

**Aus der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin
und dem Zentrum Anatomie der Medizinischen Hochschule Hannover**

**Manuelle Lymphdrainage
-Erprobung an den Extremitäten des Pferdes-**

Inaugural- Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Anna Katharina Rötting
Tierärztin aus Hamburg

Berlin 1999
Journal- Nr.: 2288

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. K. Hartung
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. B. Hertsch
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. D. Berens von Rautenfeld

Tag der Promotion: 15.6.1999

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
1 Einleitung	6
2 Literaturübersicht	7
<u>2.1 Anatomie des Lymphgefäßsystems</u>	7
2.1.1 Gliederung und Nomenklatur des Lymphgefäßsystems	7
2.1.2 Lymphkapillaren	8
2.1.3 Präkollektoren	10
2.1.4 Kollektoren	10
2.1.5 Lymphstämme	12
2.1.6 Lymphabflußwege aus der Vordergliedmaße des Pferdes	12
2.1.7 Lymphabflußwege aus der Hintergliedmaße des Pferdes	12
<u>2.2 Anatomie des Bindegewebes</u>	13
2.2.1 Zusammensetzung	13
2.2.2 Wege von Flüssigkeiten durch das Bindegewebe	14
<u>2.3 Physiologie des Lymphgefäßsystems</u>	15
2.3.1 Austauschvorgänge an der Blutendstrombahn	15
2.3.2 Transportmechanismen durch das Bindegewebe	16
2.3.3 Lymphbildung	17
2.3.4 Lymphabtransport	18
<u>2.4 Pathophysiologie der Ödeme</u>	20
2.4.1 Ödembildung und Ödemformen	20
2.4.2 Ödemfolgen	25
2.4.3 Ödeme an den Extremitäten des Pferdes	29
<u>2.5 Behandlungsansätze bei Ödemen</u>	33
2.5.1 Physikalische Therapieansätze	33
2.5.2 Medikamentelle Therapieansätze	36
2.5.3 Chirurgische Therapieansätze	37
2.5.4 Konventionelle Therapieansätze der Phlegmone der Pferdeextremität	38

<u>2.6 Manuelle Lymphdrainage</u>	40
2.6.1 Technik	40
2.6.2 Wirkungsweise	41
2.6.3 Anwendungsmöglichkeiten	42
2.6.4 Therapiebegleitende Maßnahmen	43
3 Material und Methoden	44
<u>3.1 Material</u>	44
<u>3.2 Methoden</u>	44
3.2.1 Manuelle Lymphdrainage	44
3.2.2 Therapiebegleitende Maßnahmen	46
3.2.3 Indirekte Lymphographie	46
3.2.4 Dokumentation	47
4 Ergebnisse	52
<u>4.1 Vorstellung der Patienten</u>	52
<u>4.2 Zusammenfassung der Ergebnisse</u>	91
4.2.1 Patienten mit einer chronischen Phlegmone	91
4.2.2 Patienten mit einem nichtinfektiösen entzündlichen Ödem	94
4.2.3 Ergebnisse der indirekten Lymphographie	95
5 Diskussion	96
<u>5.1 Literatur</u>	96
<u>5.2 Material und Methoden</u>	96
<u>5.3 Ergebnisse</u>	101
<u>5.4 Schlußfolgerungen</u>	105
6 Zusammenfassung	108
7 Summary	109
8 Literaturverzeichnis	110

1 Einleitung

Die komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) ist in der Humanmedizin inzwischen zur Standardmethode bei der konservativen Behandlung primärer und sekundärer Lymphödeme geworden. Sie findet zusätzlich auch in anderen Bereichen, wie etwa der postoperativen Wundbehandlung, Anwendung.

Von unseren Haustieren leidet das Pferd am häufigsten unter ödematisierten Beinen. Die genaue Ursache dieser Ödeme ist bei vielen Krankheitsbildern noch nicht hinreichend erforscht. Bisherige Therapieversuche erstreben eine Hyperämisierung der Gliedmaße mit oder ohne eine antibakterielle Behandlung. Die erzielten Erfolge sind vor allem bei chronischen Ödemen oft unbefriedigend.

In der vorliegenden Arbeit soll die Möglichkeit des Einsatzes der komplexen physikalischen Entstauungstherapie beim Pferd untersucht werden. Dabei geht es sowohl um die Frage der technischen Umsetzung, als auch um die Frage nach dem zu erwartenden Erfolg.

Ein besonders eindrucksvolles Ödem der Pferdegliedmaße ist die chronische Phlegmone, für die bisher noch keine erfolgversprechende Therapie gefunden wurde. Da Spontanheilungen ebenfalls nicht bekannt sind, stellt dieses Krankheitsbild ein sehr gutes Untersuchungsobjekt für die vorliegende Studie dar. Tritt eine Besserung des Ödems ein, so ist dies als Erfolg der KPE zu werten.

Als Beitrag zur Pathogenese dieser Erkrankung wurde bei drei betroffenen Pferden die Beteiligung des Lymphgefäßsystems untersucht. Zu diesem Zweck wurde eine indirekte Lymphographie durchgeführt.

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie des Lymphgefäßsystems

In der veterinärmedizinischen Literatur finden sich nur wenige Publikationen über die Anatomie des Lymphgefäßsystems. Daher wurde verstärkt auf Literatur aus dem humanmedizinischen Bereich zurückgegriffen. In den nachfolgenden Kapiteln beziehen sich deshalb alle Angaben auf den Menschen, wenn keine Hinweise auf die Spezies gegeben werden. Es ist davon auszugehen, daß sich zumindest die initialen Lymphgefäße von Mensch und Pferd weitgehend entsprechen.

2.1.1 Gliederung und Nomenklatur des Lymphgefäßsystems

Topographisch und funktionell können am Lymphgefäßsystem drei Anteile unterschieden werden:

1. Das oberflächliche (subkutane, epifasciale) System drainiert die Haut und die Unterhaut.
2. Das tiefe (subfasciale System) drainiert Muskeln, Gelenke und Knochen. Dabei folgen seine Kollektoren den Arterien und sind mit diesen und Begleitvenen in eine gemeinsame Gefäßscheide eingeschlossen. In dieser undehnbaren Scheide wirkt die Arterienpulsation fördernd auf Blut- und Lymphabfluß.
3. Organlymphgefäße sind der Organstruktur angepaßt.

Perforansgefäße verbinden das oberflächliche und das tiefe System, wobei die meisten Lymphe vom tiefen zum oberflächlichen leiten. Druckunterschiede beider Systeme können jedoch nur vorübergehend ausgeglichen werden; die Insuffizienz des einen kann durch das andere System nicht kompensiert werden.

Gefäßnomenklatur: Anhand der histologischen Wandstruktur können verschiedene Abschnitte im Lymphgefäßsystem unterschieden werden:

1. Lymphkapillaren
 2. Präkollektoren
 3. Kollektoren
 4. Lymphstämme
- } initiale Lymphgefäße

In der Literatur werden für die Anfangsgebilde des Lymphgefäßsystems auch die Begriffe „terminale Lymphgefäße“ und „initiale Lymphgefäße“ gefunden (CASTENHOLZ 1984). Nach einer neueren Vereinbarung sollen aber die oben genannten Begriffe Verwendung finden. Die beiden Abschnitte „Lymphkapillaren“ und „Präkollektoren“ werden unter dem Oberbegriff „initiale Lymphgefäße“ zusammengefaßt (CASTENHOLZ und BERENS v. RAUTENFELD 1987).

