

Klinische Anwendung des pneumatischen Mehr- kammerexpression-Systems „Equidrain“ für Prophylaxe und Therapie von Ödemen, Umfangvermehrungen der Fesselbeugesehnsenscheide und der Bursa praecarpalis beim Pferd

J. Onderka, G. Deri, F. Andres und H. G. Liebich

1. Histophysiologie des vasalen Stoffaustausches im Bereich der Fesselbeugesehnsenscheide

1.1 Physiologische Grundlagen

Der Stoffaustausch zwischen dem extra- und intravasalen Raum beruht auf der Filtration von Flüssigkeiten, auf der Diffusion von gelösten Stoffen und auf aktiven makromolekulären Transportprozessen. Hydrostatische und osmotische Kräfte wirken zusammen, um das Austreten von Flüssigkeit aus dem Kapillarlumen oder aus dem Synovialraum der Sehnsenscheide ins Interstitium des subsynoviotischen Gewebes (Stratum subsynoviale) oder in umgekehrter Richtung (Reabsorption) zu steuern. Da die Wandendothelien der Gefäße für große Moleküle, insbesondere für Proteine, nur eingeschränkt, für niedermolekulare Substanzen wie Elektrolyte jedoch gut passierbar sind, beruht die osmotische Druckdifferenz auf dem unterschiedlichen Eiweißgehalt von Plasma bzw. von Synovia und dem interstitiellen Raum (kolloid-osmotischer oder onkotischer Druck). Unter physiologischen Bedingungen erfolgt der Transport von Wasser und Kleinmolekülen durch einen endothelialen Porenkomplex, der wesentlich zur Erhöhung der Permeabilität beiträgt (Meessen, 1977).

Der tatsächliche transepitheliale Flüssigkeitsstrom wird durch die Differenz zwischen dem hydrostatischen und dem osmotischen Druck bewirkt. Die hydrostatische Druckdifferenz übersteigt im Kapillarschenkel die osmotische, so daß ein Austreten von Flüssigkeit in das interstitielle Bindegewebe erfolgt, im venösen Schenkel übersteigt die onkotische Druckdifferenz die hydrostatische, demzufolge durch eine kolloid-osmotische Sogwirkung die Rückfiltration eintritt. Ein physiologisches Gleichgewicht herrscht dann, wenn die filtrierte Flüssigkeit der reabsorbierten gleicht. Diese Menge hängt ab vom tatsächlichen

Zusammenfassung

Elektronenmikroskopische Beobachtungen an der Fesselbeugesehnsenscheide des Pferdes geben neue Einblicke in deren Histophysiologie und ihre Verbindungen zum Lymphgefäßsystem. Das in klinischen Versuchen beobachtete Phänomen der positiven Beeinflussung entzündlicher Erkrankungen synovialer Räume (Tendovaginatae, Bursae) durch intermittierende Kompression mit Hilfe des Mehrkammerexpression-Systems „Equidrain“ gelangte erstmals zur morphologischen Untersuchung. Lymphophlebologische Erkenntnisse aus der Humanmedizin sind nach den gemachten Beobachtungen auch auf die Verhältnisse beim Pferd übertragbar („Wadenmuskelpumpe des Pferdes“). In den klinischen Versuchen wurden 95 Patienten aus dem Ödemkreis und mit Umfangvermehrungen der Fesselbeugesehnsenscheide und der Bursa praecarpalis Anwendungen von „Equidrain“ unterzogen. Punktat der behandelten synovialen Räume gelangte zur labordiagnostischen Untersuchung.

Clinical use of the pneumatic linear pump-system „Equidrain“ for prophylaxis and therapy of edema, tendosynovitis and hygroma in the horse

Electron microscopic observations of the common distal tendon sheath in the horse provide new insights into its histophysiologie and its association to the lymphatic system. Earlier clinical investigations demonstrated the positive influence of intermittent compression of infected synovial spaces using the multi-chambered Equidrain system. In the present study, these observations have been subjected to morphological examination for the first time. The results indicate that lymphophlebotoxic knowledge from human medicine can be applied to the horse as well (equine gastrocnemius pump). In the clinical portion of the study, Equidrain was used on 95 edematous patients with concomitant enlargement of the common distal tendon sheath and bursa praecarpalis. Samples of synovial fluid from the animals undergoing treatment were subjected to diagnostic laboratory investigation.

Filtrationsdruck, insbesondere jedoch von der Kapillardichte und dem Differenzierungsgrad des endothelialen Porenkomplexes. Übersteigt die transendotheliale Auswärtsfiltration von Flüssigkeit in das Interstitium bestimmte Grenzwerte, so erfolgt der Rücktransport vermehrt durch die Lymphgefäße als zusätzliches Drainagesystem des Bindegewebes.

Wird dieses biologische Gleichgewicht jedoch verändert, so ist eine unphysiologische Verschiebung von extravasaler Flüssigkeit unvermeidlich. So kann eine Behinderung des venösen Rückstroms (Thrombophlebitiden, Insuffizienz von Herz- und Venenklappen) oder längeres Stehen der Tiere, lokale Zirkulationsstörungen oder Mehrbelastung einer Extremität zu einem deutlichen Anstieg des Venendruckes, mit nachfolgendem vermehrten Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren, führen. Diese zusätzliche Flüssigkeitsmenge vermag das Lymphgefäßsystem quantitativ nicht mehr zu bewältigen, es tritt das klassische Ödem ein. Sinkt die Konzentration des Plasmaproteins (Hypoproteinämie), so wird durch Störung des kolloid-osmotischen Druckes nicht ausreichend genug Flüssigkeit rückabsorbiert. Auch in diesem Fall ist eine Ansammlung von Flüssigkeit im Interstitium die Folge (Courtrice, 1981; Földi u. Casley-Smith, 1983).

Ähnliche Verhältnisse treffen für die Deckzellschicht der Intima synovialis der Sehnsenscheide zu. Doch erlaubt hier



Abb. 1: Rasterelektronenmikroskopische Übersicht über Synovialzotten des Pferdes mit auffälliger Spalten- und Porenbildung zwischen synovialen Deckzellen (Vergr. 150fach)

der weitgehend „offene“ Deckzellbelag der Synovialmembran ein meist ungehindertes Übertreten von großmolekularen Stoffen in das unterlagerte synoviale Interstitium. Der Stoff- und Flüssigkeitstransport im Bereich der Fesselbeugesehnscheide unterliegt darüber hinaus besonderen Gesetzmäßigkeiten, die auf histomorphologische Grundlagen zurückzuführen sind. Danach ist hier eine modifizierte Grenzbarriere entwickelt: der epitheliale Deckverband der Synovialwand, der interstitielle, bindegewebige Zwischenraum und die endotheliale Wand der Blut- und Lymphgefäße.

