenic tenogenic primed mesenchymal stem cells in a surgically induced superficial digital flexor tendon lesion model. *Front. Vet. Sci.* 8, 641441
- Denoix J. M., Crevier N., Roger B., Lebas J. M. (1993) MRI of the equine foot. *Vet. Radiol. Ultrasound* 34, 405–411; DOI 10.1111/j.1740-8261.1993.tb02029.x
- Denoix J. M., Coudry V., Jacquet S. (2008) Ultrasonographic procedure for a complete examination of the proximal third interosseous muscle (proximal suspensory ligament) in the equine forelimbs. *Equine Vet. Educ.* 20, 148–153; DOI 10.2746/095777308X282381
- Dyson S. J. (1991) Proximal suspensory desmitis: clinical, ultrasonographic and radiographic features. *Equine Vet. J.* 23, 25–31; DOI 10.1111/j.2042-3306.1991.tb02708.x
- Dyson S. J. (2000) Proximal suspensory desmitis in the forelimb and the hindlimb. Proceedings of the 46th Annual Convention of the AAEP; 2000, 137–142; DOI 10.3920/978-90-8686-577-2
- Dyson S. J. (1994) Proximal suspensory desmitis in the hindlimb: 42 cases. *Br. Vet. J.* 150, 279–291; DOI 10.1016/S0007-1935(05)80008-9
- Dyson S. J. (1995) Proximal suspensory desmitis in the hindlimb. *Equine Vet. Educ.* 7, 275–278
- Dyson S. J., Genovese R. L. (2003) The suspensory apparatus. In: *Dyson S. J., Ross M. W.* (Hrsg. Diagnosis and management of lameness in the horse. 1. Aufl. Philadelphia, PA, W B Saunders, 654–666
- Dyson S. J. (2007) Proximal suspensory desmitis in the sports horse in forelimbs. Proceedings of the 53rd Annual Convention of the AAEP, 93–98
- Dyson S. J., Murray R. (2011) Management of hindlimb proximal suspensory desmopathy by neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve and plantar fasciotomy: 155 horses (2003–2008). *Equine Vet. J.* 44, 361–367; DOI 10.1111/j.2042-3306.2011.00445.x
- Dyson S. J., Murray R., Weekes J. (2006) How useful is nuclear scintigraphy in the diagnosis and management of proximal suspensory desmitis in the horse? Proceedings of the 52nd Annual Convention of the AAEP, 405–411
- Dyson S. J., Weekes J. S., Murray R. C. (2007) Scintigraphic evaluation of the proximal metacarpal and metatarsal regions of horses with proximal suspensory desmitis. *Vet. Radiol. Ultrasound* 48, 78–85; DOI 10.1111/j.1740-8261.2007.00208.x
- Dyson S. J., Blunden A., Murray R. (2017) Magnetic resonance imaging, gross postmortem, and histological findings for soft tissues of the plantar aspect of the tarsus and proximal metatarsal region in non-lame horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* 58, 216–227; DOI 10.1111/vru.12444
- Ellis D. (1985) Some observations on bone cysts in the carpal region of young Thoroughbreds. *Equine Vet. J.* 17, 63–65; DOI 10.1111/j.2042-3306.1985.tb02045.x
- Edwards R. B., Ducharme N. G., Fubini S. L., Yaeger A. E., Kallfelz F. A. (1995) Scintigraphy for diagnosis of avulsions of the origin of the suspensory ligament in horses: 51 cases. (1980–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207, 608–611; PMID 7649776
- FEI (2022) Veterinary Regulations
- Fackelman G. E. (1973) The nature of tendon damage and its repair. *Equine Vet. J.* 5, 141–149; DOI 10.1111/j.2042-3306.1973.tb03214.x
- Guasco P. G., Kelly G., Schumacher J., Henry R. W. (2013) Excision of the deep branch of the lateral palmar nerve of horses to resolve lameness caused by proximal suspensory desmitis. *Vet. Surg.* 42, 296–301; DOI 10.1111/j.1532-950X.2012.01073.x
- Geburek F., Wissdorf H. (2014) Abklärung der Diskrepanzen in der Nomenklatur von Fesseltrageapparat und Fesselträger an der Vordergliedmaße des Pferdes in Anatomie und Klinik. *Pferdeheilkunde* 30, 176–182; DOI 10.21836/PEM20140204
- Guerra J. A., Schumacher J., Salcedo-Jimenez R., Rohrbach B. W., Monterde A. R., Romero L. R., Donnell R. (2022) Denervating the pelvic suspensory ligaments of horses causes morphological and histological changes in the ligaments. *Am. J. Vet. Res.* 83, 399–404
