

Behandlung einer Strangulationsverletzung mit Beteiligung der Strecksehnen am Unterschenkel eines Fohlens

Mathias Kuhn und Patricia Traub

Tierklinik Wahlstedt GmbH, Wahlstedt

Zusammenfassung

Ein sechs Monate altes Fohlen wurde in der Klinik vorgestellt, nachdem es sich, ca. 48 Stunden lang in einem Stacheldrahtweidezaun festhängend, eine Strangulationsverletzung oberhalb des linken Tarsalgelenks zugezogen hatte. Die durch das Trauma entstandene Wunde konnte nicht per primam verschlossen werden. Es wurde ein großzügiges scharfes Debrediment durchgeführt. Zusätzlich wurde die Wunde durch Spüllungen mit Octenidin HCL® sowie NaCl-Lösung mit einem Druck von 12 psi dekontaminiert. Durch das Trauma sind die Sehenscheiden der Strecksehnen, die Sehnen des M. flexor digitalis medialis, der sehnige Tendo femorotarsus sowie das Periost der dorso-distalen Tibia makroskopisch geschädigt worden. Das Fohlen wurde antibiotisch und antiphlogistisch abgedeckt. Aufgrund der tiefen Strangulation kam es innerhalb der ersten sechs Tage zu voranschreitenden Nekrosen, die zu einem Verlust der Strecksehnenfunktion proximal des Tarsus führten. Um diesem mechanischem Problem entgegenzuwirken, wurde eine dorsale Schiene angebracht. Die Wundheilung war initial durch eine Wundinfektion gestört. Bei der Wundbehandlung wurden in Anlehnung an das Antibiogramm mehrere Antibiotika systemisch verabreicht. Lokal wurden nach oben beschriebenen Wundspüllungen mit Octinivet HCL® verschiedene Wundauflagen wie Alginate, Absorber und Folien zum Einsatz gebracht. Zusätzlich wurde die Wunde mit einem Wundlaser behandelt. 37 Tage nach dem Trauma musste ein Tibia-sequester entfernt werden. 45 Tage nach Vorstellung in der Klinik bestand die gesamte Wundfläche aus gesundem Granulationsgewebe, so dass mittels einer Hauttransplantation mit 20 Punch Grafts die Epithelisierung der Wunde beschleunigt werden konnte. Nach sechs Monaten konnte der Patient mit einer nahezu geschlossenen Wunde und einer auf ebenem Boden physiologischen Gliedmaßenfunktion entlassen werden.

Schlüsselwörter: Verletzung, Strecksehne, Reperfusionnekrose, Granulationsgewebe, Sequester, Hauttransplantation, Wundheilungsstörung, Unterschenkel, Pferd, Traumatologie

Treatment of a circumferential strangulation wound of the crural region involving all extensor tendons in a foal

A 6-month old foal was presented to the hospital with an strangulation injury in the upper tarsal joint region of the left hind limb. The injury was caused by a barbed wire fence which had been constricting the joint and surrounding tissue for approximately 48 hours. The laceration caused by this trauma could not be closed primarily and an extensive debrediment was necessary. A lavage of sterile NaCl and Octenidin HCl® solution (12 PSI) was used to clean the wound. Examination of the area following the lavage showed that the the medial digital flexor tendons, the peroneus tertius tendon horse as well as the periost of the dorsodistal tibia were damaged. Antibiotics and anti-inflammatories were administered. Within six days necrotic tissue enveloped the affected tendons and extension of the proximal tarsal joint was no longer possible. In order to counteract this effect a dorsal cast was applied. After a secondary infection developed, the laceration was also locally treated with different wound dressings such as Alginates, Absorbers and Foils after lavaging with Octenidin HCl® solution. Additionally, laser treatment was applied to the wound. Thirty-seven days after the first treatment a sequester of the tibia had to be removed. In order to assist the growth of healthy epithelium, a skin transplant was undertaken using 20 Punch Grafts (day 45). Six months later, the laceration remained only barely open and the foal was sent home with a physiological function of the limb on even ground.

Keywords: strangulation, wound, reperfusion injury, extensor tendon, hypergranulation, sequestrum formation, punch graft, wound healing, crural region, horse, traumatology

Einleitung

Verletzungen an den Gliedmaßen stellen den Tierarzt immer wieder vor große Herausforderungen. Multiple Faktoren führen zu nicht unerheblichen Komplikationen, die nicht selten die dauerhafte Brauchbarkeit des Pferdes infrage stellen. An der Gliedmaße befinden sich zahlreiche für das Lauftier Pferd lebenswichtige Strukturen.

Die kaudal am Unterschenkel angeordneten Muskeln und Sehnen beugen das Sprunggelenk und strecken die Zehenglieder. Äußerlich gut erkennbar ist der Fersenstrang (Tendo calcaneus communis), der aus dem oberflächlich in der Fersenbeinkappe auslaufenden M. flexor digitalis superficialis (Tendo plantaris), den gemeinsam in die Achillessehne aus-

laufenden paarigen Endsehnen des M. gastrocnemius bzw. der des M. soleus und dem darunter liegenden Tendo accessorius besteht. Letzterer wird weiter proximal aus den Fersenbeinsehnen der Mm. semitendinosus und biceps femoris und der Fascia cruris gebildet. Kranial des Fersenstranges laufen hinter der Tibia die tiefen Zehenbeuger (M. flexor lateralis und Ansatzsehnen der Mm. tibialis caudalis und flexor medialis) distal. Diesen liegen subkutan kaudomedial die A. und V. tibialis caudalis bzw. kaudal die hinteren Äste der A. und V. saphena und der N. tibialis auf. Kraniolateral bzw. lateral am Unterschenkel liegen der lange und laterale Zehenstrecker (Mm. extensores digitalis longus bzw. lateralis), deren Ansatzsehnen proximal des Sprunggelenkes von Sehenscheiden umgeben sind. Zur Beugung des Sprunggelenkes dienen

zusätzlich die kranial der Tibia angeordneten M. tibialis cranialis und der sehnige M. peroneus [fibularis] tertius (Tendo femorotarseus) (Wissdorf et al. 2010).