1.2. Morphologische Grundlagen

In den synovialen Raum der Fesselbeugesehnscheide des Pferdes ragen Falten und Synovialzotten, die eine hohe Dichte aufweisen und in großer Zahl auftreten (Abb. 1) (Updike und Diesem, et al., 1983; Hago et al., 1990; Hago et al., 1991). Zwischen und innerhalb dieser Oberflächenbildungen senken sich spaltförmige Öffnungen ein, die einen

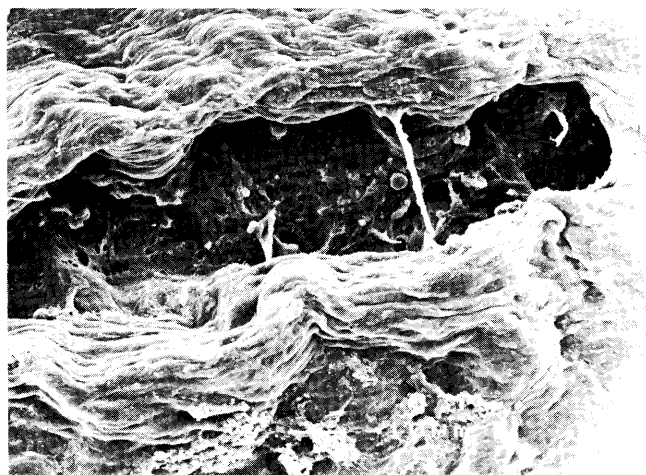


Abb. 2: Rasterelektronenmikroskopische Ausschnittsvergrößerung aus dem parietalen Blatt der Synovialmembran der Fesselbeugesehnscheide mit unregelmäßiger Porenbildung der synovialen Deckzelloberfläche. (Vergr. 500fach)

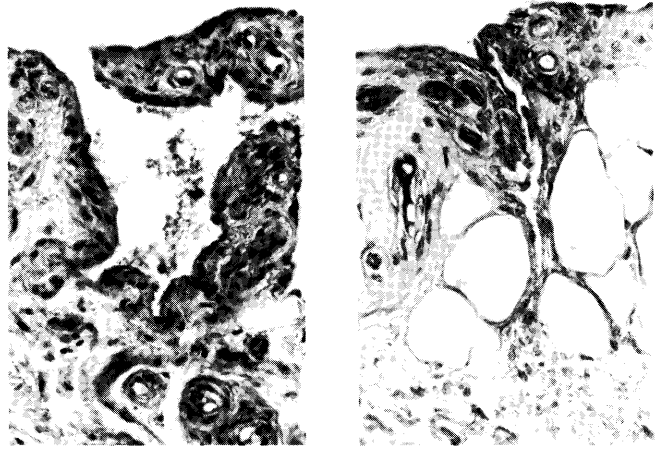


Abb. 3 a und b: Lichthistologische Ausschnittsvergrößerungen aus dem viszeralen Blatt (links) und dem parietalen Blatt (rechts) der Wand der Fesselbeugesehnscheide mit einschichtigem Deckzellersatz, Zottenbildung, interstitieller Spaltenbildung und deutlicher Kapillarisierung. (Vergr. 400fach)

ungehinderten Übertritt von Flüssigkeit in das unterlagerte Bindegewebe erlauben. Zuweilen sind auch flache Wandabschnitte mit Poren im Deckzellverband durchsetzt (Abb. 2). Diese Synovialbildungen unterscheiden sich in ihrer Struktur nicht wesentlich vom bekannten Bild der Wandauskleidung eines Gelenkes. Auch in Sehnscheiden ist die Oberfläche durch einen Deckzellverband überzogen,



Abb. 4: Elektronenmikroskopische Übersicht über die Randzone einer Synovialzotte mit lückenhaftem Deckzellverband, lockerer Kollagenfaseranordnung mit Bindegewebszellen und Faserspalträumen. (Vergr. 3000fach)

der meist einschichtig, abgeplattet bis geringgradig isoprismatisch ist und verschiedene Zellpopulationen (Typ-A- und Typ-B-Zellen) aufweist (Abb. 3). Das Eithel ist nicht geschlossen, sondern läßt vielmehr unterschiedlich weite Spalträume, sondern läßt vielmehr unterschiedlich weite Spalträume und porenartige Öffnungen erkennen. Feinstrukturell zeigen diese Deckzellen als Ausdruck hoher transzellulärer Stoffwechsellistung eine große Anzahl an Mikrovesikeln und Vakuolen, zahlreiche Lysosomen und stark erweiterte Golgi-Apparate (Abb. 4). Auffallend ist insbesondere die Tatsache, daß zwischen den Deckzellen breite Spalträume auftreten, die einen erleichterten Übertritt von Stoffen in das unterlagerte Bindegewebe ermöglichen.

Der interstitielle Zwischenraum schließt neben Fibroblasten, Fibrozyten und freien Gewebszellen (Histiozyten, Mastzellen, Plasmazellen und Lymphozyten) im wesentlichen locker geformte Kollagenfasern und Fibrillen und eine amorphe, glykosaminoglykanreiche Grundsubstanz ein (Abb. 4). Das Intitium ist aus einem komplexen, dreidimensional angeordneten Maschenwerk aus Fasern, Mikrofibrillen und Makromolekülen aufgebaut, dessen Dichte und dessen Sol-Gelzustand die freie Strömung von Wasser und den darin gelösten Stoffen beeinflusst. Darüber hinaus reguliert der Gehalt an Glykosaminoglykanen, vor allem die Hyaluronsäure, das Wasserbindungsvermögen dieses Raumes. Innerhalb dieses Interstitiums bilden sich wassergefüllte Hohlräume (Microcanaliculi), in denen sich die wesentlichen Vorgänge des Flüssigkeitstransportes abspielen. Auffällig in der Wand der Sehnenscheide, dem inneren, viszeralen, wie dem äußeren parietalen Blatt, ist die hohe Gefäßdichte, vorzugsweise von Blut- und Lymphkapillaren. In Zusammenhang mit der großen Häufigkeit von Spalträumen im Deckzellverband weist die hohe Kapillardichte auf einen aktiven Flüssigkeitsumsatz in der Wand der Sehnenscheide hin.

Tritt Flüssigkeit aus dem Synovialraum der Fesselbeuge-sehnenscheide in das angrenzende Bindegewebe über, verteilt sich diese diffus im interfibrillären Raum. Dadurch ist eine gleichmäßige Reabsorption durch die Wand sämtlicher Kapillaren möglich. Bei vermehrtem Stoffangebot erfolgt die Rückresorption nicht mehr allein durch die postkapillären Venolen, sondern bevorzugt durch die terminalen Lymphkapillaren.