Funktionell sind die Lymphkapillaren reine Resorptionsgefäße. Die Präkollektoren sind sowohl Leit- als auch Resorptionsgefäße. Die Kollektoren und die Lymphstämme sind Transportgefäße. Der Unterschied zwischen Leit- und Transportgefäßen liegt im Wandaufbau: Die Wand von Transportgefäßen enthält Muskelzellen, die von Leitgefäßen nicht (KUBIK 1993).

2.1.2 Lymphkapillaren

Die Lymphkapillaren (Abb. 1) liegen im interstitiellen Bindegewebe von Haut und Schleimhaut in netzartigen Formationen mit blind beginnenden, fingerförmigen Ausstülpungen (KUBIK 1993; CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989; CASTENHOLZ 1984). Der Querdurchmesser weitgestellter Lymphkapillaren beträgt maximal 60 µm. Das initiale Lymphgefäßnetz besteht meist aus zwei Schichten: Einem oberflächlichen feinmaschigen und englumigen (Lymphkapillaren), sowie einem tiefen grobmaschigen und breitleumigen (Präkollektoren) (KUBIK 1993). Im Korium der Haut ist ein nicht etagiertes, sondern integriertes initiales Lymphgefäßnetz ausgebildet. Beide Abschnitte der initialen Lymphgefäße (Lymphkapillaren und Präkollektoren) reichen bis dicht an die Basalmembran der Epidermis heran (BERENS v. RAUTENFELD et al. 1987).

Die Wand der Lymphkapillaren besteht aus einem einschichtigen Endothelschlauch mit einer hohen Dehnungskapazität (KUBIK 1993; CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989, 1985). Die Zellmembranen benachbarter Endothelzellen verbinden sich entweder in Form von „closed“ oder „open junctions“ miteinander, wobei die Zahl der „open junctions“ auffallend hoch ist (KUBIK 1993; VOLLMERHAUS 1984; CASLEY-SMITH 1972; LEAK 1972). Im Bereich der „open junctions“ kommt es zur Ausbildung zytoplasmatischer Überlappungen, wobei taschenartige Strukturen entstehen. Diese Strukturen bilden gemeinsam mit den interendothelialen Spalten einfache Klappen

(„inlet valves“), die den Flüssigkeitsstrom nach Art eines Einwegklappenmechanismus kontrollieren sollen (CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989).

Beim Pferd dienen luminal Endothelbrücken und Bindegewebestrabekel als Stabilisierungselemente (MEYER 1988).

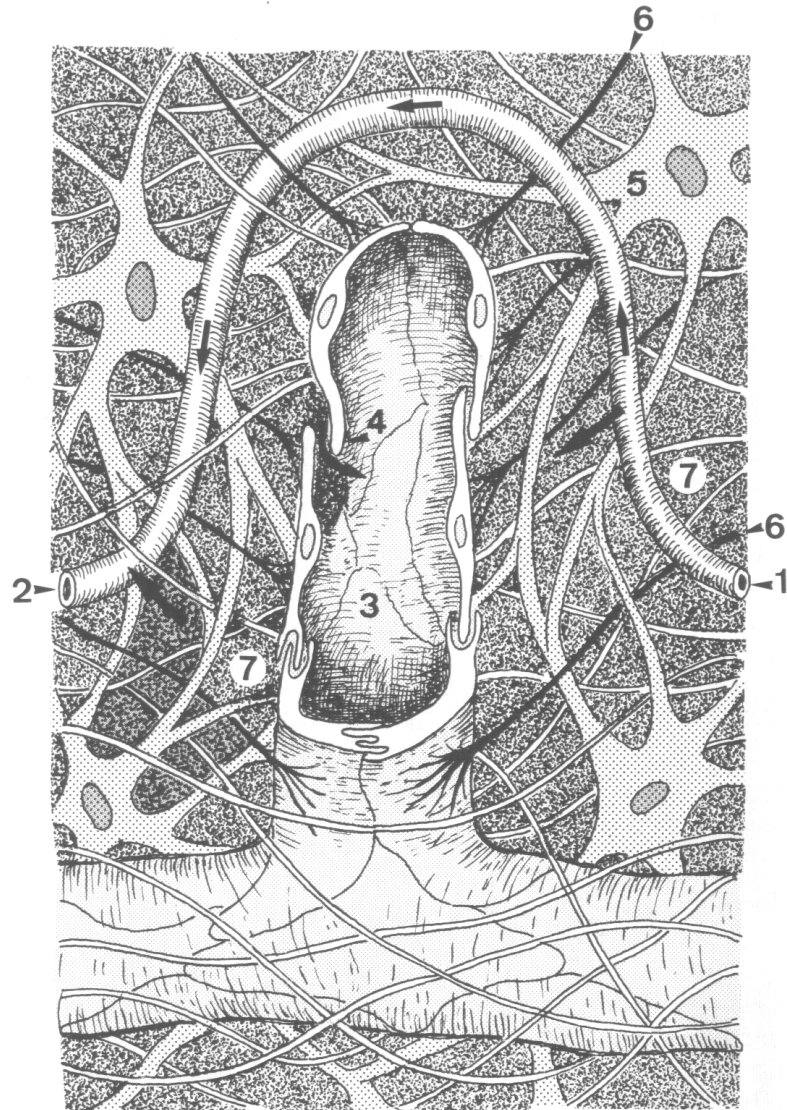


Abb. 1: Einbau der Lymphkapillare in das Interstitium.
 1 Arterieller Schenkel der Blutkapillare
 2 Venöser Schenkel der Blutkapillare
 3 Lymphkapillare
 4 Offene Interzellularfuge – Schwingender Zipfel
 5 Fibrozyt
 6 Ankerfilamente
 7 Interzellularraum.
 Kleine Pfeile markieren die Richtung des Blutstromes, die großen Pfeile die der Interzellularflüssigkeit.
 (KUBIK 1993)

Die Basalmembran der Lymphkapillaren fehlt oder ist lückenhaft (VOLLMERHAUS 1984; CASLEY-SMITH 1972). Sie wird ersetzt durch ein subendotheliales System von Filamenten, von denen die Basalfilamente parallel und die Ankerfilamente radiär zur Oberfläche angeordnet sind (KUBIK 1993; CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989, 1985; CASTENHOLZ 1984; LEAK 1972; LEAK u. BURKE 1968). Die Ankerfilamente sind verantwortlich für die Fixierung der Lymphkapillaren im Gewebe und maßgeb-

lich an der Lymphbildung beteiligt. Die Injektion von Hyaluronidase in das Gewebe schwächt ihre Verbindung mit der Grundsubstanz, worauf die Lymphkapillaren kollabieren (CASLEY- SMITH 1972).

Nach Untersuchungen von LAUE (1987) finden sich in der Huflederhaut des Pferdes nur in den Koriumzotten Lymphkapillaren. Sie scheinen die einzigen in der Huflederhaut gelegenen Anteile des Lymphgefäßsystems zu sein. Erst in der Subkutis des Kron- und Saumsegments konnten Präkollektoren gefunden werden.

Den Untersuchungen von MEYER (1988) zur Folge entspricht der histologische Aufbau der initialen Lymphgefäße beim Pferd weitgehend den Gegebenheiten beim Menschen.

2.1.3 Präkollektoren

Die Präkollektoren sammeln Lymphe aus dem Lymphkapillarnetz und leiten sie in die Lymphsammelgefäße (Kollektoren). Kennzeichnend ist das Auftreten von Klappen, die einen Abtransport der Lymphe lediglich in zentripetaler Richtung zulassen (MEYER 1988; ZWEIFACH et al. 1976; BRUNNER 1969).