Verletzungen der Strecksehnen sind prognostisch stets besser einzuschätzen als Verletzungen im Bereich der Beugesehnen. Selbst vollständige Rupturen einer Strecksehne distal des Karpus bzw. des Tarsus heilen meist konservativ aus (Davis und Smith 2006, Jann und Stashak 2008). Lediglich bei vollständiger Durchtrennung der Strecksehnen in Höhe des Fesselkopfes sollte eine Tenorrhaphie erfolgen (Jann und Stashak 2008). Strecksehnenverletzungen proximal des Tarsus sind nach unseren Kenntnissen bisher nicht beschrieben.

Verletzungen lassen sich je nach Ursache in scharfe und stumpfe Traumata (Drommer et al. 1990) und in bedeckt und offen einteilen. Mit dem Wundtyp direkt in Zusammenhang steht die Kontamination der Wunde, die weitere Blutversorgung und die Schädigung des umliegenden Gewebes (Hendrickson und Virgin 2005). Vor allem Strangulationen können zu erheblicher Störung der Durchblutung führen. In den strangulierten Blutgefäßen bilden sich Thromben, bei länger anhaltenden Durchblutungsstörungen kommt es zum Infarkt mit irreversiblen Gewebeschäden. Im Gewebe führen hypoxische Zustände schließlich zum generalisierten Zelltod. Selbst wenn es zu einer Reperfusion kommen sollte, bilden sich reaktive Sauerstoffradikale, die in Verbindung mit der ischämisch bedingten Energieunterversorgung der Zelle zu einer Reperfusionnekrose in den betroffenen Körperabschnitten führen (Mosier 2009).

Die Wundheilung läuft in mehreren Phasen. Innerhalb von fünf bis zehn Minuten kommt es durch Vasokonstriktion, Thrombusbildung und Blutdruckabfall zur Hämostase. Die Freisetzung von chemotaktischen Mediatoren, Adhäsionsmolekülen und Wachstumsfaktoren durch Makrophagen und Fibrozyten initiiert die resorptive zelluläre Entzündungsreaktion der ersten ein bis drei Tage. Eingewanderte neutrophile Granulozyten und Makrophagen reinigen die Wunde. Fast zeitgleich beginnt mit der Aktivierung von Fibroblasten die Proliferationsphase. Die Bildung von Myotuben bewirkt eine Kontraktion der Wundfläche. Die Angiogenese erfolgt durch Einsprossung und Neubildung von Blutgefäßen. Wird die Wunde nicht chirurgisch versorgt oder kommt es zu Wundheilungsstörungen, so kann die Produktion von Kollagen und Proteoglykanen zum Auffüllen von Gewebsdefekten mehrere Tage bis Wochen (Monate) dauern. Die Abdeckung der Wunde vom Wundrand her durch Aktivierung und Teilung von epidermalen Epithelzellen beginnt zwar sehr früh, sie läuft aber sehr langsam ab und ist frühestens nach zwei Wochen makroskopisch sichtbar. Nach Abschluss der Epithelialisierung folgt ein zum Teil mehrjähriges Remodeling des Bindegewebes durch Ausrichtung und Reifung der Kollagenfasern, Narbenkontraktion und Vergrößerung der Gefäße (Ackermann 2009b, Theoret 2008a, Wilmlink und van Weeren 2005).

Beim Großpferd ist vor allem die initiale zelluläre entzündliche Phase sehr schwach ausgeprägt und zeitlich stark verzögert. Hinzu kommen die am Bein im Vergleich zu anderen Körperregionen schlechteren Perfusionsverhältnisse und unzureichende Kontraktion im Wundbereich (Knottenbelt 1997). Die Haut an den Gliedmaßen heilt daher extrem langsam und neigt zu Hypergranulation und Wundheilungsstörungen (Bertone 1989, Wilmlink 1999a, Wilmlink und van Weeren 2005). Die

Epithelisierung beträgt an der Gliedmaße nur 0,09 mm/Tag, am Rumpf dagegen 0,2 mm/Tag (Theoret 2008b).

Bei Ponys ist die Einwanderung von Leukozyten im Rahmen des initialen Entzündungsgeschehens wesentlich ausgeprägter als beim Großpferd und beginnt deutlich schneller (Wilmlink et al. 1999a und 1999b). Sie bilden mehr Myofibroblasten und zeigen daher eine wesentlich ausgeprägtere Wundkontraktion (Wilmlink und van Weeren 2005). Die Wundheilung läuft bei ihnen schneller ab, und es treten wesentlich seltener Wundheilungsstörungen auf (Wilmlink et al. 1999a, Wilmlink et al. 2002).

Um eine möglichst optimale Heilung zu ermöglichen, ist eine chirurgische Versorgung größerer Verletzungen nötig. An erster Stelle muss ein Débridement der Wunde erfolgen. Hierbei sollte avitales kontaminiertes Gewebe großzügig entfernt werden. Bei Wundspülungen ist ein ausreichender Spüldruck wichtiger als die verabreichte Flüssigkeitsmenge. Erst bei Drücken von 10-15 psi (entspricht 517-775 mmHg) können die Adhäsionskräfte anheftender Bakterien überwunden werden (Knottenbelt 2003a). Wenn möglich ist ein primärer Wundverschluss anzustreben. Gelingt dies nicht, muss eine sekundäre Wundheilung erfolgen.