Die dritte Barriere, die Flüssigkeiten und deren Inhaltsstoffe aus dem Synovialraum bis hin zum Gefäßsystem überwinden müssen, ist das Endothel der Kapillarwand. Hier bestehen grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten des Stofftransportes, wie beispielsweise durch Vesikulation, durch aktiven oder passiven Transport, durch gefensterzte oder offene Poren der Endothelwand.

1.3. Histophysiologie des subsynovialen Raumes und der Lymphkapillaren

Von besonderer Bedeutung für den Flüssigkeitstransport im Bereich der Fesselbeuge-sehnenscheide sind jedoch die Lymphkapillaren. Diesen obliegt die spezielle Aufgabe, nicht über das Blutkapillarnetz reabsorbierbare Proteine intravasal aufzunehmen. Entsprechend differenziert sind strukturelle Besonderheiten entwickelt (Abb. 5). Das



Abb. 5: Schematische Darstellung der transzellulären Filtrationsstrecke zwischen dem Synovialraum der Sehnenscheide (oben) und der Lymphkapillare (unten). Die Pfeile weisen auf die Spalträume, die eine ungehinderte Passage von Flüssigkeiten erleichtern.

Lumen der Lymphkapillaren ist stets unregelmäßig erweitert, extrem dünnwandig, meist gefaltet und leicht kollabiert. Die Endothelzellen sind an ihren Enden meist überlappt und lassen dort großflächige Gleitmechanismen erkennen, die ein spontanes Öffnen oder Schließen der Kapillarwand durch Ausbildung von Endothelporen oder Schlitzen zulassen (Bollinger und Partsch, 1984; Berens v. Rautenfeld et al., 1986). Für diesen einzigartigen Mechanismus sind Mikrofilamentbündel („anchoring filaments“) verantwortlich, die an die Außenwand der Endothelzellen der Lymphkapillaren herantreten und diese mit dem umgebenden interstitiellen Bindegewebe strukturell und funktionell verbinden (Leu, 1984; Castenholz, 1984). Durch diese räumliche Verknüpfung wird die Weite der Endothelfugen dem Quellsungsdruck des anliegenden Bindegewebes angepaßt. Danach kann Wasser und darin gelöste Stoffe durch diese temporären, interendothelialen Spalten einschließlich Proteinen und Makromolekülen, ungehindert in das Lymphgefäßsystem übertreten. Diese Sonderform einer endothelialen Wandbegrenzung hat für die Regulation der Zusammensetzung extravasaler Gewebe besondere Bedeutung (Abb. 5 und 6).

Steigt der Flüssigkeitsdruck im interstitiellen Bindegewebe über den intravasalen Druck der Lymphkapillare an, so weichen die kollagenen Faserbündel auseinander, die Microcanaliculi füllen sich, und die „anchoring filaments“ der Wand der Lymphkapillaren werden mechanisch nach außen gezogen (Abb. 7). Damit werden passiv die interendothelialen Spalten geöffnet, und interstitielle Flüssigkeit kann ungehindert in das Kapillarlumen einströmen. Nimmt im weiteren Verlauf der vasale Innendruck innerhalb der Lymphkapillare („Lymphleitgefäß“) oder des Lymphgefäßes („Lymphtransportgefäß“) allmählich zu, so erfolgt eine Druckumkehr. Die vormalig geöffneten Endothelfugen werden wieder aufeinandergepreßt und schließen sich von innen. Intravasal wird nachfolgend die Lymphe mit allen Inhaltsstoffen von Klappensegment zu Klappensegment in nachfolgende Abschnitte der Lymphgefäße transportiert, ein Rückfluß durch Lymphgefäßklappen verhindert (Hammersen, 1984; Berens v. Rautenfeld, 1990).

Für den Abtransport der Lymphe ist die spontan auftretende rhythmische Kontraktion der Gefäßwand der entscheidende Impuls, die Lymphe in das nachfolgende Klap-

