

# Korrelation radiologischer Befunde und histologischer Veränderungen an der medialen Endsehne und der Bursa subtendinea des M. tibialis cranialis bei der Spaterkrankung des Pferdes

Brigitte Bogner<sup>1</sup>, P. Böck<sup>2</sup> und Ch. Stanek<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinik für Orthopädie bei Huf- und Klautentieren, Veterinärmedizinische Universität Wien

<sup>2</sup> Institut für Histologie und Embryologie, Veterinärmedizinische Universität Wien

## Zusammenfassung

An 36 Sprunggelenken wurden die Spatsehne und die Bursa subtendinea des M. tibialis cranialis (M. tib. cran.) radiologisch, anatomisch und histologisch untersucht. Röntgenologische Veränderungen an den straffen Tarsalgelenken wurden nach einem Scoringssystem (Burtscher, 1994) bewertet und den Sektionsbefunden und histologischen Beobachtungen gegenübergestellt, um ihre Bedeutung für das klinische Bild der Spaterkrankung zu bewerten. Obwohl die Bursa subtendinea des M. tib. cran. in allen untersuchten Fällen makroskopisch unauffällig war, konnten histologisch Veränderungen wie Hypervaskularisation, Fibrosierung der Synovia und Granulationsgewebe bevorzugt an den Rezessus der Bursa nachgewiesen werden. In der Gefäßadventitia und im lockeren Bindegewebe waren vermehrt Glykosaminoglykane, vor allem Hyaluronsäure abgelagert. Diese myxoiden Verquellung des lockeren Bindegewebes war auch in der Subsynovia und im Peri- und Epitendineum der Spatsehne zu beobachten, während die Sehnenfaszikel selbst und ihre Insertion am Knochen unverändert erschienen. Die morphologischen Befunde lassen auf eine Mitbeteiligung der Bursa subtendinea M. tib. cran. beim Spatgeschehen schließen und legen deren Berücksichtigung bei der Therapie nahe.

**Schlüsselwörter:** Pferd, Sprunggelenk, Spat, Bursa subtendinea M. tibialis cranialis, Histologie, Glykosaminoglykane.

## Correlation of radiological and histological changes of the medial tendon attachment and the related subtendinous bursa of the cranial tibialis muscle in horses affected with spavin

The medial tendon attachment and the subtendinous bursa of the cranial tibialis muscle were studied in 36 tarsal joints. X-ray findings were evaluated by means of the scoring system of Burtscher (1994) and radiological, anatomical and histological findings were compared. Macroscopically, the bursa was inconspicuous in all the cases examined. Histologically, either hypervascularization and formation of granulation tissue or fibrosis of the synovial layer were observed, mainly in the recesses of the bursa. Glycosaminoglycans and hyaluronic acid were markedly enriched in adventitial connective tissue of blood vessels. Similar myxoid transformation was seen in subsynovial connective tissue layers and in the peri- and epitendineum. By contrast, coarse collagen fascicles of the spavin tendon and its bony attachment site were inconspicuous. Therefore, morphological results indicate a role in spavin for the bursa rather than for the tendon; this should be considered in therapeutical approaches.

**keywords:** horse, hock joint, spavin, bursa, histology, glycosaminoglycans.

## Einleitung

Spat stellt eine der bedeutendsten Lahmheitsursachen an der Hinterextremität des Pferdes dar. Obwohl seit alters her bekannt (u.a. Dieckerhoff, 1875), divergieren die Meinungen über Ätiologie und Pathogenese dieser protrahiert verlaufenden Erkrankung, wie auch für Diagnostik und Therapie kein einheitliches Konzept existiert. Die heute allgemein gültigen Definitionen Osteoarthritis bzw. Arthropathia chronica deformans der distalen Tarsalgelenke (u.a. Auer, 1992; Barneveld, 1983) beinhalten entzündliche und deformierende Komponenten. Als frühe Entwicklungsstufe des Krankheitsprozesses wird der unsichtbare Spat (blind spavin) angesehen, der zwar die typische Spatlähmheit, aber weder palpatorisch noch radiologisch objektive Befunde aufweist (Rooney, 1979; Stashak, 1989). Die Lahmheit wird auf eine Erkrankung des Bandapparates und/oder der Spatsehne zurückgeführt und von Gabel (1979) als eine eigene, für

Traber typische Erkrankung mit „Cunean Tendon Bursitis - Tarsitis Syndrome“ definiert. Umfassende histologische Untersuchungen an der Bursa subtendinea musculus tibialis cranialis (Bursa Dieckerhoffi) führten bereits Dieckerhoff (1875) zur Ansicht, daß der „Spatprozess“ durch übermäßige Belastung, von der visceralen Bursawand ausgehend, auf die Gelenkkapsel und das Periost der unteren Sprunggelenksabteilungen übergreift. Dieser Autor beschreibt eine trockene Entzündung mit fibrösem Charakter, wobei es fallweise zur Verwachsung des äußeren und inneren Blattes der Bursa kommt. Obwohl in weiterer Folge die mediale Ansatzsehne des M. tibialis cranialis in zahlreichen therapeutischen Konzepten immer wieder Beachtung fand (vergl. Tenektomie, Auer, 1992; Gabel, 1979; Rooney, 1979; Sønnichsen u. Svalastoga, 1987; Stashak, 1989; Spatoperation nach Wamberg, 1958), zum Beispiel durch

den an der Wiener Schule gebräuchlichen Spatschnitt nach Peters-Schmidt, waren dazu in der vorliegenden Literatur keine histologischen Studien zu finden. *Burtscher et al. (1996)* untersuchten die fraglichen Strukturen nur bei nicht an Spat erkrankten Tieren.

Ziel der vorliegenden Studie war es daher, histologische Veränderungen an Bursa und Sehne bei Tarsalgelenken, die deutliche Veränderungen im Sinne einer Osteoarthritis tarsalis zeigten, zu erfassen (*Bogner, 1996*). Ferner wurde die Möglichkeit des Auftretens einer Insertionsdesmopathie am Ansatz der medialen Endsehne des M. tibialis cranialis am Os tarsale I + II, wenn gegeben auch am Os metatarsale II, untersucht.

### Material und Methode

Die Untersuchungen wurden an den 36 Tarsalgelenken von 18 Pferden im Alter von 3 bis 21 Jahren ( $\bar{x}=11,5$  J.,  $SD=\pm 5,4$  J.), bei denen anamnestisch eine intensive sportliche Nutzung zu erheben war, vorgenommen. Gelenke mit Verletzungen oder Operationsnarben wurden ausgeschlossen.