- Hassab H. K., El Sherif A. S. (1974) Drilling of the os-calcis for painful heel with calcanean spur. *Acta Orthop. Scand.* 45, 152–157; DOI 10.3109/17453677408989133
- Henninger R. W., Bramlage L. R., Bailey M., Bertone A. L., Weisbrode S. E. (1992) Effects of tendon splitting on experimentally-induced acute equine tendinitis. *VCOT Archive* 5, 5–13; DOI 10.1055/s-0038-1633122
- Herthel D. J. (2001) Enhanced Suspensory Ligament Healing in 100 Horses by Stem Cells and other Bone Marrow Components. Proceedings of the 47th Annual AAEP Convention, 319–321
- Hewes C. A., White N. A. II. (2006) Outcome of desmoplasty and fasciotomy for desmitis involving the origin of the suspensory ligament in horses: 27 cases (1995–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229, 407–412; DOI 10.2460/javma.229.3.407
- Hinchcliff K. W., Kaneps A. J., Gear R. J. (2004) *Equine Sports Medicine and Surgery*, ed. 1. Philadelphia, W. B. Saunders.
- Hopper S. (2007) Treatment options for hindlimb proximal desmitis. *Compendium equine*, 266–272
- Hughes T. K., Eliashar E., Smith R. K. (2007) In vitro evaluation of a single injection technique for diagnostic analgesia of the proximal suspensory ligament of the equine pelvic limb. *Vet. Surg.* 36, 760–764; DOI 10.1111/j.1532-950X.2007.00333.x
- Ionita J. C., Brehm W. (2008) Autologe Blutprodukte in der regenerativen Therapie: ACS, PRP, ACP, Knochenmark. *Pferdeheilkunde Forum-Berliner Fortbildungstage. Pferdeheilkunde* 24, 588–591
- Jackman B. R. (2006) Review of equine distal hock inflammation and arthritis. *Equine vet J.* 52, 5–12
- Jungmann C. M. (2014) Vergleich der bildgebenden Diagnostik von Computertomographiebefunden mit Röntgen- und Ultraschallbefunden bei 50 Warmblutpferden mit Fesselträgererkrankungen. *Diss. Med. Vet. Zürich*
- Kiemle J., Nitzl D., Hellstern D., Dixon J. (2021) Proximal resection of the fourth metatarsal bone in combination with partial removal of metatarsal bone exostoses as a alternative treatment for severe chronic proximal suspensory ligament desmopathy in a horse. *Pferdeheilkunde* 5, 464–473; DOI 10.21836/PEM20210502
- Keus F. J. (2013) Short and long term prognosis of proximal suspensory desmopathy in the hind limb after neurectomy and fasciotomy. *Diss. Med. Vet. Utrecht*
- Künneke A., Jaugstetter H., Heyers P. (2008) Bone marrow-autologous conditioned plasma (BM-ACP) beim Pferd, erste klinische Erfahrungen einer neuen, autologen Therapieform bei der Behandlung von Sehnenkrankungen des Pferdes. *Pferdeheilkunde* 24, 519–523; DOI 10.21836/PEM2008403
- Labens R., Schramme M. C., Robertson I. D., Thrall D. E., Rich Redding W. (2010) Clinical, magnetic resonance, and sonographic imaging findings in horses with proximal plantar metatarsal pain. *Vet. Radiol. Ultrasound* 51, 11–18; DOI 10.1111/j.1740-8261.2009.01614.x
- Langley-Hobbs S. J. (2010) Arthrodesis principles, Proc. 15th ESVOT Congress, Bologna, Italy, 741–742
- Launois T., Desbrosse F., Perrin R. (1999) Osteostixis in the treatment of tendinous injuries at the proximal insertion of the 3rd interosseous muscle (suspensory ligament) with entesophytosis or avulsion of the proximal palmar (plantar) cortical metacarpal (tarsal) bone. 6th WEVA Abstracts. *Sports Med.* 19, 553
- Launois T., Desbrosse F., Perrin R. (2003) Percutaneous osteostixis as treatment for avulsion fractures of the palmar/plantar third metacarpal/metatarsal bone cortex at the origin of the suspensory ligament in 29 cases. *Equine Vet. Educ.* 15, 126–138; DOI 10.1111/j.2042-3292.2003.tb00229.x

- Launois M. T., Vandeweerd J.-M., Perrin R., Brogniez L., Desbrosse F., Clegg P. D. (2009) Use of computed tomography to diagnose new bone formation associated with desmitis of the proximal aspect of the suspensory ligament in third metacarpal or third metatarsal bones of three horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 234, 514–518; DOI 10.2460/javma.234.4.514.