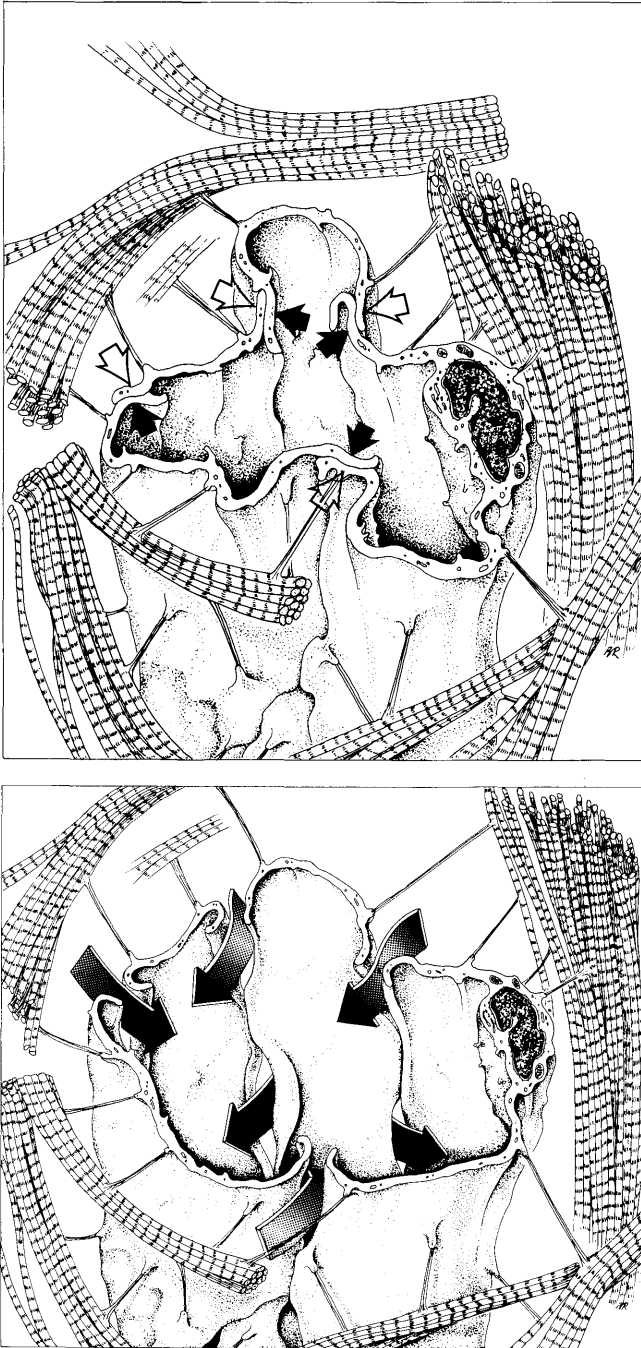


Abb. 6 und 7: Schematische Abbildungen zur Histophysilogie des transzellulären Flüssigkeitstransportes durch die Wand einer Lymphkapillare. Abb. 6 zeigt einen Querschnitt durch eine Lymphkapillare mit geschlossenen Endothelporen (Pfeile) und nach außen ziehenden Mikrofilamentbündel („anchoring filaments“), die in das angrenzende kollagene Bindegewebe einstrahlen. Erhöht sich der interstitielle Druck des perivaskulären Gewebes (Abb. 7), werden unter Auseinanderweichen des Interstitiums gleichzeitig längliche Spalten (Pfeile) in der Endothelwand der Lymphkapillaren geöffnet, und Flüssigkeiten können passiv in das Lumen übertreten. Nach Füllung der Kapillare erfolgt durch Druckumkehr ein Schließen der Endothelspalten von innen.

pensegment zu pumpen (Nickel et al., 1984). Hierzu ist in der Wand eines jeden Klappensegmentes jeweils eine Muskelmanschette ausgebildet, die sich nach Füllung des Gefäßes kontrahiert. Untersuchungen an Lymphgefäßen am Unterschenkel des Menschen haben nachdrücklich belegt,

daß die Lymphe nur durch Kontraktion dieser Gefäßwandabschnitte transportiert wird. Ein von außen ausgeübter Druck, beispielsweise durch die physiologische Muskelpumpe, wie diese beim Menschen in Form der Wadenpumpe auftritt, fördert den Lymphtransport.

1.4. Dynamik der Lymphgefäße im Bereich der Fesselbeugesehnscheide

Diese zusätzlichen Erkenntnisse können nicht unmittelbar auf die besonderen anatomischen Verhältnisse des Pferdes im Bereich der Fesselbeugesehnscheide übertragen werden. Den Equiden fehlt im Bereich des Metacarpus bzw. des Metatarsus eine vergleichbare Muskelpumpe, die Lymphgefäße verlaufen über relativ weite Strecken allein neben Endsehnen der oberflächlichen und tiefen Beugesehnen (Abb. 8) und bilden in den Synovialmembranen der Sehnscheiden feine Kapillarplexus (Baum, 1919; Nickel et



Abb. 8: Tiefe Lymphknoten und Lymphgefäße der Becken- und Schultergliedmaße des Pferdes (mediale Ansicht), (nach Baum, 1919). Beckengliedmaße: 1 bis 3 Lymphgefäße des Hufes, des Huf-, Kron- und Fesselgelenkes, 4 bis 11 Lymphgefäße des Metatarsus, des Unter- und Oberschenkels, a bis f Lymphknoten des Lymphocentrum iliosacrale, inguinale und popliteum. Schultergliedmaße: a bis c Lymphgefäße des Hufes, des Huf-, Kron- und Fesselgelenkes, d Lymphgefäße, die von der lateralen nach der medialen Seite hindurchtreten, e bis i Lymphgefäße des Unter- und Oberarms, 1 bis 2 Lymphknoten des Lymphocentrum axillare.

al., 1984). Beim Pferd erfolgt der Weitertransport der Lymphe aus den Extremitäten daher nur durch die intravasale Muskelmanschette der „Lymphtransportgefäße“, erhalten jedoch eine äußere Unterstützung durch die kombinierte Venen- und Faszienspumpe einschließlich einer gewissen Sogwirkung bei angepaßter Bewegung der Tiere (z. B. Koppelhaltung). Fehlt eine ausreichende Bewegung der Tiere (z. B. Boxenhaltung), so kann dieser physiologischerweise unterstützende Transportmechanismus für die Lymphe aus den muskelfreien Bereichen der Extremität nur eingeschränkt oder in besonders schweren Fällen nicht wirksam werden.

Dies muß zu Störungen des kolloid-osmotischen Druckes bzw. zur Beeinflussung hydrostatischer und osmotischer Kräfte des peritendovaginalen Interstitiums führen, Veränderungen des lokalen Mikrozirkulationssystems im Hinblick auf eine Dysfunktion des Filtrations- und Reabsorptionsmechanismus sind die Folge. Es ist in diesen Fällen aus histophysiologischer Sicht daher angebracht, durch leichte rhythmische Massage den Lymphfluß mechanisch zu aktivieren und die Frequenz reguliert zu steigern, mit dem Ziel, den physiologischen Lymphfluß kontinuierlich und nachdrücklich zu fördern.

2. Klinisch funktionelle Bedeutung

2.1. Grundlagen

Ziel der durchgeführten Versuche war es, die bei der Anwendung von „Equidrain“ gemachten Beobachtungen

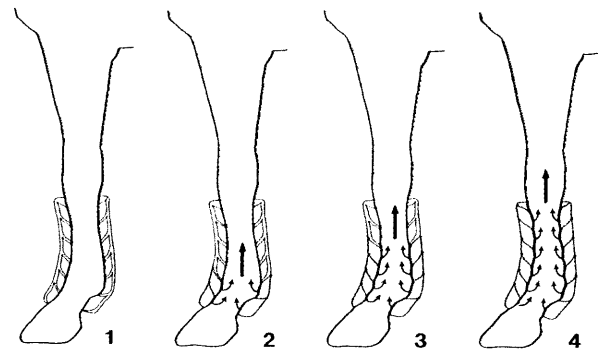
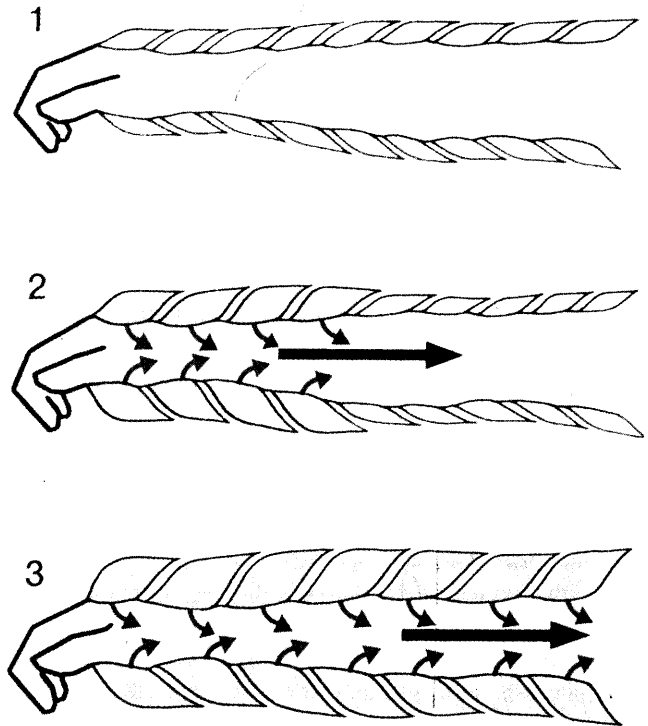


Abb. 10 und 11: Wirkprinzip von „Equidrain“ an den Gliedmaßen von Mensch und Pferd.