Wundheilungsstörungen können durch Infektionen, Bewegung, Fremdkörper und Sequester, kalte Spüllösungen und antimikrobielle Wirkstoffe wie zum Beispiel Wasserstoffperoxid oder Jodkonzentrationen über 1% gefördert werden (Wilmlink 2010c, Knottenbelt 2003a).

Bei großflächigen Wunden kann die Epithelisierung durch Hauttransplantate beschleunigt und die Zeit bis zur Genesung deutlich verkürzt werden. Zur Verfügung stehen hier Pinch-, Punch-, Tunnel- und Meek-Transplantate. Letztere Methode führt zu den optisch besten Ergebnissen, bedeutet aber auch den größten technischen Aufwand (Knottenbelt 2003b, Wilmlink et al. 2006).

Durch modernes Wundmanagement mit gewebeschonenden und richtig dosierten Desinfektionsmitteln, situationsabhängigen Wundaufgaben und bewusstem Umgang mit Antibiotika können erhebliche Verletzungen an den Pferdegliedmaßen zur Abheilung gebracht werden.

Fallbericht

Anamnese

Ein sechs Monate altes Warmblut-Stutfohlen hatte sich auf der Weide mit der linken Hintergliedmaße in einem Stacheldrahtzaun verfangen. Spaziergänger bemerkten das Fohlen und meldeten dies dem Weidebetreiber. Bis das Tier schließlich befreit werden konnte, vergingen 24 Stunden. Das Fohlen wurde zur weiteren Therapie in die Tierklinik Wahlstedt GmbH eingewiesen. Eine Vorbehandlung fand nicht statt.

Allgemeine Untersuchung

Das Fohlen wirkt bei Einlieferung sehr ruhig. Es zeigt mit einer Herzfrequenz von 80 Schlägen pro Minute eine moderate

Tachykardie, die kapilläre Füllzeit ist deutlich verzögert. Die Schleimhäute sind blass. Die Körperkerntemperatur beträgt 38,2°C. Der Tetanusimmunstatus ist nicht bekannt.

Die linke Gliedmaße ist distal kalt und um den Bereich des Tarsus generalisiert phlegmonös geschwollen. Physiologische Tarsalgelenkskonturen sind nicht erkennbar. Die Wunde ist stark mit Erde kontaminiert und die Wundränder sind kontrahiert. Lateral und medial zeigt sich eine tiefe Wundhöhle, medial ist freie Sicht auf die Tibia. Kranial tritt fadenziehendes gelbliches Sekret aus (Abb. 1). Schmerzempfinden an der distalen Gliedmaße ist vorhanden. Das Fohlen zeigt eine starke Lahmheit (Grad 9/10), die Gliedmaße wird aber noch aktiv vorgeführt.

Weiterführende Diagnostik

Es werden Röntgenbilder von Tarsus und distaler Tibia im 0°, 45° und 90°Strahlengang angefertigt (Abb. 2). Zusätzlich wird ein rotes und weißes Blutbild angefertigt. Mit einem Hämatokrit von 50% liegt eine moderate Hämokonzentration vor. Die Leukozytenzählung (Idexx QBC) ergibt mit 4500 WBC/ μ l eine moderate Leukopenie.



Abb. 1 Wunde prä OP: Ansicht lateral
Before surgery: Lateral view of the wound



Abb. 2 Röntgenbild prä OP: Aufnahmerichtung 90°
X-Ray before surgery, LH leg, lateromedial view

Chirurgische Therapie

Zunächst wird das Fohlen stabilisiert. Über einen venösen Zugang über die V. jugularis werden per Dauertropfinfusion 5000 ml NaCl 0,9 % verabreicht. Analgetisch wird der Patient mit 1,1 mg/kg Flunixin Meglumine (Flunisol®) versorgt. Antibiotisch wird Cefquinom in der Dosierung 1 mg/kg 2 x täglich i.v. (Cobactan®, Intervet Deutschland GmbH) verabreicht.

Nach Besserung des Allgemeinbefindens wird die Wunde unter Allgemeinanästhesie chirurgisch versorgt. Die freiliegenden Wundflächen betragen ca. 6 cm x 4 cm (kranio-medial) bzw. ca. 6 cm x 3 cm (kaudal). Im Rahmen des Wunddébridements werden alle nicht mehr durchbluteten Areale entfernt. Aufgrund der Ödembildung fällt es schwer, tatsächlich avitales Gewebe von minder durchblutetem vitalen Gewebe zu unterscheiden. Sämtliches kontaminiertes und makroskopisch verändertes Gewebe wird mit dem Skalpell entfernt, und es werden Proben für eine bakteriologische Untersuchung genommen. Dann wird die Wunde mit einem Druck von etwa 12 psi mit Octenidine-HCl (Octenivet®-Spüllösung, Schülke & Mayr GmbH) gespült. Zum Aufbau eines entsprechenden Spüldruckes wird wie bei *Knottenbelt* (2003a) beschrieben ein Infusionsbesteck mit Drei-Wege-Hahn, 60 ml-Spritze und gekürzter „gelber“ Kanüle (20 G; 0,9 mm Durchmesser) verwendet (Abb. 3).

Das Tarsalgelenk scheint nicht eröffnet, wohl aber die Sehenscheiden der Zehenstrecker, die selbst sehr in Mitleidenschaft gezogen sind. Medial reicht das veränderte Gewebe bis zur Sehne des M. flexor digitalis medialis. Der freiliegende sehnige Tendo femorotarsus begrenzt kranial den Wundbereich. Der darunter liegende M. tibialis cranialis erscheint intakt und deckt zur Tibia hin die A. und Vv. tibiales craniales ab. Die Wundfläche reicht nach dem Débridement lateralokaudal fast bis an den Fersenstrang. Ein Verschluss der Wun-



Abb. 3 Wundspülung intra operationem. Das Spülsystem besteht aus Octenivet®-Spüllösung und Infusionsbesteck (beides nicht sichtbar), einer 60 ml Spritze, einem Drei-Wege-Hahn und einer gelben, gekürzten Kanüle (20 G, Ø 0,9 mm). Es liefert bei „voller Kraft“ einen Spüldruck von ca. 12 psi.