Der histologische Wandaufbau kann bei folgenden Autoren nachgelesen werden: KUBIK (1993); CASTENHOLZ u. ZÖLTZER (1989); MEYER (1988); BRUNNER (1969). Funktionell sind die Präkollektoren hauptsächlich Leitgefäße; in bestimmten Wandabschnitten findet jedoch auch noch ein Flüssigkeitsaustausch statt. Dieser könnte zu einer Konzentrierung der Lymphe beitragen (KUBIK 1993; CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989).

2.1.4 Kollektoren

Kollektoren nehmen Lymphe aus den zugehörigen Präkollektoren auf und transportieren sie zu den regionalen Lymphknoten.

Ihr Wandaufbau zeigt eine ähnliche Dreischichtung wie der der Venen: Die *Tunica intima* besteht aus Endothel und Basalmembran. Die *Tunica media* besteht aus zwei bis drei Lagen glatter Muskelzellen, die von feinen kollagenen und elastischen Fasern umhüllt sind. Die Muskelmanschette weist eine äußere und innere Längs- sowie eine mittlere Ringschicht auf. Sie bildet im Verlauf des Kollektors eine Kette aus muskelreichen und im Klappenbereich muskelarmen oder muskellosen Abschnitten. Hierdurch wird das Gefäß in einzelne Lymphangione aufgeteilt. Die *Tunica externa*

oder Adventitia besteht aus lockerem kollagenen Bindegewebe. Sie enthält Fibroblasten, Fibrozyten und stellenweise Adventitiazellen, Histozyten und Mastzellen (KUBIK 1993; VOLLMERHAUS 1984; BRUNNER 1969).

Periphere Kollektoren beim Säuger können Leitgefäße (Vasa lymphatica fibrotypica; enthalten keine Muskelzellen) oder Transportgefäße (Vasa lymphatica myotypica; enthalten Muskelzellen) sein. Hund, Katze und Kaninchen besitzen in der Kollektorenwand bis hin zur ersten Lymphknotenstation nur wenige diskontinuierlich angelegte Muskelzellen und repräsentieren den Typ des Leitgefäßes. Pferd, Wiederkäuer, Schwein und Mensch hingegen besitzen Vasa lymphatica myotypica. Die Vasa lymphatica myotypica werden unterteilt in muskelarme und muskelreiche Transportgefäße. Sowohl der Mensch als auch das Pferd gehören dem muskelarmen Typ an (MEYER 1988; LAUE 1987; POBERAI et al. 1962; MALL 1933; WOLF 1920).

Beim Pferd ist die Tunica media distal an den oberflächlichen Kollektoren der Zehe zunächst dünn. Glatte Muskelzellen sind nur vereinzelt zu finden. Nach proximal nimmt ihre Dicke kontinuierlich zu, unter vermehrter Ausbildung von glatten Muskelzellen. In Höhe des Fesselgelenkes ist eine einlagige Muskelzellschicht vorhanden. Im weiteren Verlauf können bis zu drei Lagen ausgebildet sein (MEYER 1988, LAUE 1987).

Die einzelnen Lymphangione sind durch Klappen voneinander getrennt (MEYER 1988; BRUNNER 1969).

Die Innervation der Wand konzentriert sich auf die mittleren Segmentabschnitte. In der Adventitia enden vegetative markhaltige und marklose Nervenfasern plexusartig ohne direkten synaptischen Kontakt zu den glatten Muskelzellen. Vermutlich kommt es hier wie bei den Blutgefäßen und den Hohlorganen zu einer adrenergen Innervation par distance (KUBIK 1993). SCHIPP (1967) fand zwischen den Muskelzellen der Tunica media einen besonderen Zelltyp, den er Terminalzelle nannte. Sie leitet den Dehnungszustand der Gefäßwand auf die Axonendigungen weiter. Der Terminalzell-Rezeptor kann als Ursprung eines Reflexbogens aufgefaßt werden, dem wahrscheinlich eine pressoregulatorische Funktion bei der Autonomie der Klappensegmente zukommt (KUBIK 1993).

Die Kollektorenwand besitzt ein eigenes Blutkapillarnetz (AGLIANO et al. 1997; SCHÄFER 1989).

Topographisch können oberflächliche, tiefe und viszerale Kollektoren unterschieden werden (MEYER 1988; BRUNNER 1969), im Bereich der Extremitäten zusätzlich lange und kurze Hauptkollektoren, Kollateralen und Anastomosen (KUBIK 1993).

2.1.5 Lymphstämme

Lymphstämme entstehen durch die Vereinigung der efferenten Gefäße einzelner Lymphknotengruppen. Sie besitzen kräftige Wandschichten mit reichlich elastischen Fasernetzen in Media und Adventitia. Die Klappenabstände sind entsprechend dem größeren Lumen größer als in den Kollektoren. Ansonsten stimmt der feingewebliche Bau mit dem der Kollektoren überein (KUBIK 1993).

Die Lymphstämme der Bauch- und Beckenregion münden in die Lendenzisterne (Cisterna chyli). Sie bildet den Ursprung des Ductus thoracicus, der in den linken Venenwinkel mündet. Dort mündet ebenfalls der Truncus jugularis sinister, der die Lymphe aus dem linken kranialen Körperquadranten ableitet. In den rechten Venenwinkel mündet der Truncus jugularis dexter, der Lymphe aus dem rechten kranialen Quadranten herbeiführt. Um die Venenwinkel herum gelegene Gebiete werden durch kurze Einzelstämme drainiert (KUBIK 1993; VOLLMERHAUS 1984).

Bei verschiedenen Nichtsäugern bestehen im Gegensatz zum Menschen weitere lymphovenöse Anastomosen (VOLLMERHAUS 1984).

2.1.6 Lymphabflußwege aus der Vordergliedmaße des Pferdes

Die oberflächlichen Lymphgefäße der Vordergliedmaße ziehen überwiegend in das Lc. cervicale superficiale. Die Gefäße des tiefen Systems münden zum größten Teil in das Lc. axillare. Die Lage der Lymphzentren sowie der bisherige Kenntnisstand über den Verlauf der Lymphgefäße können bei folgenden Autoren nachgelesen werden: VOLLMERHAUS (1984); WILKENS u. MÜNSTER (1972); BAUM (1928).

2.1.7 Lymphabflußwege aus der Hintergliedmaße des Pferdes

Eine klare Definition von oberflächlichen und tiefen Kollektoren ist bisher nicht gelungen. Der Hauptabfluß der Hautlymphgefäße aus den distalen Gliedmaßenabschnitten liegt auf der medialen Gliedmaßenseite. Genauere Angaben können bei folgenden Autoren gefunden werden: VOLLMERHAUS (1984); WILKENS u. MÜNSTER (1972); BAUM (1928).

2.2 Anatomie des Bindegewebes

2.2.1 Zusammensetzung

Das Bindegewebe besteht aus Zellen und Interzellulärsubstanz. Es zeichnet sich durch einen geringen Zellgehalt und einen hohen Anteil an hochmolekularen interzellulären Bestandteilen aus (LIEBICH 1993; LAURENT 1972).

Die *Zellen* lassen sich in ortsständige (z.B. Fibro-, Chondro- und Osteoblasten bzw. -zyten) und freie Zellen (Histiozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen und Monozyten) unterscheiden. Freie Zellen liegen vor allem im lockeren, faserarmen Bindegewebe. Sie treten aktiv aus Blut- und Lymphgefäßsystem aus und können schließlich wieder in das Zirkulationssystem zurückkehren (LIEBICH 1993).