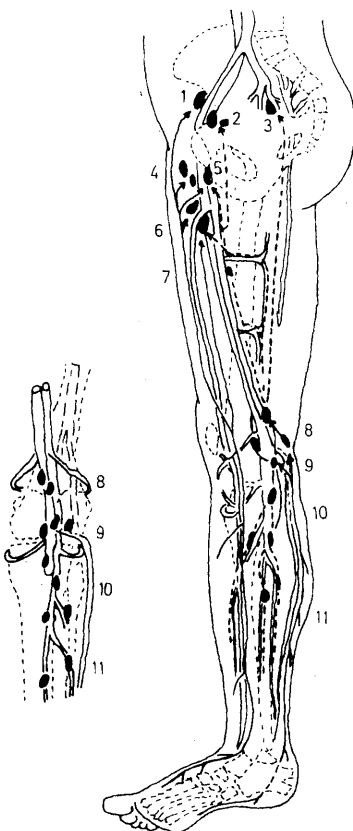


Abb. 9: Lymphknoten des Beines (schematische Darstellung)
 1 Lnn. iliaci externi laterales
 2 Lnn. iliaci externi mediales
 3 Lnn. glutaei
 4 Ln. anuli femoris lateralis
 5 Lnn. iliaci externi mediales intermedii
 6 Lnn. inguinales superficiales inferiores
 7 Lnn. femorales
 8 Lnn. supracondyloidei
 9 Lnn. intercondyloidei
 10 Lnn. infracondyloidei
 11 Lnn. crurales

Abb. 9: Lymphgefäße des menschlichen Beines.

aus dem Reich der Empirie auf den Boden solider Ergebnisse zu stellen (Onderka et al., 1991). Die Anwendung der „intermittierenden Kompression“ zeigte Auswirkungen auf Erkrankungen aus dem Ödemkreis und auf Umfangsvermehrungen synovialer Räume (Fesselbeugesehnen-scheide und Karpalhygrom). „Equidrain“ ist ein pneumatisches Mehrkammerexpression-System in Form einer Manschette, das über Gleitwellendrainage zur sanften Aktivierung des initialen Lymphstroms führt. Die Gleitwellen werden durch mehrere, sich überlappende Druckluftkammern erzeugt, wobei Druck und Kompressionsfrequenz exakt definiert sind (Deri, 1989). Bei den durchgeführten Versuchen wählten wir die den Therapieerfahrungen aus der Humanmedizin analogen Werte (40 Torr, 6 bis 10 Gleitwellen pro Minute) (Abb. 10 und 11).

Die Aktivierung der initialen Lymphstrombahn hat nur eine Intention: Einschleusung und Abtransport überschüssiger Plasmaproteine (Földi und Casley-Smith, 1981). Die Proteinbürde ist der Angriffspunkt sowohl bei Erkrankungsformen des Ödemkreises (Stauungsödem, entzündliches Ödem, toxisches Ödem) als auch bei Erkrankungsformen synovialer Räume (Tendovaginitis, Karpalhygrom). Im ersten Fall wird das interstitielle, im zweiten Fall das überschüssige Plasmaprotein synovialer Räume aktiviert und den Transportwegen zugeführt (Abb. 12).

Die „intermittierende Kompression“ stellt ein Imitat körpereigener phlebo- und lymphphysiologischer Vorgänge dar (Klein et al., 1989). Die in der Humanphlebologie beschriebene Wadenmuskelpumpe ist das morphologische Substrat der in der Pferdesportphysiologie bekannten Beobachtungen. Der menschliche Gehzyklus läßt eine Aktivitätskette synchron kontrahierender Funktionseinheiten ablaufen: Die sich getrennt voneinander kontrahierenden Muskelgruppen der Wade setzen in ihrer Systole einen Druckanstieg des venösen Systems in Gang, der bei der Diastole der Wadenmuskelpumpe unter den Ausgangsdruck abfällt; entsprechend aktiviert wird das kollateral geschaltete Lymphsystem. Das Pferd scheint durch die Proportionen seiner Extremität (lange, unbemuskelte Transportwege bis Karpal- bzw. Tarsalgelenk) prädestiniert zu sein für Erkrankungen aus dem Ödemkreis.

Unterarm- und Unterschenkelmuskulatur des Pferdes erfüllen die gleiche Aufgabe wie beim Menschen. Im Bewegungsablauf der Extremitäten vollzieht sich die Aktivierung der lymphkapillären Strombahnen. Im Extremfall der Zwangsruhe entwickelt sich zunächst das phlebostatische Ödem: Im Interstitium entsteht ultrafiltrierte Gewebsflüssigkeit als Erstantwort auf gestörte Abtransportmechanismen. Dieser Zustand ist reversibel und durch Diurese oder Bewegung leicht zu beheben. Im Dauerzustand der Malfunktion von Strombahnen geht der Prozeß nach Eintreten hypoxischer Kapillarwandschädigung über in das klassische Stauungsödem, d. h., Plasmaproteine reichern sich im Interstitium an, Fibrosierungsprozesse beginnen sich anzubahnen (Stünzi, 1982). In dieser Phase der dynamischen Ereignisse ist der Einsatz von Diuretika bereits als

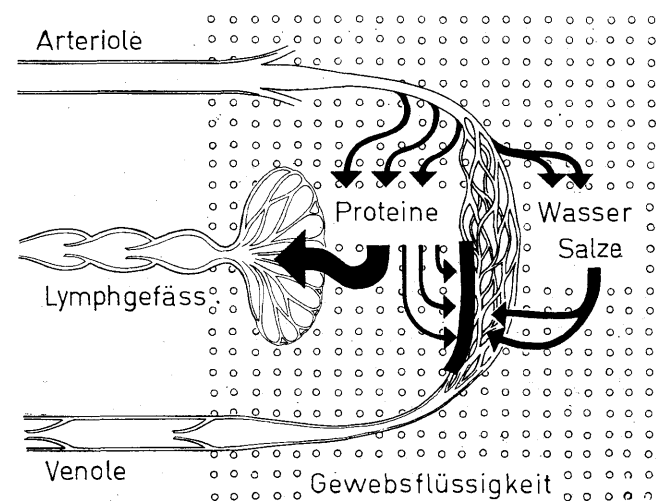


Abb. 12: Absorption der Gewebsflüssigkeit.