Wound irrigation during surgery. The irrigation system consists of Octenivet® Irrigation Solution, iv line (both not shown), 60 ml syringe and a shortened 20 gauge needle. With „full power“ this systems applies pressure of about 12 psi. (Knottenbelt 2003).

de ist nicht möglich. Die Wunde wird nach distal mit einem Drainageschlauch drainiert und mit einem Octenidine-haltigen Hydroxyethylcellulose-Gel (Octenivet®-Wundgel, Schülke & Mayr GmbH) und einer silikonbeschichteten Polyurethanschaumauflage (Mepilex®, Mölnlycke Health Care) abgedeckt. Das Fohlen wird mit einem hohen aufgesetzten Verband versorgt. Die Aufstiehsphase verläuft ohne Komplikationen. Am folgenden Tag hat das Fohlen eine physiologische Körpertemperatur. Das Bein kann vorsichtig belastet werden. Ein durchgeführtes Differenzialblutbild zeigt eine Leukozytose von 27.000 WBC/ μ l.

Bakteriologische Untersuchungen

Die während der chirurgischen Versorgung genommenen bakteriologischen Proben erbringen folgendes Keimspektrum (Idexx Vet-Med Lab, Ludwigsburg): In hoher Keimzahl Acinetobacter sp., β -hämolyzierende Streptokokken Gruppe C, Staphylokokkus aureus sowie in geringer Keimzahl Escherichia coli. Das Antibiogramm zeigt eine Sensibilität gegen Cefalexin mit Ausnahme des Acinetobacters, der als typischer Umwelt- und Begleitkeim und nicht als hochpathogen angesehen werden muss.

Im Laufe der nächsten 14 Tage ändert sich das Keimspektrum wie folgt: Nach sechs Tagen finden sich Streptokokkus equi ssp. zoepidemicus und Escherichia coli. Der erstgenannte Keim zeigt weiter Sensibilität gegenüber Cefalexin und Erythromycin, der zweitgenannte Keim ist gegen alle für Pferde in Frage kommenden Antibiotika resistent. Bei einer erneuten Tupferprobe acht Tage später ergibt sich ein vergleichbares Keimspektrum im Wundbereich. Zwölf Tage post operationem hat sich das Keimspektrum geändert, es zeigt sich ein hämolyzierender Escherichia coli-Stamm, der empfindlich gegen die meisten gängigen Antibiotika, auch gegen Sulfonamide, ist.

Sieben und 14 Tage nach der chirurgischen Versorgung zeigt das Tier für jeweils drei Tage erhöhte Körperkerntemperatur zwischen 38,3°C und 38,9°C. Regelmäßig durchgeführte Differenzialblutbilder ergeben keine nennenswert von der Norm abweichenden Entzündungsparameter.

Medikamentöse Therapie

Das Fohlen wird die ersten sieben Tage antibakteriell systemisch mit Cefquinom abgedeckt. Aufgrund des weiteren Nachweis von Streptokokken und Escherichia coli wird nach



Abb. 4 24 Tage post OP. Ansicht kaudal. Das übermäßig gebildete Granulationsgewebe stellt sich dunkelrot dar und ragt deutlich über die Wundfläche hervor.
24 days post surgery. Kaudal view. Exuberant granulation tissue is dark red and overlaps the surface of the wound.



Abb. 5 Röntgenbild 37 Tage post OP. Ursache der gestörten Granulation ist ein Sequester, der im Stehen entfernt wird.
X-Ray taken 37 days post surgery: Reason for the delayed wound healing is sequestrum formation. Removal in the standing animal.



Abb. 6 40 Tage post OP. Mediale Ansicht. 3 Tage nach Entfernung des Sequesters granuliert der Defekt gut aus.
40 days post surgery. Medial View. 3 days after removal of the sequestrum there is formation of granulation tissue in the central area.

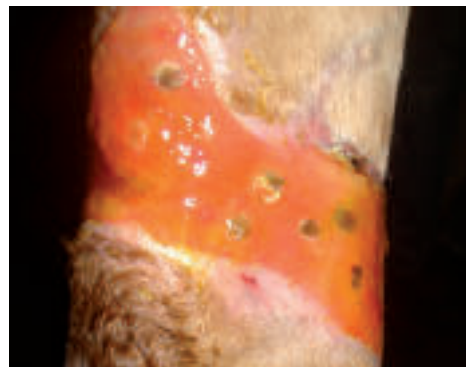


Abb. 7 53 Tage post OP, 8 Tage nach Hauttransplantation. Ein Großteil der Transplantate heilt gut ein.
8 days after grafting: The majority of the punch grafts starts with epithelialization.

acht Tagen das Fohlen systemisch mit Erythromycin (Erythromycinethylsuccinat-Erybeta® 500 Tabletten; 25 mg/kg 3 x täglich p.o.) abgedeckt. Nach 12 Tagen erfolgt eine Umstellung der Antibiose auf Trimethoprim und Sulfadiazin (Synutrim® 24%, 15 mg Gesamtdosis/kg; 2 x täglich p.o., Vétochinol).

Antiphlogistisch und analgetisch wird das Fohlen die ersten 11 Tage mit Phenylbutazon (Equipalazone®, 2 mg/kg 2 x täglich p.o.) abgedeckt. Als Magenprotektivum wird Omeprazol (GastroGard® 37 %-Paste) in Dosierung von 0,5 mg/kg einmal täglich oral verabreicht.