Von den Sprunggelenken, die etwa 10 cm proximal des Sprunggelenkes abgesetzt worden waren, wurden zunächst Röntgenbilder in dorsoplantarer, lateromedialer und dorsolatero/plantaromedialer Aufnahme richtung unter Verwendung von Cronex 10 S NIF 100 Filmen (Firma Du Pont De Nemours) im Format 24x30 cm angefertigt. Die Beurteilung erfolgte nach dem von *Burtscher (1994)* vorgestellten Scoringssystem, das den Ausprägungsgrad der unterschiedlichen radiologischen Veränderungen mit einem Zahlenwert erfaßt.

Bei der anschließenden Sektion wurden die Bursen nach Lage, Form und Füllungsgrad beurteilt, am distalen Rand der Sehne punktiert und mit 4% neutralem Formol gefüllt. Die Längs- und Querdurchmesser der Bursa und der Spatsehne wurden unter Zuhilfenahme einer Schublehre registriert.

Danach wurde die Bursa von den unterliegenden Bandmassen abpräpariert und in Formol immersionsfixiert. Der Spatsehnenansatz wurde nach Umschneiden mit einer Handsäge mit Hammer und Meißel vom übrigen Gelenk isoliert, immersionsfixiert und in neutraler 8%iger EDTA-Lösung entkalkt. Histologische Untersuchungen wurden an der Spatsehne, der Bursa und der Sehneninsertion durchgeführt. Die 5 µm dicken Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin (HE), Alcianblau bei pH=1.0, 2.5 und 4.5, und Alcianblau nach Vorbehandlung der Schnitte mit Hyaluronidase oder Chondroitinase ABC gefärbt (*Romeis, 1989*).

### Ergebnisse

#### Makroskopische Befunde

Der in mediolateraler Richtung über die mediale Sprunggelenkfläche ziehende mediale Endschenkel des M. tib. cran., im folgenden auch als „Spatsehne“, bezeichnet, verbreiterte sich unter Ausbildung deutlich sichtbarer Sehnenbündel

über dem Ligamentum collaterale mediale longum, um anschließend über die Bursa subtendinea musculi tibialis cranialis hinwegzuziehen. Die Insertionsfläche der Spatsehne war längsoval und befand sich medioplantar am Os tarsale primum et secundum. Zusätzlich zeigten drei Pferde symmetrisch an beiden Extremitäten die Abspaltung einiger deutlich abgrenzbarer fächerförmiger Sehnenbündel in einer Breite von ungefähr 5 mm, deren Insertion etwa 4 mm distal des proximalen Endes des Os metatarsale secundum lag. Der Durchschnittswert für die Dicke der Spatsehne lag bei 2 mm, für ihre Breite bei 14,5 mm.

Die Bursa subtendinea des M. tibialis cranialis stellte sich als elliptisches, flaches Gebilde dar, das vom umliegenden Gewebe nur undeutlich abzugrenzen war und weit über die seitliche Begrenzung der Spatsehne hinausreichte (Abb. 1). Das proximale Ende der Bursa lag auf Höhe des Tuberculum tali, die distale Grenze im Durchschnitt 0,5 cm distal des Tarsometatarsalgelenkes. Die dorsale Grenze, an der Beugeseite des Tarsalgelenkes, erstreckte sich bogenförmig über das Os tarsale tertium und das Os tarsi centrale, wo die Bursa vom Ramus cranialis der Vena saphena medialis, welche oberhalb der Bursa einen Ramus anastomoticus abgibt, überkreuzt wird. Im proximalen Drittel der Bursa verlief die Spatsehne von der dorsalen Tarsalgelenkfläche in schräg mediolateraler Richtung zum Os tarsale primum et



**Abb. 1:** Ausgußpräparat der Bursa subtendinea M. tibialis cranialis; mediale Ansicht des linken Sprunggelenkes. Die Bursa stellt sich rot dar, sie wird von der medialen Endsehne des M. tibialis cranialis teilweise bedeckt. Die Sehne ihrerseits wird vom R. cranialis der Vena saphena medialis überquert.

Corrosion cast of the Bursa subtendinea M. tibialis cranialis; medial aspect of the left hock joint. The bursa is depicted red, partly covered by the medial tendon of the M. tibialis cranialis. Superficial the tendon is crossed by the R. cranialis of the V. saphena medialis.

secundum. Die gemessenen Maximalwerte der Bursenausdehnung waren für den Längsdurchmesser 80 mm, für den Querdurchmesser 58 mm, bei Mittelwerten von 59 mm bzw. 49 mm. Fallweise bestanden deutliche Größenunterschiede zwischen beiden Bursen eines Pferdes (Bogner, 1996).

Parallel zum Distalrand der Spatsehne verlief die mediale Endsehne des Musculus fibularis tertius unter der Bursa und zog unter das Ligamentum collaterale mediale longum, um mit divergierenden Fasern am Os tarsi centrale, am Os tarsale tertium und proximal am Os metatarsale tertium anzusetzen.

#### Histologische Befunde

Die Wand der Bursa subtendinea musculi tibialis cranialis ist in ihrem parietalen Blatt in einen von der Spatsehne bedeckten Anteil, in seitlich unbedeckte Bereiche, die Rezessus und deren „Umschlagzone“ von der äußeren in die innere, viscereale Bursawand gegliedert.

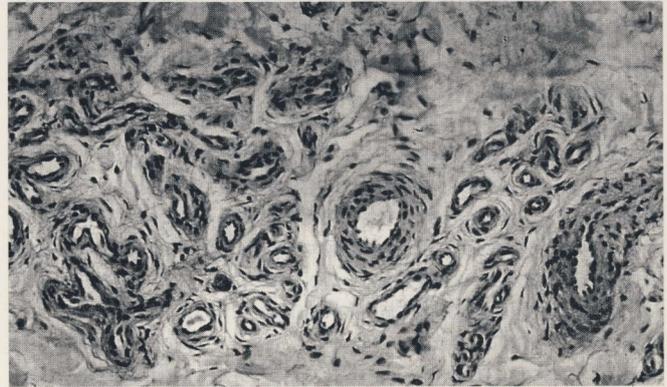
Histologisch setzte sich die Wand der Bursa aus dem außen liegenden Stratum fibrosum und dem innen liegenden Stratum synoviale zusammen, die Synovialmembran wieder aus dem Synovialepithel und einer unterschiedlich gestalteten Subsynovia. Dabei waren sowohl die Ausbildung des Synovialepithels, wie auch die Struktur der Subsynovia offensichtlich von der angreifenden mechanischen Belastung bestimmt:

An mechanisch belasteten Abschnitten, also wo Sehnen und Bänder über- bzw. unterlagert wurden, bestand das Synovialepithel aus nur einer Lage abgeflachter Zellen mit spindelförmigen, langgezogenen, chromatindichten Zellkernen, die unmittelbar einer derben, faserreichen Subsynovia unverschieblich aufgelagert waren, die selbst nicht vom Stratum fibrosum der Bursawand abzutrennen war („fibrous synovial membrane“).