In der *Interzellulärsubstanz* existiert ein faseriger und ein amorpher Anteil. Es wird zwischen Kollagenfasern, retikulären Fasern sowie elastischen Fasern unterschieden. Im lockeren Bindegewebe stellen sich Kollagenfasern leicht gewellt dar. Die retikulären Fasern sind gekennzeichnet durch ihre gitterartige, feinverzweigte Vernetzung (LIEBICH 1993; LAURENT 1972).

Die *amorphe Grundsubstanz* besteht biochemisch aus polyanionischen Proteoglykanen und Strukturglykoproteinen, die sich netzartig miteinander verbinden. Die entstandene Substanz verhält sich physikalisch wie ein Gel. Dieses liegt im Bindegewebe zu einem großen Anteil als Gelphase und zu einem kleineren Anteil als Solphase vor (LIEBICH 1993; LAURENT 1972; GUYTON et al. 1972; GERSH et al. 1960). Die sehr großen, verzweigten Moleküle verfangen sich im Netz der kollagenen und elastischen Fasern, wobei sich vermutlich elektrostatische Bindungen ausbilden. Sie werden auf diese Weise *in situ* fixiert. Die enthaltenen Polysaccharide (im lockeren Bindegewebe vor allem Hyaluronsäure) besitzen eine sehr hohe Wasserbindungskapazität. Durch diese osmotische Kraft und die daraus folgende Einlagerung von Wasser wird das Fasernetzwerk auseinandergelassen. Die Fasern und Proteoglykane können Gefäße, Basalmembranen etc. im Bindegewebe verankern (LAURENT 1972; MERKER u. GÜNTHER 1972).

Das Bindegewebe ist nicht homogen aufgebaut. Nebeneinander existieren Zonen, die wenig oder keine Polysaccharide oder Kollagenfasern bzw. keins von beidem enthalten (MERKER u. GÜNTHER 1972, GERSH et al. 1960).

2.2.2 Wege von Flüssigkeiten durch das Bindegewebe

Die gelphasige Grundsubstanz bietet dem Durchstrom von Lösungen aufgrund der hohen Zahl der Vernetzungen der großen Moleküle einen relativ hohen Widerstand (DAY 1952). Die Diffusion von Wasser wird durch die Polymere nicht wesentlich beeinflusst. Im Gegensatz dazu wird die Diffusion von löslichen Molekülen durchaus behindert. Je größer das Molekül, desto stärker die Beeinträchtigung der Diffusionsgeschwindigkeit bei konstantem Gehalt an Polysacchariden im Gewebe. Etwas anders sieht es beim Transport von Ionen aus. Wegen der polyionischen Eigenschaften der Proteoglykane wird die Diffusionsrate von Anionen erniedrigt, die von Kationen hingegen erhöht (LAURENT 1972).

Wegen des hohen Widerstandes kann ein Transport von Lösungen durch die gelphasige Grundsubstanz nur langsam erfolgen. Einige Autoren bezeichnen diesen Weg deswegen als „High Resistance Pathway“ (HAUCK u. CASTENHOLZ 1992; HAUCK 1989).

Auf der Suche nach Wegen für einen rascheren Flüssigkeitstransport durch das Bindegewebe wurden submikroskopische Spalten entlang den elastischen Fasern gefunden. Für den Fluß von Lösungen entlang dieser Spalten prägten die Untersucher den Begriff „Low Resistance Pathway I“ (HAUCK u. CASTENHOLZ 1992; HAUCK 1989; HAUCK et al. 1979, 1978). Weiter wurde in der gelartigen Grundsubstanz ein hierarchisch aufgebautes Netz von lichtmikroskopisch wandlosen und optisch leeren Strukturen dargestellt. Die Autoren bezeichneten den Flüssigkeitstranport entlang dieser „tissue channels“ als „Low Resistance Pathway II“ (HAUCK u. CASTENHOLZ 1992; HAUCK 1989; HAUCK et al. 1979, 1978; CASLEY- SMITH 1977a).

2.3 Physiologie des Lymphgefäßsystems

2.3.1 Austauschvorgänge an der Blutendstrombahn

Die Blutendstrombahn hat die Aufgabe, die Zellen des Körpers mit lebenswichtigen Substanzen zu versorgen und entstandene Stoffwechselschlacken abzutransportieren.

STARLING (1896) entwickelte ein Modell zur Beschreibung der transkapillären Flüssigkeitsströmungen. Ausgangspunkte sind die Annahmen, daß die Kapillarwand für Proteine nicht permeabel ist, eine gleichbleibende Durchlässigkeit Wasser und gelösten Teilchen gegenüber hat und der Kapillarschenkel symmetrisch in eine arterielle und eine venöse Seite aufgeteilt ist. Die für die Flüssigkeitsbewegung wirksamen Kräfte sind der hydrostatische und der onkotische Druck. Nach diesem Modell gleichen sich Filtration und Reabsorption in etwa aus, wonach dem Lymphgefäßsystem keine große Bedeutung zuzuschreiben wäre.

Schon STARLING selber schloß aber einen Eiweißaustritt in das Gewebe nicht aus. In der Tat existiert ein „gradient of vascular permeability“ für Proteine, wobei die venöse Seite die höchste Durchlässigkeit besitzt. Im venösen Anteil finden sich zunehmend größere Durchlaßstellen im Endothel, die gemeinsam mit einem transendothelialen Transportsystem als „large pore system“ zusammengefaßt werden (HAMMERSEN 1971). Das Ausmaß dieses Gradienten ist sowohl alters- als auch ortsabhängig (HAUCK 1984, 1977, 1968). Im Gegensatz zur klassischen Vorstellung können Proteine zumindest teilweise über die venöse Bahn aufgenommen werden. Dieser Anteil variiert ortsabhängig, im lockeren Bindegewebe der Subkutis ist er als sehr gering zu betrachten (COURTICE 1986; DRINKER u. FIELD 1931). Ein „gradient of vascular permeability“ besteht auch für andere Werte. Das Maximum der Wasserpermeation liegt ebenfalls im Venulenberg (HAUCK 1984; FRASER et al. 1978).

Weitere Modifikationen der Theorie von STARLING sind nötig: Die Kapillare stellt nur einen kleinen Abschnitt der Blutendstrombahn dar. Es gibt auch keine geometrische Symmetrie: Etwa zwei Drittel der Blutendstrombahn ist venös (HAUCK 1989, 1984; FÖLDI 1971 a).

Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß das Blutgefäßsystem allein nicht für ein Flüssigkeitsgleichgewicht im Gewebe sorgen kann. Dem Lymphgefäßsystem kommt

also eine weitaus größere Bedeutung zu als ursprünglich angenommen. Körperregional unterschiedlich werden bis zu einem Drittel der Gesamtfiltration aus dem Blutgefäßsystem über die Lymphe abgeführt (SCHNEIDER 1981; HAUCK u. CASTENHOLZ 1992). HAUCK (1984) erwähnt, daß die Lymphdrainage u.U. quantitativ mehr zur Erhaltung des Flüssigkeitsgleichgewichtes beiträgt, als die Flüssigkeitsrückbewegung im venösen Endstromabschnitt.

2.3.2 Transportmechanismen durch das Bindegewebe

Der Transport von Substanzen durch das Bindegewebe wird besonders durch die gelartige Grundsubstanz mehr oder weniger beeinträchtigt.