Verbände/Wundauflagen

Die Verbände werden je nach Sekretion spätestens alle fünf Tage, teilweise auch täglich gewechselt. Begleitend wird die Wunde bei jedem Verbandwechsel mit Octenidine-HCl wie oben beschrieben gespült, etwaiges nekrotisches Gewebe wird chirurgisch entfernt. Zusätzlich erfolgt bei jeweils eine Behandlung mit einem Diodenlaser („Laserdusche“ 60s pro Wundfläche bei 5,0 W, defokussiert, 980 nm Wellenlänge; Medizinische Laser Technologie GmbH, Typ 109 premium). Mit Octenivet®-Wundgel wird die Wunde in einem leicht feuchten Milieu gehalten. Während der Sekretionsphase werden die Wunden mit absorbierenden, silikonbeschichteten Schäumen (Mepilex®, Mölnlycke Health Care) abgedeckt, im weiteren Behandlungsverlauf werden vermehrt Calciumalginate (3M Tegaderm®-Alginate) als Wundauflage angewendet.

Wundheilung

Beim ersten Verbandwechsel fällt ein Funktionsverlust der Strecksehnen auf. Das Fohlen überkötet im Fesselgelenk. Die Wundränder erscheinen dunkel und wenig durchblutet. Verändertes Gewebe wird chirurgisch entfernt. Zur Gewährleistung einer planen Fußung wird eine an einem Schraubeisen befestigte Schiene dorsal in den Stützverband der Röhre eingearbeitet. Auch nach sechs Tagen zeigt sich weiteres nekrotisches Gewebe, welches chirurgisch entfernt wird. Die Wunde weist eine starke Sekretion und süßlichen Geruch auf.

Elf Tage nach dem Trauma ist erstes Granulationsgewebe sichtbar. Allerdings ist nun ein hochgradiger Substanzverlust darstellbar. Kranial und kranio-medial ist freie Sicht auf die Tibia. Der sehnige Tendo femorotarsus ist nicht mehr zu erkennen ebenso wenig der M. tibialis cranialis, die Zehenstrecker sind nicht mehr vorhanden und der Fersenstrang liegt frei. Das Granulationsgewebe ist dunkelrot und mit schmierigem Sekret bedeckt. Ohne Schienenverband überkötet das Fesselgelenk.

15 Tage nach dem initialen Trauma zeigt sich rosafarbenes Granulationsgewebe und es ist kaum noch Sekretion vorhanden. Allerdings liegen weiterhin Tibia und Fersenstrang frei. Im Bereich der Strecksehnen scheint die Nekrose weiter fortzuschreiten und die Wundheilung zu stagnieren. Innerhalb der folgenden Wochen setzt sich die gesunde Granulation fort, Tibia und Achillessehne werden von dem Granulationsgewebe verschlossen (Abb. 4). Überschüssiges Granulationsgewe-

be muss innerhalb der ersten zwei Monate dreimal chirurgisch entfernt werden. 37 Tage nach dem Trauma zeigt sich zentral auf der dorsomedialen Wundfläche eine Störung in der Wundheilung. Röntgenologisch kann hier ein Sequester nachgewiesen werden (Abb. 5), der chirurgisch im Stehen entfernt wird.

Der Defekt zeigt weiter einen guten Heilungsverlauf. (Abb. 6) Um die Epithelisierungszeit zu verkürzen, wird 45 Tage nach dem Trauma eine Hauttransplantation mit Punch Grafts durchgeführt (Schumacher und Hanselka 1989). Die Transplantate haben einen Durchmesser von 8 mm, die geschaffenen Wundbetten einen Durchmesser von 6 mm (Abb. 7). Es können so 20 Hautinseln geschaffen werden. Fünf der Hautinseln im kranialen Bereich haben sich im Rahmen des Verbandwechsels nach acht Tagen gelöst, die restlichen wachsen gut ein.

Nach sechs Monaten hat sich die Wunde auf eine Größe von 2 cm x 6 cm reduziert. Die dorsalen Konturen im Tarsalbereich sind nur undeutlich erkennbar, das Gewebe erscheint insgesamt deutlich verdickt. Zur Mobilisierung des steifen Tarsalgelenkes wird die Gliedmaße zweimal täglich passiv bewegt. Auf ebenem geraden Boden kann der Jährling die Gliedmaße physiologisch nach vorne führen und fußt plan auf. Bei sehr tiefem Boden oder bei Hindernissen überkötet das Bein. Es wird weiterhin dorsal eine Schiene in den Verband integriert. Der Patient wird fünf Monate nach Einlieferung entlassen. Zwei Monate nach Entlassung wird das Tier aufgrund eines erneuten Unfalls vom Haustierarzt euthanasiert.

Diskussion

Der hier vorgestellte Fall zeigt mehrere Folgen und Komplikationen, die sich bei Verletzungen an der Gliedmaße beim Pferd ergeben können. Durch die Strangulation mit Stacheldraht kam es nicht nur zu den sichtbaren Perforationen der Haut, sondern auch zur Thrombenbildung und somit zu Infarkten in den durch die Gefäße versorgten Gewebeabschnitten. In der Folge kam es zu einer zeitlich verzögerten großflächigen Nekrose umliegender Gewebereiche. Das Ausmaß der strangulationsbedingten Gewebeschädigung war bei der Erstvorstellung und der chirurgischen Versorgung nicht absehbar und zeigte sich erst innerhalb der folgenden 14 Tage.