An mechanisch wenig belasteten Bereichen hingegen, etwa in den Rezessus der Bursa, bestand das Synovialepithel aus zwei bis mehreren Reihen polygonaler oder oberflächlich prismatischer Zellen (Synoviozyten) mit locker strukturierten, rundlichen bis ovalen Zellkernen, auf einer verschieblichen Subsynovia aus lockerem Bindegewebe („areolar synovial membrane“) oder lockerem Bindegewebe mit Einlagerung von Fettläppchen („adipose synovial membrane“). In der Umschlagzone vom äußeren zum inneren Blatt der Bursa setzte sich die areoläre Subsynovialis in das zarte Epitendineum der Sehne fort. Insgesamt war die Subsynovialis an den Rezessus stärker ausgebildet, gut vaskularisiert, zu Falten und Villi aufgeworfen, und öfters mit Fettläppchen durchsetzt (Abb. 2). Das Stratum fibrosum der Bursawand bestand aus parallel zur Oberfläche des Schleimbeutels verlaufenden kollagenen Fasern mit nur wenigen Fibrozyten und kaum Blutgefäßen und Nerven.

Die pathohistologischen Veränderungen an der Bursa Dieckerhoffi manifestierten sich überwiegend als Zeichen abgelaufener Entzündungen wie Gefäßvermehrung, Zellvermehrung, und Fibrosierung der Tunica synovialis; akute Entzündungszeichen fehlten in allen Fällen. Bei vier Pferden

wurde beiderseitig eine Fibrosierung der Synovialmembran im Bereich der Umschlagzone festgestellt. In diesen fibrös veränderten Arealen war das Synovialepithel durch bis zu 30 Lagen abgeplatteter Zellen mit spindelförmigen Kernen ersetzt, die in den lumenferneren Schichten in ein Netzwerk kollagener Fasern eingebettet waren. Die fibrosierte Tunica synovialis war dabei gegen die Tunica fibrosa der Schleimbeutelwand durch zahlreiche, dicht gelagerte Gefäßprofile abgegrenzt.



**Abb. 2:** Gefäßmanschetten um in der Subsynovialis liegende Gefäßnester. Der die Gefäße umgebende helle Hof, in dem spärlich dünne Fasern und verzweigte Zellen liegen, mit der grau-basophilen wabigen Masse ist deutlich sichtbar (HE x 200).

Vascular cuffs surrounding subsynovial vessels. The light halo around the vessels with a grey basophil mass is clearly visible (HE x 200).

In der Adventitia dieser Gefäße war vermehrt amorphe Grundsubstanz eingelagert, die im HE-Präparat als helle Manschette von grau-basophilem Farbton imponierte und bei Färbung mit Alcianblau bei pH 1.0 schwach, bei pH 2.5 und 4.5 dagegen intensiv reagierte (Abb. 3). Das hier einge-



**Abb. 3:** „Glomerulusähnliche“ Gefäßnester in der Subsynovialis der seitlichen Rezessus. Die Alcianfärbung zeigt ein deutlich positives Färbeverhalten der Gefäßmanschetten (Alcian x 200).

Vessels arranged in the subsynovial layer similar like a glomerulus, exhibiting a positive reaction of the vascular cuffs in Alcian staining (x 200).

lagerte Material war PAS-negativ und nach Vorbehandlung der Schitte mit Hyaluronidase nicht mehr durch Alcianblau nachweisbar; Vorverdauen der Schnitte mit Chondroitinase ABC dagegen änderte nichts an seiner Alcianophilie. Die beschriebene myxoide Verquellung des lockeren Bindegewebes war um die Gefäße der Synovia besonders deutlich ausgeprägt, blieb aber nicht auf die Gefäßadventitia beschränkt, sondern erstreckte sich weiter in lockere Bindegewebsräume des Peritendineums und des angrenzenden Epimysiums. Vereinzelt waren im Bereich der Umschlagszone der Bursa Granulationsgewebe mit lymphozytären Infiltraten und Erythrozytenextravasaten oder Fibrinauflagerungen auf dem Synoviaepithel mit vereinzelt Entzündungszellen nachweisbar.

Veränderungen an der Endsehne des M. tib. cran. beschränkten sich auf myxoide Verquellung der lockeren Bindegewebshüllen der Sehnenfaszikel, bevorzugt auch hier in die Gefäßadventitia. Die Sehneninsertion zeigte mit Ausnahme eines Pferdes, bei dem geringgradige Umbauprozesse und ein Knochenmarksödem beobachtet wurden (sekundäre Osteone, Resorptionslinien) regulären Aufbau.

Die histologischen Ergebnisse bei den einzelnen untersuchten Pferden, zusammen mit den Gesamtröntgenscores, sind in Tab. 1 aufgelistet.

Bei Pferden mit hochgradigen röntgenologischen Veränderungen (Gesamtröntgenscore über 50) war eine gute Korrelation der histologischen Befunde gegeben, die histologische Untersuchung erbrachte in allen drei Fällen mittel- bis hochgradige Veränderungen.

Pferd #1, eine achtjährige Isländerstute, zeigte röntgenologisch Ankylosen des distalen Intertarsalgelenks und des Tarsometatarsalgelenks. Im Rahmen der Sektion konnten zusätzlich Knorpelläsionen am medialen Rollkamm des Talus und an der medialen Chochlea der Tibia gefunden wurden. Histologisch zeigte sich eine hochgradige Hypervaskularisation in der Subsynovialis der Bursa, im angrenzenden lockeren Bindegewebe und im Epitendineum der Spatsehne. Ähnliche histologische Befunde zeigte Pferd #10, ein 9jähriger Hannoveraner Wallach; röntgenologisch war in diesem Fall eine Ankylose des distalen Intertarsalgelenks und des Tarsometatarsalgelenks, zusammen mit einer deutlichen periostalen Reaktion an den betroffenen Tarsalknochen festzustellen.