- Leadbetter W. B., Moar P. A., Lane G. J., Lee S. J. (1992) Surgical treatment of tendinitis. *Clin. Sports Med.* 11, 679–712
- Lischer C. J., Ringer S. K., Schnewlin M., Imboden I., Fuerst A., Stoeckli M., Auer J. (2006) Treatment of chronic proximal suspensory desmitis in horses using electrohydraulic shockwave therapy. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 148, 561–568; DOI 12.1024/0036-7281.148.10.561
- Lischer C. J., Bischofberger A. S., Fürst A., Lang J., Ueltschi G. (2006) Erkrankungen im Bereich des Fesselträgerursprungs beim Pferd: eine diagnostische Herausforderung. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 148, 86–97
- Löffel S., Boening K.-J., Weitkamp K., Stadler P. (2002) Radial extracorporeal shock wave therapy for horses with chronic insertion desmopathy of the proximal suspensory ligament - a controlled study. *Pferdeheilkunde* 18, 147–154; DOI 10.21836/PEM20020203
- Lopez-Navarro G., Trigo T. F., Rodriguez-Monterde A. (2017) Histological changes in the proximal aspect of the suspensory ligament after neurectomy of the deep branch of the lateral palmar nerve of horses with induced proximal desmitis. *Vet. J.* 227, 46–48
- McCullagh K. G., Goodship A. E., Silver I. A. (1979) Tendon injuries and their treatment in the horse. *Vet. Rec.* 105, 54–57; DOI 10.1136/vr.105.3.54
- Mettenleiter E. (2014a) Die Behandlung von drei adulten Pferden mit subchondralen Knochenzysten im proximalen Radius: Computertomographische Diagnostik und transkortikale Füllung mit Knochenzement. *Pferdeheilkunde* 30, 283–290; DOI 10.21836/PEM20140304
- Mettenleiter E. (2014b) Interventionelle Computertomographie – eine neue Dimension in der Pferdemedizin – Teil 1: CT-gesteuerte Aufbohrung und Füllung subchondraler Knochenzysten beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 30, 567–576; DOI 10.21836/PEM20140508
- Mitchell R. (2006) Treatment of tendon and ligament injuries with UBM powder. *Proc. of Conference on Equine Sports Medicine and Science*, Cambridge, UK, 213–218
- Müller-Kirchenbauer D., Fürst A., Kaegi B., Kaser-Hotz B., Auer J. (2001) Osteostixis und Fasziotomie als Therapie einer Avulsionsfraktur im Bereich des proximalen Röhrlbeines eines Pferdes - Ein Fallbericht. *Pferdeheilkunde* 17, 477–481; DOI 10.21836/PEM20010509
- Nöller C., Nowak M., Hamann J., Fritsch G., Budras K.-D. (2007) Klinische Anatomie der Nasen- und Nasennebenhöhlen des Pferdes-Grundlagen für die Endoskopie, Computertomographie und Chirurgie. *Pferdeheilkunde* 23, 47–58; DOI 10.21836/PEM20070105
- Pauwels F. E., Schumacher J., Mayhew I. G., Sickle D. C. (2009) Neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve can cause neurogenic atrophy of the muscle fibres in the proximal part of the suspensory ligament (M. interosseus III). *Equine Vet. J.* 41, 508–510; DOI 10.2746/042516409x435629
- Personett L., McAllister E., Mansmann R. (1983) Proximal suspensory desmitis. *Mod. Vet. Pract.* 64, 541–545
- Richardson D. W. (1984) Dorsal cortical fractures of the equine metacarpus. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 6, 248–255
- Rijkenhuizen A. B. M., Gietemann I. V., van der Reijdt T. C. M. (2007) Desmitis des Fesselträgers und Desmopathie des Fesselträgerursprungs an der Vorder- und Hintergliedmaße des Pferdes - eine retrospektive Studie über die Erfolge unterschiedlicher Behandlungen in der Praxis. *Pferdeheilkunde* 23, 357–365; DOI 10.21836/PEM20070406
- Ross M. W. (2006) Suspensory Desmitis-Management Options. *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Vol. 20. Orlando, Florida, 198–200