Bereits bei Einlieferung zeigte die Wunde eitriges Sekretion, und – wie der bakteriologische Befund bestätigt – bereits eine Infektion. Für gewöhnlich sind Wunden, die dem Tierarzt vorgestellt werden, zwar kontaminiert aber selten infiziert. Gemäß Antibiotogramm hätte das hier systemisch in der vom Hersteller empfohlenen Dosierung angewandte Antibiotikum wirksam sein müssen. Da aber innerhalb der ersten Wochen eine massive Durchblutungsstörung vorlag, war es nicht möglich, in dem infizierten Gewebe einen ausreichenden Wirkstoffspiegel zu erreichen. Durch diese lokal vermutlich zu niedrigen Konzentrationen eines potenten Antibiotikums bestand eine nicht unerhebliche Gefahr der Resistenzbildung und dadurch ein Gefährdungspotenzial für andere Patienten. Es stellt sich die Frage, ob hier ein weniger potentes Antibiotikum wie zum Beispiel ein Penicillin nicht auch gereicht hätte, um eine Sepsis zu vermeiden.

Solange die Keimbeseidlung nicht ein gewisses Maß übersteigt, wird die Wundheilung nicht beeinträchtigt. Erst Keim-

zahlen ab 1×10^6 oder Bakterien, die über Kollagenasen oder anderen Gewebe auflösende Enzyme verfügen, überfordern die lokalen Abwehrmaßnahmen und führen zu Wundheilungsstörungen (Knottenbelt 2003c). Mit großzügigem chirurgischen Wunddébridement, ausreichendem Druck bei der Wundspülung und dem Einsatz moderner Wundaufgaben ist heutzutage somit nur in Ausnahmefällen eine systemische Antibiose indiziert. Bei Verdacht auf Sepsis, Ausbreitung der Infektion entlang der Lymphgefäße oder bei dem Vorliegen einer Synovialitis oder Osteomyelitis sollte die Gabe eines Antibiotikums erwogen werden. Dabei ist die regionale (nicht die topische) antibiotische Therapie – soweit möglich – der systemischen (intravenösen, nicht oralen) Applikation eines Antibiotikums vorzuziehen (Wilmink 2010a und 2010b). In Anbetracht des Alters der hier vorgestellten Verletzung (nahe an den „magischen“ 48 Stunden) hätte eventuell sogar ganz auf eine systemische Antibiose verzichtet werden können. Wie die bakteriologischen Untersuchungen belegen, scheint die systemische Antibiose kaum wirksam gewesen zu sein. Möglicherweise hätten mit Silber imprägnierte oder kohle- oder jodhaltige Wundaufgaben, die hier nicht verwendet wurden, zu diesem Zeitpunkt einen besseren Effekt auf die Keimreduktion in der Wunde gehabt.

Kritisch zu hinterfragen ist ebenso die Gabe von Phenylbutazon für fast zwei Wochen. Gerade die initiale Entzündungsphase ist beim Großpferd von Natur aus sehr schwach ausgeprägt und stark verzögert. Ein übermäßiger Einsatz von NSAIDs in dieser für die Wundheilung wichtigsten Phase ist umstritten, da die Einwanderung von Leukozyten zusätzlich unterdrückt und damit einer Wundinfektion Vorschub geleistet wird (Ackermann 2009a, Schneiter et al. 1987). In diesem Zeitraum ist eher eine Stimulierung der akuten Entzündungsreaktion (Aktivierung von Makrophagen) erforderlich, um die Wunde zu reinigen und eine spätere Chronizität der Entzündung und eine damit einhergehende Wundheilungsstörung (Hypergranulation) zu vermeiden (Wilmink 2010b). Hierfür sind derzeit in der Pferdemedizin leider keine zielgerichteten Präparate verfügbar. Bestimmte Wundaufgaben (Alginate, medizinischer Honig, jodhaltige Abdeckungen, Thrombozyten-angereicherte Wundaufgaben) besitzen ein gewisses Potential, die Makrophagenaktivität zu steigern, sind aber bisher dahingehend beim Pferd noch nicht ausreichend untersucht (Wilmink 2010b). Unterstützend fördert die Wärme des Verbandes das Wachstum der Fibroblasten (Theoret und Wilmink 2009). Inwieweit also das Absetzen des Phenylbutazons am Tag 11 post op. die Proliferationsphase positiv beeinflusst hat und mit dem vermehrten Auftreten von sichtbarem Granulationsgewebe ab Tag 15 post op. zusammenhängt, ist nicht sicher zu beurteilen.

Vermutlich steht auch die Bildung eines Knochensequesters in Zusammenhang mit der länger andauernden Wundinfektion. Eine freiliegende Kortikalis bedeutet nicht unweigerlich eine darauf folgende Sequesterbildung (Caron et al. 1987, Lee et al. 1987). Das periphere Drittel der Kortikalis bezieht seine Blutversorgung aus dem Periost. Ist die Blutzufuhr zum Knochen durch Verletzung des Periosts oder Infektion unterbrochen, kann das Äußere der Kortikalis nekrotisieren (Knottenbelt 2003d). Hierfür müssen nach Verletzung des Periosts meist zusätzlich Keime in die Tiefe des Knochens eindringen (Moens et al. 1980), weshalb Sequesterbildung vermehrt im Rahmen von Wundinfektionen stattfindet (Wilmink et al. 2002).