Die häufigsten radiologischen Veränderungen der Tarsalgelenke waren unregelmäßige Begrenzung und Verengung der Gelenkspalten im distalen Intertarsalgelenk; gleichartige Veränderungen waren weniger häufig im Tarsometatarsalgelenk zu finden. Die proximalen Intertarsalgelenke dagegen waren in allen untersuchten Fällen unverändert. An den Gelenkrändern wurde eine subchondrale Sklerosierung gleichermaßen im Bereich des distalen Intertarsalgelenks und des Tarsometatarsalgelenks beobachtet. Bemerkenswert waren auch Veränderungen im Bereich der Synovialgruben des distalen Intertarsalgelenks: Sklerosierungen und Umbauvorgänge traten auf.

Die Häufigkeit der registrierten röntgenologischen Veränderungen zeigte keine Korrelation zum Alter der untersuchten Pferde, auch bei jungen Tieren waren teilweise hochgradige Veränderungen vorhanden.

**Tab. 1:** Vergleich der Gesamtröntgenscores und der histologischen Befunde bei 18 Pferden, geordnet nach Röntgenscores  
Comparison of x-ray scores and histological findings in 18 horses, ordered to increasing x-ray score.

Pferd #	Alter Jahre	Röntgenscore	Fibrose	Bindeg.-vermehrung	Gefäßvermehrung	Gefäßmanschetten	Myxoide Verquellung
14	13	2		++	+++	++	++
12	11	3		+			
16	15	6		+	++	++	++
15	16	7		++	++	+	++
2	15	15		++	++	+	+
3	6	16			+		
5	18	16	++	++		++	++
9	15	24					
4	10	38		+			
11	6	46			+		
17	12	47			+	++	
1	8	99		++	+++	++	++
7	21	127		++	+	++	+
10	9	213	++	++	+++	++	++
8	3	0	++		++	+	+
13	3	0	++	++	+	+++	+++
18	8	0		+			

+ = geringgradig; ++ = mittelgradig; +++ = hochgradig;

Eine gute Korrelation von Röntgenscore und histologischen Befunden war aber nicht in allen Fällen gegeben. Bei der Sektion von Pferd #13, einer 3jährigen Warmblutstute mit unauffälligem Röntgenbefund, fiel schon makroskopisch eine dichte Vaskularisierung auf. Histologisch war beidseits eine chronische Bursitis mit Hypervaskularisation, glomerulusartigen Gefäßnestern, myxoiden Gefäßmanschetten und myxoider Verquellung des lockeren Bindegewebes zu beobachten; die Synovia in den Umschlagzonen der Bursa war fibrosiert und das Synovialepithel zeigte Fibrinauflagerungen.

## Diskussion

Heute wird der Spat allgemein als Arthropathia chronica deformans der distalen Tarsalgelenke definiert. Als Lahmheitsursachen im Bereich des Tarsalgelenks – die dem klinischen Bild des Spat im weiteren Sinne zuzuordnen sind – kommen auch Erkrankungen des Bandapparates und/oder der Spatsehne in Betracht, zusätzlich noch Veränderungen am Knochen (u.a. *Auer, 1992; Barneveld, 1983*). Eine Theorie, die bereits 1875 von *Dieckerhoff* vertreten wurde, erlangte durch die Untersuchungen von *Gabel (1979, 1980, 1982)* neue Bedeutung: eine Bursitis bzw. Tendinitis im Bereich der medialen Sehne des *M. tibialis cranialis* (Tarsitis-distalis-Syndrom der Traber) wurde als Ursache der Lahmheit vermutet, die durch intrasynoviale Anästhesie der Bursa gebessert werden konnte. Auch *Auer (1992)* und *Stashak (1989)* sehen aufgrund der Schmerzreaktion bei der Palpation und der positiven Anästhesie der Bursa einen Zusammenhang zwischen Spat und Entzündung der Bursa subtendinea des *M. tibialis cranialis*. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Mitbeteiligung der Spatsehne und der unter der Spatsehne gelegenen Bursa bei der Spaterkrankung zu prüfen. Die Diagnose Spat wurde nach röntgenologischen Kriterien gestellt und anschließend makroskopisch und mikroskopisch nach morphologischen Veränderungen an Sehne, Sehnenansatz und Bursa gesucht.

Von den untersuchten 18 Probanden wiesen 3 Tiere radiologisch hochgradige, 4 Tiere mittelgradige, der Rest geringgradige Spatveränderungen auf; 3 radiologisch unauffällige Pferde wurden zur Kontrolle mituntersucht. Da Spaterkrankungen selten unmittelbarer Anlaß zur Abschaffung des Tieres sind, mußte auf Sektions- bzw. Schlachthofmaterial zurückgegriffen werden, parallele klinische Untersuchungen konnten nicht durchgeführt werden. Die graduelle Auswertung der röntgenologisch erhobenen Veränderungen erfolgte nach dem Röntgenscore von *Burtscher (1994)*, das die Situation vorteilhaft mit einem einzigen Zahlenwert beschreibt, während andere Beurteilungsschemata (z.B. *Barneveld, 1983; Dik, 1981, Roethlisberger und Ueltschi, 1989*) mehrere Werte enthalten.

Zur radiologischen Beurteilung wurden die medialen, dorsalen und dorsomedialen Gelenksanteile der straffen Tarsalgelenke herangezogen. Veränderungen waren im distalen Intertarsalgelenk und im Tarsometatarsalgelenk, nicht aber im proximalen Intertarsalgelenk zu finden, somit an jenen Lokalisationen, die bereits von zahlreichen Autoren inkrimi-

niert wurden (*Auer, 1992; Barneveld, 1983; Gabel, 1980; Jubb et al., 1993; Roethlisberger und Ueltschi, 1989; Shelley und Dyson, 1984; Ueltschi, 1993*).