Abb. 13: „Equidrain“ bei der Anwendung.

kontraindiziert zu betrachten (phlebolymphostatisches Ödem).

Eine andere Pathogenese, aber das gleiche morphologische Ergebnis, nämlich den Überschuss an Proteinfractionen, in diesem Fall entzündlicher Genese, zeigen die Zustände am „Labyrinth Fesselbeugeschnenscheide“ bzw. beim Karpalhygrom. In beiden Fällen kann der zunächst harmlose Synovialerguß über verschiedene Zwischenstadien zu Adhäsionen, Membranfibrosierung und Functio laesa führen (Verengung des Fesselkanals, „Fesselringband-Syndrom“). Unabhängig davon wird vom Tierbesitzer bereits im Anfangsstadium eine Therapie dieses harmlosen Schönheitsfehlers erwünscht, deren Erfolg häufig unbefriedigend ist (Fricker, 1982).

2.2 Ödemkreis

In unseren Feldversuchen kam das Gerät „Equidrain“ (Fa. Bösl, Medizintechnik, 5100 Aachen) zur Anwendung (Abb. 13). Die Toleranz gegenüber der Gleitwellendrainage von seiten der Probanden war ausnahmslos gut. Aus dem Bereich des Ödemkreises wurden 48 Pferde therapiert, davon 34 mit Stauungsödemen, 9 mit entzündlichem und 5 mit toxischem Ödem. Der Behandlungsdruck betrug 40 Torr, die Behandlungsdauer max. 2 Wochen, die Dauer einer Sitzung 30 min., wobei gleichzeitig 2 Extremitäten

behandelt werden konnten. Wir verzichteten auf das Anlegen eines Polsterverbandes.

Die Mehrzahl der Pferde wurde, sofern es die Bewegungseinschränkungen zuließen, im Anschluß an die Behandlung im Schritt an der Hand für 20 min. geführt. Die Ergebnisse der unbewegten Pferde weichen nur unwesentlich von denen der bewegten ab (vgl. Tab. 1 mit Tab. 2). Trotzdem erachten wir die Bewegung für wichtig (zusätzliche Aktivierung der Muskelpumpe).

Die am häufigsten auftretende Form scheint das Stauungsödem zu sein. Geringgradige Formen waren in kurzer Zeit (2 bis 4 Tage) vollkommen beseitigt. Mittelgradige Formen zeigten nach durchschnittlich 5 bis 9 Tagen einen Behandlungserfolg. Die hochgradigen Formen waren auch nach längerer Anwendung (bis zu 30 Tagen) größtenteils unverändert (Tab. 1). Hier zeigt sich deutlich, daß bereits eingesetzte Fibrosierung sinngemäß nicht zu beeinflussen ist. Bei geringen und mittelgradigen Veränderungen erkennt man deutlich die Tendenz zur Restitutio ad integrum, die interstitielle Proteinbürde wird durch „Equidrain“ bewältigt.

Die analoge Tendenz gilt für die therapierten entzündlichen Ödeme. Die toxischen Ödemformen zeigten sich auch gut beeinflussbar (Tab. 1).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß geringe und mittelgradige Formen des Ödemkreises außerordentlich gut auf die gewählte Therapieform ansprechen. Bereits fibrosierte Fälle antworteten ungenügend auf die Anwendung der „intermittierenden Kompression“. Die Gründe hierfür

Tab. 1: Zusammenfassung der Ergebnisse der klinischen Feldversuche an der Fesselbeugesehenscheide nach Anwendung von „Equidrain“ zur Behandlung von Erkrankungen des Ödemkreises mit Bewegungstraining

Ödemkreis mit Bewegungstraining (n = 39)				
Stauungsödeme	(n=27)	Erfolg	Besserung	erfolglos
gering (= gerade auffällig)	(n=4)	4	0	0
mittelgradig (= deutlich sichtbar, ohne Bewegungseinschränkung)	(n=15)	12	1	2
hochgradig (= mit Bewegungseinschränkung)	(n=8)	2	1	5
Entzündliche Ödeme (nicht infektiös)	(n=8)	Erfolg	Besserung	erfolglos
gering	(n=2)	2	0	0
mittel	(n=5)	4	0	1
hoch	(n=1)	0	0	1
Toxisches Ödem	(n=4)	Erfolg	Besserung	erfolglos
gering	(n=0)	0	0	0
mittel	(n=4)	2	1	1
hoch	(n=0)	0	0	0

Tab. 2: Zusammenfassung der Ergebnisse der klinischen Feldversuche an der Fesselbeugesehenscheide nach Anwendung von „Equidrain“ zur Behandlung von Erkrankungen des Ödemkreises ohne Bewegungstraining

Ödemkreis ohne Bewegungstraining (n=9)				
Stauungsödeme	(n=7)	Erfolg	Besserung	erfolglos
gering	(n=0)	0	0	0
mittel	(n=6)	5	0	1
hoch	(n=1)	0	0	1
Entzündliches Ödem	(n=1)	Erfolg	Besserung	erfolglos
gering	(n=0)	0	0	0
mittel	(n=1)	1	0	0
hoch	(n=0)	0	0	0
Toxisches Ödem	(n=1)	Erfolg	Besserung	erfolglos
gering	(n=0)	0	0	0
mittel	(n=1)	0	1	0
hoch	(n=0)	0	0	0

erscheinen plausibel: beginnend mit schleichenden Übergangsformen (phlebostatisches Ödem, im Interstitium befindliches Ultrafiltrat ohne Plasmaproteinanteil) wird die Ereigniskette zur Einbahnstraße, wenn die interstitiell sich anreichernde Proteinbürde nicht abtransportiert wird. Fibrotische Zustände werden absehbar. Wir schließen daraus, „Equidrain“ bereits in der Grauzone geringgradiger Ödemformen prophylaktisch bzw. bei klinisch apparentem mittelgradigem Erscheinungsbild therapeutisch zum Einsatz kommen zu lassen.

2.3 Aktivierung synovialer Räume

In unseren Feldversuchen kam „Equidrain“ sowohl bei Tendosynovitiden als auch beim Karpalhygrom zur Anwendung. Die jeweiligen synovialen Einrichtungen wurden vor und nach Abschließen eines Therapieblocks punktiert, das Punktat wurde zur Analyse an ein Labor weitergeleitet.