Eine optimiertere chirurgische Wundversorgung hätte vielleicht Einfluss auf die Keimbesiedelung und damit der Dauer der Entzündungsreaktion gehabt. Fremdkörper und vermehrte Keimzahlen in der Wunde erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer Infektion und das Risiko von Wundheilungsstörungen (Knottenbelt 2003c). In den ersten etwa drei bis sechs Stunden hatten Bakterien vor allem an der Oberfläche der Wunde, wo sie mit entsprechendem Druck abgespült werden können. Später dringen sie tiefer ins Gewebe ein und müssen im Rahmen eines ausgedehnten Wunddébridements chirurgisch entfernt werden (Stashak 2009). Neben der oben beschriebenen Methode der Wundspülung, sind auch kommerzielle Systeme erhältlich, bei denen ein Pumpaufsatz direkt auf Kochsalzbeutel aufgesteckt wird und der ideale Spüldruck durch manuelles Pumpen aufgebaut wird (Knottenbelt 2003a). In der Humanmedizin werden bereits Hydrochirurgie-Systeme (kombinierte Hochdruckspül-/Absaugvorrichtungen mit unterschiedlich scharfem Spülstrahl) zum Entfernen von Fremdstoffen in der Wunde, Abtragen nekrotischen Materials unter Schonung des gesunden Gewebes und zur Wundspülung eingesetzt. Zum Zeitpunkt der Wundversorgung des Patienten war solch ein Gerät (Versajet Hydrosurgery System®, Smith & Nephew) in der Klinik noch nicht vorhanden. Optisch wird eine gute Wundreinigung erreicht. Diese Systeme eignen sich auch zur gezielteren Probenahme für die bakteriologische Untersuchung (Apperti et al. 2008). In vitro-Studien zeigen allerdings kaum Keimverminderung im Gewebe selbst (Bowling et al. 2009). Da positive klinische Erfahrungen sowohl in der Humanmedizin (Sainsbury 2009) als auch beim Pferd bisher nur auf subjektiven Erfahrungen der Chirurgen beruhen, müssen weitere klinische Studien die Vorteile gegenüber herkömmlichen Wundspülvverfahren beim Pferd erst noch belegen.

Die Dauer der Epithelialisierung hat einen entscheidenden Einfluss auf die gesamte Heilungsdauer. Bei der ca. 30 cm x 10 cm großen Wundfläche nach Ausgranulation des Wundbettes und erfolgter Wundkontraktion musste bei einer konservativen Defektheilung mit einer Dauer von über einem Jahr gerechnet werden. Die hier transplantierten Hautinseln (Pfropfung nach Bach) wuchsen zu 75 % ein. Dies entspricht in etwa den in der Literatur angegebenen 60-75 % (Schumacher und Hanselka 1989, Knottenbelt 2003b). Modernere, technisch aufwendigere Methoden wie die MEEK-Micrograft Technik erzielen wesentlich bessere Ergebnisse, sowohl in der Kosmetik (Fellausrichtung und Narbengröße) als auch in der Epithelisierungsgeschwindigkeit bei sehr guter Akzeptanz des transplantierten Gewebes (Wilmink et al. 2006). Die Vorteile sind begründet in der Übertragung einer größeren Menge an Hautinseln, in der Schonung des Granulationsgewebes und in der Förderung der Wundkontraktion. Blutgefäße können nicht nur aus der Tiefe des Granulationsgewebes, sondern zusätzlich auch von der Seite herangeführt werden. Zudem sind die einzelnen Hautinseln nicht so bewegungsempfindlich. Die höheren operativen Kosten einer MEEK-Micrograft Transplantation werden durch die deutlich verkürzte Heilungsphase und dem dadurch geringeren Materialaufwand für die Verbandswechsel kompensiert (Wilmink 2010c). Durch die Anwendung dieser Transplantationstechnik hätte die Epithelialisierungsdauer bei dem hier vorgestellten Fall sicher noch mal beträchtlich reduziert und der Patient früher entlassen werden können.

Über die Ausheilung von großflächigen Strecksehnenverletzungen proximal des Tarsus konnte keine Literatur gefunden

werden. Obwohl in dem hier vorgestellten Fall sowohl der lange und seitliche Zehenstrecker als auch die beiden Sprunggelenksbeuger massiv geschädigt waren, konnte nach einigen Monaten im Schritt auf ebenem Boden eine Rückkehr der Funktion festgestellt werden. Wünschenswert wäre es gewesen, den weiteren Heilungsverlauf der Strecksehnen und der Gliedmaßenfunktion, auch in höheren Gangarten, verfolgen zu können.

Fazit

Wundheilungsstörungen können in jeder Phase der Wundheilung auftreten und sind immer eine Indikation zur gründlichen Inspektion der Wunde. Findet sich hierbei kein Grund für die Stagnation der Heilung (Fremdkörper, Sequester, hoher Keimgehalt, ...), so sollte die aktuelle Therapie der Wundbehandlung kritisch hinterfragt werden. Durch eine wohlüberlegte Kombination von gutem Wunddébridement, dem Einsatz moderner Wundaufgaben und Hauttransplantation heilen selbst großflächige Verletzungen erstaunlich schnell ab.