Die konstant vorkommende Bursa unter der medialen Endsehne des *M. tibialis cranialis* hatte eine dünne, fast durchscheinende Wand (*Eichbaum, 1883; Müller, 1936; Ottaway und Worden, 1940*). Synovialiszotten, wie sie von *Eichbaum (1883)* und *Sajonski (1969)* allgemein in subtendinösen Bursen beschrieben wurden, waren makroskopisch nicht erkennbar. Synovia oder Synovia-ähnliche Flüssigkeit (*Canoso et al., 1983, 1984; Eichbaum, 1883; Müller, 1936*) war übereinstimmend mit *Dieckerhoff (1875)* in keiner der untersuchten Bursen nachweisbar. Das Fehlen von Synovia ist für subkutane Bursen charakteristisch und die Bursa subtendinea *M. tibialis cranialis* fungiert tatsächlich als subkutane Bursa, soweit sie nicht von Sehne bedeckt ist. Histologisch war die belastungsorientierte Ausbildung des Synovialepithels und der Subsynovia deutlich. Im Sehnenbereich, wo die Wand der Bursa den stärksten Druckbelastungen ausgesetzt war, war das Synovialepithel einschichtig, flach, unmittelbar auf einer fibrösen Subsynovia gelegen, die sich selbst wieder ohne deutliche Grenze in das Epitendineum fortsetzte. In den nicht von Sehne überlagerten lateralen Bereichen war das Synovialepithel hoch, zum Teil mehrreihig, einer areolären oder lipomatösen Subsynovia aufgelagert, die offensichtlich als Verschiebeschicht zwischen Sehne, Bursa und dem umliegenden Gewebe fungierte (*Cutlip und Cheville, 1973; Jubb et al., 1993*). Eine Einteilung in areoläre, adipöse und fibröse Subsynovialis, wie sie in Gelenken beschrieben wurde (*Ghadijally, 1983; Johansson und Rejnö, 1976; Jubb et al., 1993; Updike und Diesem, 1983*), war demnach teilweise möglich. Die Beobachtungen von *Jilany und Ghadijally (1986)* und *Pasquali-Ronchetti et al. (1992)*, die beim Kaninchen bzw. beim Menschen mit zunehmendem Alter vermehrte Fibrosierung des subsynovialen Gewebes feststellten, konnten beim Pferd an der Bursa *M. tib. cran.* nicht bestätigt werden. Pathologische Veränderungen manifestierten sich stets im Stratum synoviale der Rezesus. Die bedeutendsten Veränderungen betrafen die Gefäße der Subsynovia in Form von Hypervaskularisation (glomerulusartige Gefäßwucherungen) mit myxoider Verquellung der Gefäßadventitia. Die eingelagerten sauren Mucopolysaccharide wurden als Hyaluronsäure identifiziert (*Burtscher, 1994*). Entgegen der Meinung von *Burtscher (1994)*, Gefäße einer bestimmten Dimension wären bevorzugt von der myxoiden Veränderung der Adventitia betroffen, wiesen alle Gefäße der Subsynovia diese Veränderungen ohne Rücksicht auf ihren Durchmesser auf. Die myxoide Verquellung blieb aber nicht auf subsynoviale Gefäße beschränkt, sondern betraf auch alle an die Bursa grenzenden lockeren Bindegewebszüge bis an das Epitendineum oder Epimysium der angrenzenden Strukturen. Da Hyaluronsäure ein hohes Wasserbindungsvermögen besitzt, könnten die myxoiden Areale die Funktion eines „Wasserkissens“ zur Druckverteilung haben und somit Bedeutung für die belastungsunabhängige Durchblutung besitzen. Bereits *Dieckerhoff (1875)* beschreibt eine „lebhaft Vaskularisation“ an der inneren Bursawand, während *Svalastoga und Nielsen (1983)*, die die Synovial-

membran der Bursa podotrochlearis im Zusammenhang mit der Podotrochlose untersuchten, lediglich von einer vermehrten Hyperämie der Gefäße berichten. Die von *Andreeva (1960)* beschriebenen umfangreichen Verbindungen der Arteriae nutritiae mit Begleitgefäßen der Hautnerven am medialen Unterschenkel bei spatkranken Tarsalgelenken konnten im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt werden. Dies war bei den von uns untersuchten Gelenken im Bereich der Bursa kaum ausgeprägt.

Histologische Veränderungen der Wand der Bursa subtendinea des M. tibialis cranialis bei Pferden mit radiologisch manifesten Spatveränderungen lassen einen Zusammenhang zwischen diesen morphologischen Befunden und Spat vermuten. Das Auftreten vergleichbarer histologischer Veränderungen bei radiologisch unauffälligen Befunden ist kein Widerspruch, da auch der klinische Befund Spat nicht notwendig mit röntgenologischen Veränderungen einhergehen muß. Obwohl keine parallelen klinischen Befunde erhoben werden konnten, machen die Ergebnisse deutlich, daß den Veränderungen am peripheren Gefäßbett und im lockeren Bindegewebe (Gefäßvermehrung, myxoide Verquellung) an und um die Bursa subtendinea Aufmerksamkeit geschenkt werden soll. Das Fehlen akuter Entzündungszeichen läßt ein protrahiertes Geschehen vermuten, das unter Umständen in Schüben abläuft; die zurückbleibenden glomerulusartigen Gefäßwucherungen können dafür Indikatoren sein. Weiteren Aufschluß über die Relevanz der Alterationen könnten histologische Untersuchungen von Biopsien aus dem medialen Sprunggelenkbereich von akut spatkranken Pferden brin-

gen. Daß dies beim Besitzer nur schwer Zustimmung finden wird, ist evident. Da keine Veränderungen an der medialen Endsehne und in ihrem Insertionsbereich beobachtet wurden, ist der Wert einer Tenotomie zweifelhaft.