Der „bulk-flow“ (Mengenfluß) von Wasser und Lösungen durch diese Gelphase wird durch deren relativ hohen Flußwiderstand deutlich behindert. Er findet deshalb hauptsächlich über die oben beschriebenen „tissue channels“ und den Spalten entlang der elastischen Fasern statt. Bei dem unter physiologischen Bedingungen im lockeren Bindegewebe vorliegendem Flüssigkeitsdruck wird beinahe das gesamte Gewebewasser von der gelartigen Matrix absorbiert. Steigt der Gewebedruck aber auf atmosphärische Werte, dann steigt die Menge ungebundener Gewebsflüssigkeit schlagartig an; der Mengenfluß wird deutlich gesteigert (LAURENT 1972; GUYTON et al. 1971, 1966). Schon eine sehr kleine Ansammlung freier Gewebsflüssigkeit verursacht einen derartigen Druckanstieg (COURTICE 1986).

Die Diffusion von Wasser und kleinen Molekülen durch das Gel wird, abgesehen von Ionen, nicht wesentlich beeinflusst (LAURENT 1972; GUYTON et al. 1971).

Anders sieht es mit der Diffusion größerer Moleküle, insbesondere der Proteine aus. Unter physiologischen Bedingungen wird die Diffusionsgeschwindigkeit der Eiweiße auf etwa die Hälfte reduziert (LAURENT et al. 1977; LAURENT 1972). Sie treten bevorzugt an den venösen Schenkeln der Blutendstrombahn in die paravenulären Spalten aus. Diese Spalten stehen über die „tissue channels“ mit den initialen Lymphgefäßen in offener Verbindung. Dieser Weg stellt den bevorzugten Weg von Eiweißen durch das Gewebe dar. (WITTE 1979).

Zellen können die extrazelluläre Matrix entweder passiv oder aktiv durchdringen. Gewebszerstörungen durch Trauma oder Entzündung erleichtern die passive Ausbreitung (LÜDEMANN et al. 1996).

2.3.3 Lymphbildung

Unter Lymphbildung versteht man die Aufnahme interstitieller Gewebsflüssigkeit in die Lymphgefäße (CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989).

Die wichtigsten Aufgaben des Lymphgefäßsystems bestehen in dem Abtransport von Proteinen sowie in seiner Funktion als Überlaufsystem. Übersteigt der Anfall von Stoffen, die physiologischer Weise überwiegend von dem Blutgefäßsystem entsorgt werden, die Aufnahme- und Transportkapazität der Blutgefäße, kann die physiologische Transportrate der Lymphgefäße um ein Vielfaches gesteigert werden. Auf diese Art und Weise kann eine Ansammlung solcher Stoffe im Bindegewebe verhindert werden.

Es wurden mehrere Theorien zum Vorgang der Lymphbildung vorgestellt:

Eine umstrittene Theorie geht von einer dreimal höheren Proteinkonzentration in den Lymphkapillaren als im umgebenden Bindegewebe aus. Der onkotische Druck stellt demnach den Antrieb für die Aufnahme von Flüssigkeit in die Lymphgefäße dar (COURTICE 1986; CASLEY-SMITH 1978, 1977 b, 1976, 1975; FÖLDI 1977a).

Andere, weiter verbreitete Funktionstheorien der Lymphbildung gehen von einem hydrostatischen Druckgefälle in Richtung der Lymphkapillaren während deren Füllungsphase aus. Nach der zur Zeit vorherrschenden Meinung (CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989; ZWEIFACH et al. 1976) wird die Lymphbildung als ein dynamischer Prozeß aufgefaßt, bei dem sich die Lymphkapillare im Zusammenspiel mit dem Gewebe nach Art einer Pumpe füllt und entleert. Dieser Mechanismus wird durch vom Gewebe ausgehende Kräfte unterhalten; solche sind zum Beispiel die Pulsation der Blutgefäße, Atembewegungen und Muskelkontraktionen. Bei erhöhtem Gewebedruck gerät das kollagene Fasergerüst des Bindegewebes unter Spannung. Dieser Zug überträgt sich auch auf den subendothelialen Faserfilz der Lymphkapillaren. Die parallel zur Oberfläche angeordneten Basalfilamente bewirken dann einen Zug auf das gesamte Endothel. Hierdurch wird das ganze System interendothelialer Spalten geweitet und die Permeabilität der initialen Lymphgefäße erhöht. Diese Vorgänge haben einen Unterdruck im initialen Lymphgefäß und folglich einen Einstrom von Flüssigkeit zur Folge. Übersteigt der intravasale Druck den extravasalen, sollen sich die „swinging flaps“ (zytoplasmatische Überlappungen der „inlet valves“) vor die interendothelialen Öffnungen legen und so einen Rückstrom von Flüssigkeit in das Gewebe verhindern. Diese Klappenfunktion von interendothelialen Öffnungen ist nicht

bewiesen. Bei stärkerer Füllung der Gefäße können sich die interendothelialen Öffnungen nicht mehr schließen. Trotzdem ist ein Lymphstrom nachweisbar (CASTENHOLZ 1984).

Die Lymphe wird anschließend über die Präkollektoren und Kollektoren abtransportiert. Für niedermolekulare Substanzen und Wasser soll auch ein transzellulärer Transport (Pinozytose) möglich sein (CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1989; COURTICE 1986; CASTENHOLZ 1984; KUHNKE 1973). Versuche von GUYTON et al. (1971), FÖLDI (1971 b) und CASLEY-SMITH (1967) untermauern diese Theorie.

HAUCK (1984) postuliert einen zusätzlichen Mechanismus. In den paravasalen Spalträumen um den venösen Anteil der Endstrombahn befindet sich die höchste Eiweißkonzentration des Gewebes. Wegen des höheren onkotischen Druckes soll die zunächst proteinarme Flüssigkeit aus prälymphatischen Spalträumen in Richtung der paravasalen Spalträume fließen. Von dort soll sie proteinangereichert weiter zentripetal in Richtung der Lymphkollektoren geschoben werden. Die autochthone Motorik der Transportgefäße soll hier eine fördernde Rolle spielen.

Ein kontraktiles Verhalten des Lymphendothels, wie bei einigen Fledermausarten beobachtet, kann auch bei anderen Tieren nicht ausgeschlossen werden. (COURTICE 1986; CASTENHOLZ 1984; FÖLDI u. CASLEY-SMITH 1983; CASLEY-SMITH u. BOLTON 1973). Durch ein solches Verhalten wäre dem initialen Lymphgefäß eine reaktive Einflußnahme auf den Lymphbildungsprozeß möglich. (CASTENHOLZ 1984).

Einige Zellen können, außer durch die interendothelialen Öffnungen, auch trans- oder interzellulär in das Lumen der Lymphgefäße gelangen (LÜDEMANN et al. 1996).

2.3.4 Lymphabtransport

Die in den Lymphkapillaren vorhandene Lymphe wird über die Präkollektoren, Kollektoren und Lymphstämme zum Venenwinkel hin abtransportiert. Der Übergang von Lymphkapillare zum Präkollektor beruht dabei auf extramuralen Kräften, die Druck auf das Gefäß ausüben. Auch in den folgenden Gefäßabschnitten dienen u.a. extramurale Kräfte zum Weitertransport der Lymphe. Hierzu zählen Muskelkontraktionen, Arterienpulsationen, Atembewegungen, die Gelenkpumpe und die Schwerkraft in Gefäßen oberhalb des Venenwinkels (GREGL 1985; CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1985).