Literatur

- Ackermann M. R. (2009a) Akute Entzündung. in: Pathologie der Haustiere. McGavin M. D. und Zachary J. F. 2009 1. Aufl., Elsevier GmbH, München, p 108
- Ackermann M. R. (2009b) Chronische Entzündung und Wundheilung. in: Pathologie der Haustiere McGavin M.D. und Zachary J.F. 2009, 1. Aufl., Elsevier GmbH, München, pp 163-166
- Apperti M., Di Lucia A., Goffredi L., Mattera E., Masella A., Della Rocca M. D. und Apperti S. (2008) New method for bacterial load measurement during hydro-debridement of cutaneous ulcer. *Ann Ital Chir.* 79, 187-92
- Bertone A. L. (1989) Management of Exuberant Granulation Tissue. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 5, 551-562
- Bowling F. L., Stickings D. S., Edwards-Jones V., Armstrong D. G. und Boulton A. J. (2009) Hydrodebridement of wounds: effectiveness in reducing wound bacterial contamination and potential for air bacterial contamination. *Int. Wound J* 6, 24-9
- Caron J. P., Barber S. M., Doige C. E. und Pharr J. W. (1987) The radiographic and histologic appearance of controlled surgical manipulation of the equine periosteum. *Vet. Surg.* 16, 13-20
- Davis C. und Smith R. (2005) Diagnosis and Management of Tendon and Ligament Disorders, in: *Equine Surgery*. Hrsg.: Auer J. A. und Stick J. A. 3rd Ed. Missouri USA, Elsevier Saunders, 1109
- Drommer W. (1990) Unbelebte äußere Krankheitsursachen. in: *Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie* Hrsg.: Dahme E., Drommer W., Hermans W., Köhler H., Messow C., Schröder B., Schulz L-C. und Trautwein G. 10. Aufl. Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, p 112
- Hendrickson D. und Virgin J. (2005) Factors that Affect Equine Wound Repair. *Vet. Clin. Equine* 21, 33-44
- Jann H. und Stashak T. S. (2008) Tendon and Paratendon Lacerations in: *Equine Wound Management*. Hrsg.: Stashak T.S. und Theoret C.L. 2nd Ed., Wiley-Blackwell, p 503
- Knottenbelt D. C. (1997) Equine Wound Management: are there significant differences in healing at different sites on the body? *Vet. Dermatol.* 8, 273-290
- Knottenbelt D. C. (2003a) Basic Wound Management. in: *Handbook of Equine Wound Management*. 1st Ed., Saunders, pp 39-77
- Knottenbelt D. C. (2003b) Skin Grafting. in: *Handbook of Equine Wound Management*. 1st Ed., Saunders, p 84
- Knottenbelt D. C. (2003c) Factors that Delay Healing. in: *Handbook of Equine Wound Management*. 1st Ed., Saunders, pp 25-26
- Knottenbelt D. C. (2003d) Complicated Wounds. in: *Handbook of Equine Wound Management*. 1st Ed., Saunders, p 103
- Lee A. H., Swaim S. F., Newton J. C., Brawner W. R. und McGuire J. A. (1987) Wound healing over denuded bone. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 23, 75-84
- Moens Y., Verschooten F., De Moor A. und Wouters L. (1980) Bone sequestration as a consequence of limb wounds in the horse. *Vet. Radiol.* 21, 40-44
- Mosier D. A. (2009) Zirkulationsstörungen und Thrombose. in: *Pathologie der Haustiere*. Hrsg.: McGavin M. D. und Zachary J. F. 1. Aufl., Elsevier GmbH, München, p 88
- Sainsbury D. C. (2009) Evaluation of the quality and cost-effectiveness of Versajet hydrosurgery. *Int. Wound J.* 6, 24-29
- Schneiter H. L., McClure J. R., Cho D. Y. und Crawford M. P. (1987) The effects of flunixin meglumine on early wound healing of abdominal incisions in ponies. *Vet Surg* 16, 101
- Schumacher J. und Hanselka D. (1989) Skin Grafting of the Horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 5, 591-614
- Schumacher J. und Wilmink J. M. (2008) Free Skin Grafting. in: *Equine Wound Management*. Hrsg.: Stashak T. S. und Theoret C. L. 2nd Ed., Wiley-Blackwell, 503
- Stashak T. S. (2009) Factors That Influence Wound Infection and Healing. in: *Equine Wound Management*. Hrsg.: Stashak T. S. und Theoret C. L. (2008): 2nd Ed., Wiley-Blackwell, 90
- Theoret C. L. (2008a) Physiology of Wound Healing in: *Equine Wound Management*. Hrsg.: Stashak T. S. und Theoret C. L. 2nd Ed., Wiley-Blackwell, pp 5-28
- Theoret C. L. (2008b) Physiology of Wound Healing in: Stashak T. S. und Theoret C. L. - *Equine Wound Management*. 2nd Ed., Wiley-Blackwell, p 11
- Theoret C. L. und Wilmink J. M. (2009) Wounds of the Distal Extremities. in: Stashak T.S. und Theoret C.L. - *Equine Wound Management*. 2nd Ed., Wiley-Blackwell, p 452
- Wilmink J. M., Stolk P. W. T., van Weeren P. R. und Barneveld A. (1999a) Differences in second-intention wound healing between horses and ponies: macroscopical aspects. *Equine Vet. J.* 31, 53-60
- Wilmink J. M., Stolk P. W. T., van Weeren P. R. und Barneveld A. (1999b) Differences in second-intention wound healing between horses and ponies: histological aspects. *Equine Vet. J.* 31, 61-67
- Wilmink J. M. (2010a) The use of antibiotics in wound management. *Proceedings: A Practical Course in Equine Wound Management* Strömsholm, Schweden, 1.-3. Oct 2010
- Wilmink J. M. (2010b) Treatment of wounds healing by second intention. *Proceedings: A Practical Course in Equine Wound Management*, Strömsholm, Schweden, 1.-3. Oct 2010
- Wilmink J. M. (2010c) Treatment of wounds healing by second intention – Overview of Products and Methods. *Proceedings: A Practical Course in Equine Wound Management* Strömsholm, Schweden, 1.-3. Oct 2010
- Wilmink J. M., van den Boom R., van Weeren P. R. und Barneveld A. (2006) The modified Meek technique as a novel method for skin grafting in horses: evaluation of acceptance, wound contraction and closure in chronic wounds. *Equine Vet. J.* 38, 324-329
- Wilmink J. M., van Herten J., van Weeren P. R. und Barneveld A. (2002) Retrospective study of primary intention healing and sequestrum formation in horses compared to ponies und clinical circumstances. *Equine Vet. J.* 34, 270-273
- Wilmink J. M. und van Weeren P. R. (2005) Second-intention repair in the horse and pony and management of exuberant granulation tissue. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 21, 15-32
- Wissdorf H., Hertsch B., Geburek F., Fürst A., Huskamp B. und Keller H. (2010) Kap. 8.6 Unterschenkelbereich in: *praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*. Hrsg: Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E. 3. Aufl., M. & H. Schaper GmbH, Hannover, pp 564-571

Dr. Mathias Kuhn
Tierklinik Wahlstedt GmbH
Wiesenweg 2-8
23812 Wahlstedt
info@tierklinik-wahlstedt.de