## Literatur

- Andreeva, S. P.* (1960): Besonderheiten des anatomischen Baues des Tarsalgelenkes, welche die Entstehung der Spatkrankheit begünstigen. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 47, 15–26.
- Auer, J. A.* (1992): *Equine surgery*. Saunders, Philadelphia, 902–910, 1062–1065.
- Barneveld, A.* (1983): Einzelne klinische Aspekte des Spates. *Prakt. Tierarzt* 2, 123–124.
- Bogner, B.* (1996): Zur Korrelation radiologischer, pathologischer und histologischer Befunde an der medialen Endsehne der Musculus tibialis cranialis, ihrer Insertion und an der Bursa subtendinea beim Pferd. *Diss. Vet. Med. Univ. Wien*.
- Burtscher, W. O.* (1994): Zur Späterkrankung beim Pferd: Korrelation klinischer und radiologischer Befunde mit dem Behandlungsergebnis sowie histologische Untersuchungen an der Bursa subtendinea musculi tibialis cranialis. *Diss., Vet. Med. Univ. Wien*.
- Burtscher, W. O., Böck, P., Stanek, Ch.* (1996): Die Bursa subtendinea musculi tibialis cranialis beim Pferd – eine histologische Studie. *Pferdeheilkunde* 12, 823–829.
- Canoso, J. J., Stack, M. T., Brandt, K. D.* (1983): Hyaluronic acid content of deep and subcutaneous bursae of man. *Ann. Rheum. Dis.* 42, 171–175.
- Canoso, J. J., Wohlgetan, J. R., Newberg, A. H., Goldsmith, M. R.* (1984): Aspiration of the retrocalcaneal bursa. *Ann. Rheum. Dis.* 43, 308–312.
- Cutlip, R. C., Cheville, N. F.* (1973): Structure of synovial membrane of sheep. *Am. J. Vet. Res.*, 34, 45–50.

**Bisolvomycin®** Für Tiere: **Zusammensetzung:** 1 ml Injektionslösung enthält: 3 mg Bromhexinhydrochlorid, 50 mg Oxytetracyclinhydrochlorid, 20 mg Lidocain. **Anwendungsgebiete:** Zur kombinierten antibakteriellen und sekretolytischen Behandlung von Atemwegserkrankungen bei Rind, Pferd, Schwein, Hund und Katze. Rind: akute und chronische Bronchitis, akute Bronchopneumonie, Viruspneumonie (Kälbergrippe, Händlergrippe), Sekundärerkrankungen nach Lungenwurmbefall, pneumonische Erscheinungen nach Fruchtwasserrespiration bei Kälbern. Pferd: akute und chronische Bronchitis, Pneumonie, Bronchopneumonie, Drüse. Schwein: akute und chronische Bronchopneumonie, entzündliche Pneumonie (Ferkelgrippe), Rhinitis. Hund: Rhinitis, Bronchitis, akute und chronische Bronchopneumonie, eitrige Konjunktivitis im Verlauf der Staube, Tonsillitis, akute Laryngitis, Pharyngitis. Katze: akute und chronische Bronchopneumonie, akute Laryngitis, Pharyngitis. **Gegenanzeigen:** Resistenz gegenüber Tetracyclinen, schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen. **Nebenwirkungen:** Keine bekannt. **Wartezeit:** Rind, Kalb, Pferd, Schwein: eßbares Gewebe: 10 Tage, Milch: 4 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Bisolvomycin® sulfat** Für Tiere: **Zusammensetzung:** 1 g Pulver enthält: 1 mg Bromhexinhydrochlorid, 20 mg Oxytetracyclinhydrochlorid, 30 mg Sulfadiazin sowie: Lactose. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung infektiöser Atemwegserkrankungen bei Pferden, Schweinen und Kälbern. **Gegenanzeigen:** Infektionen mit tetracyclin-resistenten Erregern; schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen. **Nebenwirkungen:** Bei gestörtem Flüssigkeitshaushalt ist die Gefahr einer Nierenfunktionsstörung erhöht. Oxytetracyclin kann zur Leberschädigung führen. Die Anwendung im Wachstumsalter erfordert eine strenge Indikationsstellung, da Oxytetracyclin die Kalkifizierung hemmt und mit hohem Risiko zu einer Braungelbfärbung der Zähne führt. Beim Pferd kann es nach Verabreichung von Tetracyclinen zu schweren Durchfällen kommen. **Wartezeit:** Pferd, Schwein und Kalb: Eßbares Gewebe: 16 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Ventipulmin® Granulat und Gel, Wirkstoff:** Clenbuterolhydrochlorid. Für Tiere: Pferde, **Zusammensetzung:** 1 g Granulat enthält: 0,016 mg Clenbuterolhydrochlorid; 1 ml Gel enthält: 0,025 mg Clenbuterolhydrochlorid, sowie 1,8 mg Methyl-4-hydroxybenzoat, 0,2 mg Propyl-4-hydroxybenzoat. **Anwendungsgebiete:** Atemwegserkrankungen, denen Bronchospasmen zugrunde liegen können oder die durch Bronchospasmodika therapeutisch beeinflussbar sind, wie: Husten und Atemnot (Dyspnoe), subakute und chronische Bronchitis und Bronchiolitis, "chronic obstructive pulmonary disease" (COPD). Bei akuten Fällen von Bronchitis und Bronchopneumonie in Verbindung mit Antibiotika und/oder Sulfonamiden sowie möglicherweise Sekretolytika. Prophylaktisch bei Pferden, deren Überempfindlichkeit gegen bestimmte Allergene bekannt ist, vor der entsprechenden Reizwirkung (Stallstaub, Fütterung mit älterem Heu usw.). **Hinweis:** Das Tierarzneimittel ist nur bei Atemwegserkrankungen bei Equiden und unter Aufsicht eines Tierarztes anzuwenden. Für jede Behandlung ist ein gesonderter Nachweis gemäß § 1 Abs. 1 Satz 4 der Verordnung über tierärztliche Hausapotheken (TÄHAV) zu führen. Eine Umwidmung nach § 56a Abs. 2 AMG ist nicht zulässig. **Gegenanzeigen:** Bei tragenden Stuten sollte die Behandlung mit Ventipulmin 1–2 Tage vor dem errechneten Geburtstermin abgesetzt werden, da der Wirkstoff wegen seiner wehenhemmenden Eigenschaft den Geburtsverlauf beeinflussen könnte. Bei laktierenden Stuten sollte ebenfalls von einer Ventipulmin-Verabreichung abgesehen werden, da ein möglicher Einfluß des mit der Milch in erheblichem Umfang ausgeschiedenen Wirkstoffs auf das säugende Fohlen bis dahin nicht hinlänglich abgeklärt ist. Nicht bei Mastieren anwenden. **Nebenwirkungen:** Nach peroraler Verabreichung von Ventipulmin wurden im Verlaufe der klinischen Prüfung keine in Kausalzusammenhang mit dem Präparat stehenden Nebenwirkungen beobachtet. Dennoch besteht die Möglichkeit einer Zunahme der Herz- bzw. Pulsfrequenz, deren Dauer individuell unterschiedlich wenige Minuten bis mehrere Stunden betragen kann. Dabei ist auch eine geringgradige Senkung des diastolischen und systolischen Blutdrucks möglich. Desgleichen kann eine Beeinträchtigung der Atmung erfolgen. Ein Einfluß auf Appetit, Darmbewegungen und -geräusche war nicht festzustellen. **Wartezeit:** 28 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Venti Plus®** Für Tiere: Pferde **Zusammensetzung:** 1 g Granulat enthält: 0,016 mg Clenbuterolhydrochlorid (entsprechend 0,01414 mg Clenbuterol), 6,0 mg Dembrenhydrochlorid (entsprechend 5,246 mg Dembren) **Anwendungsgebiete:** Die Kombination einer bronchodilatatorisch und einer sekretolytisch wirksamen Substanz ist indiziert bei Atemwegserkrankungen von Pferden, denen Bronchospasmen verbunden mit Sekretionsstörungen zugrunde liegen, wie Bronchopneumonie, akute, subakute und chronische Bronchitis und chronisch obstruktive Lungenerkrankungen allgemein (COPD). Darüber hinaus stimuliert Venti Plus den Sekrettransport in den tiefen und oberen Luftwegen. Bei akuten Fällen von Bronchitis und Bronchopneumonie ist die Verabreichung in Verbindung mit Antibiotika und/oder Sulfonamiden angezeigt. **Hinweis:** Das Tierarzneimittel ist nur bei Atemwegserkrankungen bei Equiden und unter Aufsicht eines Tierarztes anzuwenden. Für jede Behandlung ist ein gesonderter Nachweis gemäß § 13 Abs. 1 Satz 4 der Verordnung über tierärztliche Hausapotheken (TÄHAV) zu führen. Eine Umwidmung nach § 56a Abs. 2 AMG ist nicht zulässig. **Gegenanzeigen:** Bei tragenden Stuten sollte die Behandlung mit Venti Plus bei Anzeichen der nahenden Geburt abgesetzt werden, da der Wirkstoff Clenbuterol wegen seiner wehenhemmenden Eigenschaft den Geburtsverlauf beeinflussen könnte. Bei laktierenden Stuten sollte ebenfalls von einer Venti Plus-Verabreichung abgesehen werden, da ein möglicher Einfluß der mit der Milch ausgeschiedenen Wirkstoffe auf das säugende Fohlen nicht hinlänglich abgeklärt ist. Pferde mit beginnendem Lungenödem oder Nieren- bzw. Leberfunktionsstörungen sollten nicht mit Venti Plus behandelt werden. Nicht anwenden bei Pferden, die für die Gewinnung von Fleisch gehalten werden. Stuten, von denen Milch als Lebensmittel gewonnen werden soll, sind von der Behandlung auszuschließen. **Nebenwirkungen:** Nach Verabreichung einer therapeutischen Dosis von Venti Plus treten Nebenwirkungen sehr selten auf und äußern sich dann wie im Falle einer Überdosierung durch Schwitzen, Tachykardie und Muskelzittern. Bei einigen Pferden wurden im Rahmen der klinischen Prüfung intermittierende, erhöhte CPK-Werte im Serum gemessen, die jedoch ohne pathologische Relevanz waren. In einigen Fällen wurde nach Verabreichung eine leichte Müdigkeit der Pferde beobachtet. **Wartezeit:** Pferd: Eßbares Gewebe: 28 Tage. **Verschreibungspflichtig.**