Weiter besitzen Lymphgefäße (außer den initialen Lymphgefäßen) eine spontane rhythmische Kontraktionsfähigkeit. Die bereits beschriebenen Lymphangione bilden dabei voneinander unabhängige morphologische und funktionelle Einheiten (SZEGVARI et al. 1963; HORSTMANN 1959; KINMONTH u. TAYLOR 1956).

Die einzelnen Lymphangione eines Lymphgefäßes weisen in der Regel unterschiedliche Kontraktionsfrequenzen, Kontraktionsstärken und Rhythmen auf. Die Kontraktionsrhythmik schwankt selbst bei einem Angion oftmals innerhalb kurzer Zeit (CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1985; MISLIN 1974, 1971). HORSTMANN (1959) zufolge kontrahieren sich die Lymphangione in zeitlicher Koordination so, daß sich zuerst ein distales Segment, dann das folgende proximale Segment zusammenzieht.

Folgende Faktoren nehmen Einfluß auf Kontraktionsauslösung und -stärke: 1. Mit zunehmendem *Innendruck* nimmt die Kontraktionsfrequenz zu. Die Amplitude der Kontraktionen nimmt bei steigendem Innendruck ebenfalls zu, bei Werten über 15 cm Wassersäule wieder ab (EINWÄCHTER 1979; MISLIN 1976, 1974, 1971, 1961; HARGENS u. ZWEIFACH 1977). 2. Bei *Temperaturanstieg* kommt es zu einer Frequenzzunahme der Kontraktionen (CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1985; MISLIN 1974, 1961). 3. *Chemische Reize* wie zum Beispiel Adrenalin und Histamin üben ebenfalls Einfluß aus (EINWÄCHTER 1979; MISLIN 1974). 4. *Elektrische Reize* können Kontraktionen auslösen (RUSZNYAK et al. 1950). 5. *Junge Tiere* zeigen jeweils stärkere Kontraktionen als ältere (CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1985; MISLIN 1971).

Die Lymphgefäße besitzen eine gut entwickelte, spezielle Innervation. Die efferenten zu den Lymphgefäßen führenden Nervenfasern gehören im wesentlichen dem sympathischen Nervensystem an. Eine Reizung des Sympathikus führt zu einer Zunahme des Gefäßtonus und einer Pulsaktivierung. Eine starke Sympathikusreizung kann zu einem Spasmus der Lymphgefäße und demzufolge einer Unterbrechung des Lymphstromes führen. Eine Sympathikusblockade führt zu einer Tonusverminderung (FRONEBERG u. FABIAN 1989; CASTENHOLZ u. ZÖLTZER 1985; EINWÄCHTER 1979; MISLIN 1974; HORSTMANN 1959; RUSZNYAK et al. 1950). Die von SCHIPP (1967) beschriebene Terminalzelle kann der Ursprung eines Reflexbogens sein, der wahrscheinlich pressoregulatorische Funktionen bei der Autonomie der Klappen-segmente ausübt.

Während HORSTMANN (1959) von einer strengen Koordination der einzelnen Angione ausgeht, kommt diese laut CASTENHOLZ u. ZÖLTZER (1985) nur unter besonderen Bedingungen zustande. Zwischen benachbarten Lymphangionen besteht keine kontinuierliche muskuläre Verbindung, so daß eine intramurale muskuläre Erregungsüberleitung wegfällt. Folgende Mechanismen sorgen für ein Zusammenspiel der Angione: Kontrahiert sich ein Angion, so übt es Dehnungsreize auf das proximal gelegene Angion aus: Erstens über den mechanischen Zug (Längsdehnung) und zweitens über den in das proximal gelegene Angion gepumpte Inhalt, der dessen Wand dehnt (Volumendehnung). Drittens können durch die ligamentöse Verankerung der Lymphangione auch weiter entfernt liegende Gefäßsegmente mechanisch aufeinander einwirken (EINWÄCHTER 1979; MISLIN 1974).

MISLIN (1971) wies bei vollständiger mechanische Entkopplung benachbarter Lymphangione eine Pulsüberleitung nach. Er vermutete einen intramuralen nervösen Übertragungsmechanismus.

2.4 Pathophysiologie der Ödeme

2.4.1 Ödembildung und Ödemformen

Für die Ödembildung sind die Verhältnisse an der Blutendstrombahn, im Interstitium und am Lymphgefäßsystem gemeinsam zu betrachten.

Nach STARLING (1896) ergibt sich ein von geometrischer und funktioneller Symmetrie geprägtes Funktionsbild entlang der Blutkapillare. Wirksame Kräfte sind die hydrostatischen und osmotischen Drucke in Kapillare und Bindegewebe. Am arteriellen Ende der Kapillare bewirkt ein positiver effektiver Filtrationsdruck den Austritt von Flüssigkeit in das Gewebe, während am venösen Ende ein negativer effektiver Filtrationsdruck eine Resorption in das Gefäß verursacht. In der Mitte der Kapillare liegt der isogravimetrische Punkt, an dem sich alle Kräfte gegeneinander aufheben und kein Flüssigkeitsaustausch stattfindet (HAUCK 1990; STUMPFE u. KRÜCK 1970).

Obwohl dieses Modell nach neuem Kenntnisstand (siehe Kapitel 2.3.1) so nicht zutrifft, kann es gut zum Verständnis der Austauschvorgänge an der Blutendstrombahn herangezogen werden (HAUCK 1990; STUMPFE u. KRÜCK 1970).

Einen Zustand, bei welchem das STARLINGsche Gleichgewicht in dem Sinne gestört ist, daß das Nettoultrafiltrat ansteigt, bedeutet eine Ödembereitschaft für das betroffene Gewebe. Zunächst kann das Lymphgefäßsystem die Manifestation eines

Ödems verhindern. Es kann sein physiologisches Lymphzeitvolumen bei Bedarf um ein Vielfaches steigern. Der Lymphstrom kann um das zwölf- bis fünfzigfache zunehmen (FÖLDI 1977b; GUYTON et al. 1971; CASLEY-SMITH et al. 1986). Diese Steigerung des Lymphzeitvolumens wird als Sicherheitsventilfunktion des Lymphgefäßsystems bezeichnet und ist neben dem Abtransport von Proteinen seine wichtigste Aufgabe. Ein Ödem entsteht erst dann, wenn die Lymphgefäße nicht mehr in der Lage sind, die lymphpflichtige Last zu beseitigen (FÖLDI u. FÖLDI 1993a; FÖLDI 1976a).

Dies bedeutet, daß bei jedem Ödem eine Insuffizienz der Lymphdrainage besteht. Grundsätzlich existieren drei Formen der Insuffizienz (FÖLDI u. FÖLDI 1993a; FÖLDI 1976a):

1. *Dynamische Insuffizienz*. Die lymphpflichtige Wasser- und/ oder Eiweißlast sind über die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems hinaus gesteigert.
2. *Mechanische Insuffizienz*. Kennzeichnend ist eine herabgesetzte Transportkapazität des Lymphgefäßsystems bei normaler lymphpflichtiger Last. Hier sind funktionelle und organische Störungen zu unterscheiden. Zu den funktionelle Formen gehören:
 - a) Funktionelle Klappeninsuffizienz: Durch starke Erweiterung der Gefäße wird der Klappenring auseinandergezogen.
 - b) Wandinsuffizienz: Eine erhöhte Wanddurchlässigkeit führt zum Austritt von Lymphe aus den Gefäßen.
 - c) Lymphangiospasmus: Das Lymphgefäß zieht sich krampfartig zusammen, die Pulsation hört auf. Es wird keine Lymphe mehr transportiert. Zu den möglichen Ursachen zählen schmerzhaft Zustände.
 - d) Lymphangioparalyse: Bei einer Lähmung erweitern sich die Lymphgefäße maximal und pulsieren ebenfalls nicht mehr.Organische Erkrankungen der Lymphgefäße, der Lymphknoten und der Lymphstämme können zu einer mechanischen Insuffizienz führen. Auch das prälymphatische System kann einbezogen sein.
3. *Sicherheitsventilinsuffizienz*. Dies ist eine Kombination der beiden erstgenannten Formen. Das Lymphgefäßsystem hat eine herabgesetzte Transportkapazität bei gleichzeitig erhöhter lymphpflichtiger Last.