Auf das posttherapeutische Bandagieren wurde verzichtet, die Pferde wurden täglich kontrollierter Bewegung (im Schritt an der Hand 20 min.) unterzogen. Ein Behandlungsblock dauerte 4 Wochen, pro Sitzung wurden 30 min. anberaumt. Der Behandlungsdruck betrug 40 Torr. Von höheren Drücken ist nach unserer Meinung abzuraten, da ein den erwünschten Ereignissen (Aktivierung der Transportwege, Einschleusung entzündlicher Präzipitate) entgegengesetzter Effekt eintritt: Der höhere Druck verschließt mechanisch die Transportwege, während das Transportgut aktiviert wird.

Wir teilten die Umfangsvermehrungen ein nach ihrer Konsistenz (weich, elastisch – flukturierend, prall), ihrem Alter (akut, chronisch) und ihrer pathologischen Konsequenz (lahmheitsfrei, lahmheitsverursachend).

Tab. 3: Zusammenfassung der Ergebnisse der klinischen Feldversuche an der Fesselbeugesehnscheide nach Anwendung von „Equidrain“ in Hinblick auf den Grad der Umfangsvermehrung bei akuter und chronischer Tendovaginitis

Zustand nach Anwendung von „Equidrain“			
	weicher ohne Reduktion der Umfangsvermehrung	Umfangsvermehrung reduziert um mehr als die Hälfte	völlig zurückgebildet
Akute Tendosynovitis (n = 28)	3	10	15
Chronische Tendosynovitis (n = 10)	6	4	0

2.3.1. Tendosynovitiden

38 Pferde mit Umfangsvermehrungen der Fesselbeugesehnscheide wurden der Gleitwellendrainage unterzogen, wobei wir 28 Fälle als akut, 10 als chronisch einstufen. Von den akuten Fällen (idiopathischer oder traumatischer Synovialerguß) waren 20 lahmheitsfrei, 8 zeigten geringgradige und mittelgradige Lahmheit. Auf eine Unterteilung Vorder- und Hintergliedmaßen wurde verzichtet. Die Patienten mit chronischer Umfangsvermehrung der Fesselbeugesehnscheide (bestehend seit mehr als 6 Monaten, diverse Therapieversuche, teilweise bereits einschnürendes Fesselringband) zeigten Lahmheiten in 4 Fällen, 6 waren lahmheitsfrei. Bezüglich der Konsistenz der Umfangsvermehrungen dominiert bei den akuten Fällen die elastisch-fluktuierende vor der prallen und der weichen. Die chronischen Fälle fühlten sich bei der Palpation fast ausnahmslos prall an.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fiel auf, daß sich die Konsistenz der Umfangsvermehrungen schon im ersten Drittel des Therapieblockes zunehmend weicher anfühlte. Man hatte das Gefühl, als würde die Sehnscheide „leerpumpt“. Nach Abschluß der vierwöchigen Anwendungen bei den akuten Fällen war bei der Mehrzahl der Pferde eine

Tab. 4: Zusammenfassung der Ergebnisse der klinischen Feldversuche an der Fesselbeugesehnscheide nach Anwendung von „Equidrain“ an Punktaten bei Tendosynovitiden und Karpalhygromen

	Tendosynovitiden		Karpalhygrome	
	vor Therapie (n=38)	nach Therapie (n=38)	vor Therapie (n=9)	nach Therapie (n=3)
Gesamtprotein (g %)	2,0	1,6	1,8	1,2
pH-Wert	7,5	8,6	7,3	8,8
Ca ²⁺ mmol/l	2,4	1,99	2,18	1,78
Na ⁺ mmol/l	135,75	132,25	136	132,23
K ⁺ mmol/l	4,67	4,07	4,1	3,43
Mg ⁺ mmol/l	0,82	0,61	0,78	0,55

völlige Rückbildung der gefüllten Sehnscheide eingetreten. Ein Großteil zeigte Reduktion der Umfangsvermehrung um mehr als die Hälfte. Ein kleiner Teil ließ sich nicht reduzieren, lediglich die Konsistenz wurde deutlich weicher. Bei den Pferden mit bereits chronischen Veränderungen waren diese lediglich zu reduzieren, völlige Rückbildung konnte nicht erreicht werden (Tab. 3).

2.3.2. Karpalhygrom

Das Karpalhygrom entspricht in den meisten Fällen einer Bursitis der Sehnscheide des M. extensor carpi radialis. Weniger häufig betroffen sind die synovialen Einrichtungen der Endsehnen benachbarter Muskelbäuche. Differentialdiagnostisch ist das subkutane Hämatom dieser Region abzugrenzen.

Ursächlich kann eine einmalige Traumatisierung oder ein Dauerreiz der genannten Schleimbeutel angesehen werden. Therapeutische Versuche bleiben in der Regel unbefriedigend (Stashak, 1989).

Die durchgeführten Anwendungen von „Equidrain“ entsprachen in ihrer Methodik denen der Tendovaginitiden. Beim Anlegen der Manschette ließen wir nur den distalen Teil auf der Umfangsvermehrung, die Mehrzahl der Druckkammern kam um den Unterarm zu liegen (Simulation der Muskelpumpe). Die behandelten Pferde waren allesamt lahmheitsfrei. Wie bei den untersuchten Tendosynovitiden wurde Punktat aus der Bursa gewonnen und der Analyse zugeführt. Behandelt wurden neun Hygrome, wobei sieben als akut, zwei als chronisch einzustufen waren. Die Konsistenz war in allen Fällen als elastisch – fluktuierend – zu bezeichnen. Die beiden chronischen Fälle wiesen eine deutlich palpierbare bindegewebige Verdickung der Schleimbeutelwand auf.

Bei den akuten Fällen konnten fünf Hygrome einer völligen Reduktion zugeführt werden. Zwei konnten in ihrer Umfangsvermehrung um mehr als die Hälfte reduziert werden, wobei eine geringgradige Zunahme des peribursalen Bindegewebes in diesem Bereich auffiel. Von den chronischen Fällen ließ sich einer zur Gänze reduzieren, einer um mehr als die Hälfte; auch hier bemerkenswert die Zunahme von Bindegewebe.

2.3.3. Beurteilung der Punktate

Die unmittelbar vor und zwei Tage nach Abschluß der Behandlung gewonnenen Punktate wurden hinsichtlich folgender Parameter untersucht:

Elektrolyte, Farbe, Trübung, Viskosität, Gesamt-Eiweiß, Leukozyten und pH. (Bei den reduzierten Karpalhygromen war nach Abschluß der Behandlung kein Punktat mehr zu gewinnen.) Es zeigten sich erstaunliche Ergebnisse. Sowohl bei den Tendovaginitiden als auch bei den Karpalhygromen wurde der pH basischer. Die Konzentration der Elektrolyte nahm ab. Ebenso verhielt sich das Gesamt-Eiweiß und die Leukozyten.