- Schnabel L. V., Fortier L. A., McIlwraith C. W., Nobert K. M. (2013) Therapeutic use of stem cells in horses: which type, how, and when? *Vet. J.* 197, 570–577; DOI 10.1016/j.tvjl.2013.04.018
- Schulze T., Budras K.-D. (2008) Zur klinisch-funktionellen Anatomie des M. interosseus medius der Hintergliedmaße im Hinblick auf die Insertionsdesmopathie des Pferdes. Kernspin-, computertomographische und morphologische Untersuchungen. *Pferdeheilkunde* 24, 343–350; DOI 10.21836/PEM20080306
- Smith R. K. W. (2008) Principles of stem cell therapy in the horse-the science behind the technology. *Pferdeheilkunde* 24, 508–512; DOI 10.21836/PEM20080401
- Specht T. E., Colahan P. T. (1990) Osteostixis for incomplete cortical fracture of the third metacarpal bone: results in 11 horses. *Vet. Surg.* 19, 34–40; DOI 10.1111/j.1532-950x.1990.tb01140x
- Stashak T. S., Wissdorf H. (2008) Adams' Lahmheit bei Pferden. 4. Aufl. M. & H. Schaper. Hannover, 134–151
- Staubach P. (2019) Retrospektive klinische Fallanalysen zur Bewertung des Sehnensplittings und der Osteostixis als chirurgische Verfahren zur Therapie von Erkrankungen der equinen Beugesehnen und des Musculus interosseus medius. *Diss. Med. Vet.* Leipzig.
- Steadman J. R., Cameron-Donaldson M. L., Briggs K. K. (2006) A minimally invasive technique („healing response“) to treat proximal ACL injuries in skeletally immature athletes. *J. Knee Surg.* 19, 8–13; DOI 10.1055/s-0030-1248070
- Stover S. M. (1998) Stress fractures. In: *White N.A. II, Moore J.N.*, Hrsg. *Current techniques in equine surgery and lameness*. 2. Aufl. Philadelphia, PA: WB Saunders, 451–459
- Taylor S. E., Smith R. K., Clegg P. D. (2007) Mesenchymal stem cell therapy in equine musculoskeletal disease: scientific fact or clinical fiction? *Equine Vet. J.* 39, 172–180; DOI 10.2746/042516407x180868
- Töth F., Schumacher J., Schramme M., Holder T., Adair H. S., Donnell R. L. (2008) Compressive damage to the deep branch of the lateral plantar nerve associated with lameness caused by proximal suspensory desmitis. *Vet. Surg.* 37, 328–335; DOI 10.1111/j.1532-950X.2008.00385x
- Töth F., Schumacher J., Schramme M., Kelly G. (2009) Proximal suspensory desmitis of the hindlimbs. *Comp. Equine* 4, 308–318
- Trump M., Siegenthaler E., Kircher P. R., Fuerst A., Theiss F. (2014) Comparison of radiographic changes of the proximal third metacarpal and metatarsal bones in horses with and without proximal suspensory desmitis. *Pferdeheilkunde* 30, 671–676; DOI 10.21836/PEM20140606
- Turner A. S., McIlwraith C. W. (1983): *Praxis der Großtierchirurgie*: 2. Aufl. Enke Verlag Stuttgart, 89–91
- Ueltschi G. (1989) Zur Diagnose von Interosseusläsionen an der Ursprungsstelle. *Pferdeheilkunde* 5, 65–69; DOI 10.21836/PEM19890201
- Waselau M., Sutter W., Genovese R. L., Bertone A. L. (2008) Intralesional injection of platelet-rich plasma followed by controlled exercise for treatment of midbody suspensory ligament desmitis in Standardbred racehorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 232, 1515–1520; DOI 10.2460/javma.232.10.1515
- White N. A. II, Hewes C. A. (2008) Treatment of suspensory ligament desmopathy. *Proceedings of the 54th Annual Convention of the AAEP*, 502–507
- Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E. (2010) *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*. 3. Aufl. M. & H. Schaper. Hannover
- Zubrod C. J., Schneider R. K., Tucker R. L. (2004) Use of magnetic resonance imaging to identify suspensory desmitis and adhesions between exostoses of the second metacarpal bone and the suspensory ligament in four horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 224, 1815–1820; DOI 10.2460/javma.2004.224.1815