**Voren®-Suspension / Voren®-Lösung, Zusammensetzung:** 1 ml wässrige Suspension enthält: 1 mg Dexamethason-21-isonicotinat; 1,8 mg p-Hydroxybenzoesäuremethyl-ester (Konservierungsmittel); 0,2 mg p-Hydroxybenzoesäurepropylester (Konservierungsmittel). 1 ml wässrige Injektionslösung enthält: 1 mg Dexamethason-21-isonicotinat; 2 mg Chlorocresol (Konservierungsmittel). **Anwendungsgebiete:** Rinder: Azetonämie, Festliegen, Gebärparese, Tetanie, Arthritis, Tendovaginitis, Bursitis, Sonnenbrand u.a.; Geburtseinleitung. Pferde: Arthritis, Tendovaginitis, Lumbago, Rehe u.a. Schweine, Ferkel: Agalaktie, Arthritis, Eklampsie, Intoxikationen, Ödemkrankheit, präoperative Schockprophylaxe u.a. Hunde, Katzen: Ekzeme, Otitiden, Arthritiden, Allergien, beginnende Dackellähme u.a. Bei allen Tierarten als Antiphlogistikum, Antiallergikum und zur Steigerung der allgemeinen Toxintoleranz bei Infektionen wie z.B. Mastitis, Jungtierinfektionen, Puerperalsepsis, Peritonitis, Virusinfektionen bei gleichzeitiger hoher Antibiotikadosis. **Gegenanzeigen:** Osteoporotische Prozesse, Diabetis mellitus. **Hinweise:** Da nicht sicher ist, ob Voren in therapeutischer Dosis (10 mg) die Geburt bei Wiederkäuern auslöst, empfehlen wir, das Präparat im letzten Drittel der Trächtigkeit nicht einzusetzen. Bei Vorliegen bakterieller, allgemeiner oder lokaler Infektionen ist zusätzlich eine entsprechende Behandlung erforderlich. **Wartezeit:** Eßbares Gewebe: Rind, Pferd: 8 Tage; eßbares Gewebe: Schwein: 6 Tage; Milch: 1 Tag. Packungsgrößen: 50 ml Flasche Suspension, 50 ml Flasche Injektionslösung. **Verschreibungspflichtig.**

**Voren®-Depot, Zusammensetzung:** 1 ml Kristall-Suspension enthält: 3 mg Dexamethason-21-isonicotinat; 1,35 mg p-Hydroxybenzoesäuremethyl-ester als Konservierungsmittel; 0,15 mg p-Hydroxybenzoesäurepropylester als Konservierungsmittel. **Anwendungsgebiete:** Corticoidbedürftige Erkrankungen des Respirationstraktes bei Pferden: z.B. chronische Bronchitis, beginnendes alveoläres Lungenemphysem; bei Kleintieren: z.B. chronische Bronchitis, Asthma bronchiale; des Bewegungsapparates bei Pferden: z.B. Arthritiden, Arthrosen, Podotrochlose; bei Kleintieren: z.B. Arthrosen, Distorsionen und der Haut; bei Pferden: z.B. Ekzeme, Sommersräude; bei Kleintieren: z.B. Ekzeme, Pruritus sine materia. **Gegenanzeigen:** Osteoporotische Prozesse, Diabetis mellitus. **Hinweise:** Bei Vorliegen bakterieller, allgemeiner und lokaler Infektionen ist zusätzlich eine entsprechende Behandlung erforderlich. Während der Trächtigkeit sollte das Präparat nur bei strenger Indikationsstellung eingesetzt werden. **Wartezeit:** Pferd: 8 Tage. Packungsgrößen: 50 ml Flasche. **Verschreibungspflichtig**  
Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 55216 Ingelheim / Rhein.