Der Gehalt an Gesamt-Eiweiß in synovialen Räumen läßt sich durch die Anwendung von „Equidrain“ reduzieren. Dieses Ergebnis korreliert mit der Morphologie der Membranen. Der Abtransport von Proteinfractionen aus der

Fesselbeugeschnenscheide und aus der Bursa praecarpalis über die dehnbaren Endothelporen bzw. „Schlitze“ der Intima synovialis durch Mobilisierung der Muskelpumpe und durch Aktivierung der lymphatischen Endbahnen ist möglich.

Die Anwendung der „intermittierenden Kompression“ im Vorfeld bereits eingetretener Adhäsionen im Bereich der Fesselbeugeschnenscheide und im Vorfeld der bereits bindegewebig verdickten Kapsel der Bursa praecarpalis reduziert die zu erwartenden, irreparablen Veränderungen deutlich.

Wir stellten weiter eine meßbare Reduktion der H-Ionen fest. Davon ausgehend, daß ein Großteil der freien Wasserstoffionen um die Proteinreaktionen gelagert ist, erklärt sich auch dieses Phänomen. Das Absinken der Elektrolyte sehen wir ebenso als Sekundärereignis nach Ausschleusung der Proteine im Rahmen onkotischer Druckänderungen. Ein Teil der Punktate zeigte sich vor und nach der Therapie ohne Gehalt von Leukozyten.

Ein anderer Teil zeigte einen Durchschnittsgehalt von 100 000/mm³, der sich um die Hälfte reduzieren ließ.

Bei der Beurteilung von Farbe, Viskosität und Trübung ließen sich keine Gesetzmäßigkeiten erkennen (Tab. 4).

Literatur

- Baum, H. (1919): Die im injizierten Zustand makroskopisch erkennbaren Lymphgefäße der Skelettknochen und der Hufe des Pferdes. Dresden, Tierärztliche Hochschule.
- Berens von Rautenfeld, D., Kotzem, A., und Wenzel-Hora, B. J. (1986): Elektronenmikroskopische Befunde am Lymphgefäßsystem nach indirekter Applikation von Flüssigkeiten, In: Ödem, Jahresband, Perimed-Fachbuch-Verlagsgesellschaft, 59–67.
- Berens von Rautenfeld, D. (1990): Neue Darstellungstechniken und Mikroangiarchitektur von Lymphgefäßen embryologisch relevanter Organsysteme, Habilitationsschrift, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin.
- Bollinger, A., und Partsch, H. (1984): Initiale Lymphstrombahn, Stuttgart – New York, Georg Thieme Verlag.
- Brunner, U. (1969): Das Lymphödem der unteren Extremitäten, Verlag Hans Huber, Bern.
- Castenholz, A. (1984): REM-Darstellung von Lymphbahnen im Injektionspräparat und fixiertem Gewebe. In: Bollinger, A., und H. Partsch, Initiale Lymphstrombahn, Stuttgart – New York, Georg Thieme Verlag, 70–78.
- Coutrice, F. C. (1981): The lymphatic circulation. In: Structure and function of the circulation, Vol. 2, Eds. C. J. Schwartz, N. T. Werthessen and St. Wolf, New York – London, Plenum Press.
- Deri, G. (1989): So behandeln wir Lymphödeme in unserer Klinik, Der Allgemeinarzt, Sonderdruck. 11. Jahrg./Vol. 11, Nr. 18, 1226–1228.
- Deri, G.: Erfahrungen mit dem Druckwellentherapiegerät bei der Behandlung des sekundären Lymphödems nach radikaler Mastektomie.
- Földi, M., und Casley-Smith, J. R. (1983): Lymphangiologie, Stuttgart – New York, Schattauer Verlagsgesellschaft.
- Fricke, Ch. (1982): Zur Struktur des Fesselringbandes beim Pferd. Schweiz. Arch. Tierheilk. 124, 315–318.
- Hago, B. E., Plummer, J. M., und Vaughan, L. C. (1990): Equine synovial tendon sheaths and bursae; an histological and scanning electron microscopic study, Equine vet. J. 22, 264–272.
- Hago, B. E., Vaughan, L. C., und Plummer, J. M. (1991): Equine synovial tendon sheaths and bursae; a transmission electron microscope study, Equine vet. J. 23, 475–478.
- Hammersen, F. (1984): Zum Feinbau der Wand der Lymphkapillaren. In: Bollinger, A., und H. Partsch (1984): Initiale Lymphstrombahn, Stuttgart – New York, Georg Thieme Verlag, 56–61.
- Klein, M. J., Alexander, M. A., Wright, J. M., Redmond, C. K., und Le Gasse, A., (1989): Treatment of Adult Lower Extremity. Lymphedema with the Wright Linear Pump. Statistical Analysis of a Clinical Trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. Vol. 69.
- Leu, H. J. (1984): Pathologisch-anatomische Befunde an der initialen Lymphstrombahn. In: Bollinger, A., und H. Partsch, Initiale Lymphstrombahn, Stuttgart – New York, Georg Thieme Verlag, 79–86.
- Meessen, H. (1977): Microcirculation, Handbuch d. allg. Pathologie Vol. III/7, Berlin – Heidelberg – New York, Springer.
- Müller, K.-H. Günther (1979): Lymphographie, Anatomie, Technik, Diagnostik, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Nickel, R., Schummer, A., und Seiferle, E. (1984): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III, Berlin und Hamburg, Verlag Paul Parey, 305–318.
- Onderka, J., Deri, G., und Andres, F. (1991): Zur Anwendung der intermittierenden Kompression mit Hilfe des neuen Luftdruckwellengerätes „Equidrain“ beim Pferd. Der praktische Tierarzt 12/1991..
- Stashak, T. (1989): Adams Lahmheit bei Pferden. Übers. H. Wissdorf et al. (4. Auflage), Schaper, Hannover.
- Stünzi, H., und Weiss, E. (1982): Allgemeine Pathologie (7. Aufl.). P. Parey, Berlin und Hamburg.
- Uptake, Susan J., und Diesem, C. D. (1983): Histological appearance and distribution of synovial membrane types in the equine stifle joint, Zbl. Vet. Med. C. Anat. Histol. Embryol. 12, 53–59.

Gemeinschaftspraxis

Dr. F. Andres, Dr. J. Onderka u. Dr. M. Engel
Fachtierärzte für Pferde
Andelsbachstr. 20
7887 Laufenburg (Baden)

Dr. med. G. Deri, Internist
Chefarzt der Eggbergklinik
– Klinik für Lymphologie –
7880 Bad Säckingen

Prof. Dr. H. G. Liebich
Institut für Tieranatomie II
Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
8000 München 22