Es existieren verschiedene Einteilungen und Definitionen der Ödemarten.

Nach ihrer Pathogenese können folgende Ödemformen unterschieden werden (FÖLDI u. FÖLDI 1993a; SILBERNAGL u. DESPOPOULOS 1991; HAUCK 1990; SZABÓ 1972):

1. *Filtrationsödem*. Hier liegt eine verstärkte Filtration infolge eines erhöhten transmuralen Druckgradienten zugrunde. Der erhöhte Blutdruck bewirkt eine Verschiebung des isogravimetrischen Punktes zur venösen Seite hin. Die Gefäßstrecke, auf der es zur Filtration kommt ist verlängert. Gleichzeitig wird die Rückresorptionsfläche eingeschränkt. Ursachen hierfür sind zum Beispiel venöse Abflußstörungen, Bluthochdruck oder eine Arterien-dilatation. Auch orthostatische Ödemformen können hier eingeordnet werden.
2. *Onkotisches Ödem*. Ursächlich ist eine Veränderung des kolloidosmotischen Druckgradienten, die eine Verschiebung des isogravimetrischen Punktes zur venösen Seite bewirkt. Eine vermehrte Ansammlung von Eiweißen in Gewebe hat aber nur dann eine Ödembildung zur Folge, wenn auch die extralymphatische zelluläre Plasmaproteinbewältigung (siehe Kapitel 2.4.2, Punkt A3: *Veränderungen im Bindegewebe*) versagt (FÖLDI 1982, 1981, 1977b). Zu dieser Gruppe gehören die Eiweißmangelödeme (verringertes kolloidosmotischer Druck innerhalb der Blutgefäße). Bei Lymphabflußstörungen nimmt der Eiweißgehalt im Bindegewebe zu.
3. *Entzündungsödem*. Ödemauslösend ist hier eine erhöhte Permeabilität der Blutgefäßwand. Filtrationskoeffizient und onkotischer Druckgradient sind verändert und bewirken eine erhöhte Nettofiltration. Ätiologisch kommen septische und aseptische Entzündungen, Verbrennungen, allergische Reaktionen und neurologische Affektionen in Betracht.
4. *Lymphödem*. Eine funktionelle oder anatomische Beeinträchtigung des Lymphgefäßsystems kann ödemauslösend wirken. Die Wasserzunahme im Bindegewebe beruht zum einen auf der liegenbleibenden lymphpflichtigen Wasserlast, zum anderen auf den den onkotischen Gewebedruck erhöhenden liegengebliebenen Proteinen. Unterschieden wird zwischen primären und sekundären Lymphödemen.

In der Klinik wird folgende Einteilung der Ödemarten vorgenommen:

1. **Lymphödem**: Das Lymphödem beruht auf einer mechanischen Insuffizienz des Lymphgefäßsystems. Es lassen sich primäre und sekundäre Formen unterscheiden (INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY 1995; FÖLDI u. FÖLDI 1993b; HERPERTZ 1990, 1988; GREGL et al. 1983; DUSTMANN 1982; FÖLDI 1982, 1981; HEINISCH 1977):

a) *Primäres Lymphödem*: Es entsteht als Folge einer Entwicklungsstörung der Lymphgefäße oder der Lymphknoten. Dabei existieren sowohl erbliche als auch nicht erbliche Formen. Ein primäres Lymphödem kommt beim Menschen relativ selten vor und betrifft hauptsächlich die Beckengliedmaße. Mögliche Störungen sind die Hypoplasie, Aplasie (Agenesie), Atresie oder Hyperplasie der Lymphgefäße. KINMONTH u. WOLFE (1980) zählen auch die Leistenlymphknotenfibrose hierzu, während FÖLDI u. FÖLDI (1993b) eine virale Lymphonodopathie für die Fibrose verantwortlich machen.

Ein primäres Lymphödem kann angeboren sein (Lymphoedema congenitum). Es kann aber auch erst irgendwann im Laufe des Lebens auftreten. Bis zum Zeitpunkt des Erscheinens liegt dann eine Lymphangiopathie mit noch suffizientem Lymphgefäßsystem vor. Tritt das Ödem beim Menschen vor dem 35. Lebensjahr auf, nennt man es Lymphoedema praecox; bei späterem Auftreten heißt es Lymphoedema tardum. Das primäre Lymphödem kann ohne auslösenden Faktor auftreten oder durch ein Bagatelltrauma ausgelöst werden.

b) *Sekundäres Lymphödem*: Die mechanische Insuffizienz des Lymphgefäßsystems wird erst im Laufe des Lebens erworben. Hierzu gehören posttraumatische Formen als Folge einer Verletzung oder Operation. Da der Körper auf eine Lymphostase u.a. mit lympho- lymphatischen Anastomosen antwortet, entsteht ein solches Lymphödem nur dann, wenn die Regenerationsprozesse durch Narbenbildung verhindert werden. Auch Lymphangitiden und Lymphonoditiden können zu einem sekundären Lymphödem führen. Eine akute Lymphangitis heilt nicht im Sinne einer Restitutio ad integrum. Im Lumen des Lymphgefäßes kommt es zu einer obliterierenden Fibrosklerose. Beim malignen Lymphödem wird das Lymphgefäßsystem durch eine tumoröse Erkrankung insuffizient. Weiter können sekundäre Lymphödeme auch durch eine Filariasis oder iatrogen bedingt sein.

2. **Hypoproteinämisches Ödem**: Im Gegensatz zum Lymphödem ist dieses Ödem symmetrisch ausgeprägt. Da es eiweißarm ist, ist die Schwellung weich und tief eindellbar. Ausgelöst wird es entweder durch die mangelnde Zufuhr, die mangelnde Synthese, den verstärkten Verbrauch oder den erhöhten Verlust von Eiweiß. Der verminderte Albumingehalt im Blut führt zu einer Herabsetzung des kolloid-osmotischen Druckes (FÖLDI u. FÖLDI 1993c; HERPERTZ 1988).

3. **Phlebödem**: Ursache ist eine durch Thrombose oder andere Venenerkrankungen bedingte Stauung im venösen System. Es kommt zur Klappeninsuffizienz und zu

einem erhöhen venösen Druck. Hierdurch kommt es zur verstärkten Filtration und verminderter Reabsorption in der Blutendstrombahn (FÖLDI 1993; HERPERTZ 1988).