- Dieckerhoff, W.* (1875): Die Pathologie und Therapie des Spat der Pferde. Hirschwald, Berlin.
- Dik, K. J.* (1981): Röntgendiagnostik des Spates. *Prakt. Tierarzt* 64, 119–120.
- Eichbaum, F.* (1883): Zur Anatomie und Histologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden des Pferdes. *Archiv. Wissenschaftl. Prakt. Tierheilk.* 9, 79–127.
- Gabel, A. A.* (1979): Diagnosis, relative incidence and probable cause of cunean tendon bursitis – tarsitis of standardbred horses. *JAVMA* 175, 1079–1088.
- Gabel, A. A.* (1980): Lameness caused by inflammation in the distal hock. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.* 2, 101–124.
- Gabel, A. A.* (1982): Prevention, diagnosis and treatment of inflammation of the distal hock. *Proc. 28th Ann. Conv. Am. Assoc. Eq. Pract.* 28, 287–298.
- Ghadijally, F. N.* (1983): Fine structure of synovial joints. A text and atlas of the ultrastructure of normal and pathological articular tissues. Butterworths, London, p. 1–37.
- Jilani, M., Ghadijally, F. N.* (1986): An ultrastructural study of age-associated changes in the rabbit synovial membrane. *J. Anat.* 146, 201–215.
- Johansson, H. E., Rejnö, S.* (1976): Light and electron microscopic investigation of equine synovial membrane. A comparison between healthy joints and joints with intraarticular fractures and osteochondrosis dissecans. *Acta Vet. Scand.* 17, 153–168.
- Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., Palmer, N.* (1993): Pathology of domestic animals. Vol. 1: Diseases of joints, 4th ed., Academic Press. Inc., San Diego, 138–181.
- Müller, F.* (1936): Schleimbeutel und Sehnenscheiden des Pferdes. *Arch. Wissenschaftl. Prakt. Tierheilk.* 70, 351–370.
- Ottaway, C. W., Worden, A. N.* (1940): Bursae and tendon sheaths of the horse. *Vet. Rec.* 52, 477–483.
- Pasquali-Ronchetti, I., Frizziero, L., Guerra, D., Baccarani-Contri, M., Focherini, M. C., Georgountzos, A., Vincenzi, D., Cicchetti, F., Perbellini, A., Govoni, E.* (1992): Aging of the human synovium. An in vivo and ex vivo morphological study. *Semin. Arthritis Rheum.* 21, 400–414.
- Roethlisberger, R., Ueltschi, G.* (1989): Ein Beitrag zur radiologischen Untersuchung am krankhaft veränderten Sprunggelenk des Pferdes. *Pferdeheilkunde* 5, 181–189.
- Romeis, B.* (1989): Mikroskopische Technik. 17. Aufl., Urban & Schwarzenberg, München/Wien.
- Rooney, J. R.* (1979): Spavin. *Mod. Vet. Pract.* 60, 724–725.
- Sajonski, H.* (1969): Schleimbeutel – normalanatomische Vorbemerkungen. In: *Joest, E.* (1971): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. I., 3. Aufl.; Parey, Berlin, 199–201.
- Shelley, J., Dyson, S.* (1984): Interpreting radiographs 5: Radiology of the equine hock. *Equine Vet. J.*, 16, 488–495.
- Sønnichsen, H. V., Svalastoga, E.* (1987): Chirurgische Behandlung von Spat. *Mhft. Vet. Med.* 42, 94–95.
- Stashak, T.S.* (1989): Adam's Lahmheit bei Pferden. 4. Aufl., Schaper, Hannover, S. 694–710.
- Svalastoga, E., Nielsen, K.* (1983): Navicular disease in the horse. The synovial membrane of bursa podotrochlearis. *Nordisk Vet. Med.* 35, 28–30.
- Ueltschi, G.* (1993): Zur Röntgendiagnostik von degenerativen Gelenkerkrankungen beim Pferd. *Wien Tierärztl. Mschr.* 80, 81–87.
- Updike, S. J., Diesem, C. D.* (1983): Histologic appearance and distribution of synovial membrane types in the equine stifle joint. *Anat. Histol. Embryol.* 12, 53–59.
- Wamberg, G.* (1958): Ursache und Behandlung des Spats beim Pferd. *Tierärztl. Umsch.* 13, 178–182.

Dr. Brigitte Bogner,  
O. Univ. Prof. Dr. Peter Böck,  
O. Univ. Prof. Dr. Christian Stanek

Veterinärplatz 1  
A- 1210 Wien

Tel.: 0043-1-25077-0  
Fax 0043-1-25077-5590

## European Society of Veterinary Surgery

19th Meeting in Vienna  
September 17th–19th 1998

### Call for Papers

The 19th Meeting of the ESVS (European Society of Veterinary Surgery) is held at the University of Vienna between Thursday, September 17 and Saturday, September 19, 1998.

The scientific main theme as decided at the 18th Berlin Meeting is

#### Teaching and Didactics in Veterinary Surgery

covering the following points of main effort:

- Adivisual didactics in the field of veterinary surgery
- Presentation technics and systems
- Simple in vitro models in teaching
- Methods of knowledge control
- Documentation systems in diagnostic imaging
- Diagnosis orientated documentation systems
- Computerbased patient registration
- Related juridical problems in universities

On request of the non German speaking members of the ESVS, English was fixed as congress language. Please submit your paper or poster for the scientific program at latest before April 1st, 1998.

**Please contact:** Clinic of Orthopaedics in Ungulates  
Head: O. Univ. Prof. Dr. Christian Stanek  
Tel.: ++43/1/25077/ext. 5301 (Secr. Gerda Zoerrer), Fax: ++43/1/25077/ext. 5590,  
email: Christian.Stanek@vu-wien.ac.at