4. **Kardiales Ödem:** Infolge Rechtsherzinsuffizienz kommt es zu einem erhöhten venösen Druck mit gleichen Folgen wie beim Phlebödem (HERPERTZ 1988).
5. **Inaktivitätsödem:** Bei Immobilisation einer Gliedmaße ist die mangelnde Muskelpumpe für eine lymphogene und venöse Abflußbehinderung entscheidend. (TRETTIN 1992; HERPERTZ 1988)
6. **Hydrostatisches Überlastungsödem:** Beim längeren unbeweglichen Stehen kommt es zu schwerwiegenden Störungen der Hämodynamik. Für die Transportfunktion des venösen und des Lymphsystems wichtige extramurale Kräfte (Muskelpumpe) fallen aus. Zusätzlich führt der hydrostatische Druck zu einer passiven Hyperämie in der Blutendstrombahn. Die Folge ist ein Anstieg der Nettofiltration. Bei großer Hitze tritt diese Ödemform gehäuft auf (FÖLDI 1993; HERPERTZ 1988).
7. **Allergisches Ödem:** Aufgrund einer immunologischen Reaktion kommt es zu einer erhöhten Wandpermeabilität der Blutendstrombahn (HERPERTZ 1988).
8. **Entzündliches Ödem:** Die Ausschüttung von Entzündungsmediatoren führt zu einer Permeabilitätszunahme der Blutgefäße. Es kann infektiöser oder nicht infektiöser Natur sein (HERPERTZ 1988).
9. **Traumatisches Ödem:** Hierunter versteht man das vorübergehende Auftreten von Schwellungen nach traumatischen Einwirkungen. Es ist zu unterscheiden vom posttraumatischen sekundären Lymphödem, bei dem durch schwere Verletzungen größere Lymphbahnen zerstört werden (HERPERTZ 1988).

Andere, seltenere Ödemarten sind zum Beispiel endokrine Ödeme oder medikamentöse Ödeme.

2.4.2. Ödemfolgen

A) Gewebeveränderungen

Jedes Ödem bewirkt eine Verlängerung der Diffusionswege zwischen Kapillare und Zelle. Daraus folgt eine Verschlechterung der Versorgung und Entsorgung des Gewebes. Ein eiweißreiches Ödem zeichnet sich gegenüber anderen Ödemformen durch die Neigung zu sekundären Gewebsveränderungen aus. Im Gewebe liegengeliebenes Eiweiß lockt auf chemotaktischem Wege Leukozyten an. Makrophagen

phagozytieren Eiweiß und lagern es zu Fett umgebaut ein (Schaumzellen). Weiter setzen sie Zytokine frei, die unter anderem Fibroblasten aktivieren. Es kommt zur Bindegewebsproliferation. Die Entwicklung einer Fibrose und schließlich einer Sklerose ist die Folge (BEIER et al. 1994; FÖLDI u. FÖLDI 1993 a).

Das Lymphödem ist ein Prototyp eines eiweißreichen Ödems. Es hat verschiedene Verlaufsstadien:

a) *Intervall- (Latenz-) Stadium; Lymphangiopathie mit noch suffizientem Lymphgefäßsystem (Vorstadium des Lymphödems)*: Die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems ist vermindert, sie reicht jedoch zur Bewältigung der normalen lymphpflichtigen Last noch aus (FÖLDI u. FÖLDI 1993 a). Die extralymphatische zelluläre Proteinbewältigung spielt bei der Entstehung dieses Stadiums eine bedeutende Rolle. Makrophagen nehmen Proteine auf, bauen sie proteolytisch ab und machen sie so kolloidosmotisch inaktiv (FÖLDI, E. 1977).

Auch in diesem klinisch ödemfreien Stadium lassen sich bereits pathohistologische Veränderungen der Lymphgefäße, des Bindegewebes und der Blutgefäße nachweisen. Die Immunantwort ist abgeschwächt. Wegen der Umbauprozesse im Gewebe ist sowohl der Austritt von unter anderem Lymphozyten aus den Blutgefäßen als auch deren Transport durch das Bindegewebe verlangsamt.

Folgende Mechanismen schwächen die Funktion der Lymphgefäße weiter und können so zur Manifestation eines Lymphödems führen: Eine altersbedingte Lymphangiosklerose schwächt die Lymphangiomotorik. Der erhöhte intralymphavaskuläre Druck führt zu einem Wandödem und zum Austritt von Lymphe aus den Gefäßen. Fibrosklerotische Prozesse bringen die Angione zum Stillstand. Bei extremen Druckerhöhungen entsteht eine Klappeninsuffizienz der Lymphgefäße (FÖLDI u. FÖLDI 1993 a).

Nach dem Ausmaß der sekundären Gewebeveränderungen lassen sich folgende Lymphödemstadien unterscheiden (FÖLDI u. FÖLDI 1993 a):

b) *Reversibles Stadium (Erstes Stadium des Lymphödems)*: Die sekundären Gewebeveränderungen sind minimal und lassen sich nur histologisch nachweisen. Das weiche Ödem kann persistieren oder intermittierend, zum Beispiel wetterbedingt, auftreten. Bei Hochlagerung der Extremität oder Bewegung nimmt das Ödem ab, verschwindet eventuell sogar ganz.

c) *Spontan irreversibles Stadium (Zweites Stadium des Lymphödems)*: Zusätzlich zur Flüssigkeitsansammlung bestehen deutliche fibrosklerotische Vorgänge. Die Schwellung ist härter, ein Fingerabdruck im Gewebe läßt sich nicht mehr oder nur

schwer erzeugen. Sie ist nur dann irreversibel, wenn keine adäquate Therapie vorgenommen wird.

- d) *Lymphostatische Elephantiasis (Drittes Stadium des Lymphödems)*: Es entwickelt sich aus Stadium Zwei, wenn wiederholt entzündliche Schübe auftreten. Durch die Vermehrung von Binde- und Fettgewebe sowie Flüssigkeitsansammlungen, nimmt das Volumen des erkrankten Gebietes extrem zu.

Histologisch stellen sich die sekundären Gewebeveränderungen wie folgt dar:

1. *Veränderungen an den Lymphgefäßen*: Die Lymphgefäße sind dilatiert, um sie herum liegen größere Ansammlungen fibrinoiden Materials. Dieses wirkt als Entzündungsreiz; es kommt zu bindegewebigen Umbauprozessen. Im Lymphgefäßlumen wird infolge der Endothelschädigungen ebenfalls fibrinoides Material abgelagert. Die Fibrinthromben werden zunächst organisiert; in der chronischen Phase sind sie meist weitgehend rekanalisiert (ALTORFER u. CLODIUS 1976, 1975).
Das bestehende Gefäßwandödem führt zu einer mesenchymalen Reaktion: Die glatten Muskelzellen der Lymphgefäßwand wandeln sich zu kollagenbildenden fibroblastenähnlichen Zellen um. Die Folge ist ein sklerotischer Umbau der Wand (CASLEY-SMITH et al. 1980; ALTORFER u. CLODIUS 1976, 1975).
Die Lymphgefäße sind verlängert, vermehrt und extrem dilatiert. Die Zahl offener interendothelialer Verbindungen ist erhöht. Die Faszie, die das oberflächliche vom tiefen Lymphgefäßsystem trennt, wird von vielen erweiterten Lymphgefäßen durchquert. Hieraus folgt eine freie Kommunikation der beiden Systeme. (CASLEY-SMITH et al. 1986, 1980; ALTORFER u. CLODIUS 1976).
Die initialen Lymphgefäße sind dilatiert. Die Zahl der offenen interendothelialen Spalten hängt möglicherweise vom Fibrosierungsgrad des Gewebes ab: Ist er gering, sind sehr viele offene Einwegklappen zu finden. Bei sehr starker Fibrosierung können sich die initialen Lymphgefäße nicht mehr stark erweitern. Der Druck gegen das verhärtete Gewebe führt dazu, daß sogar normalerweise geöffnete Spalten geschlossen bleiben (CASLEY-SMITH et al. 1986; ALTORFER u. CLODIUS 1975).
2. *Veränderungen an den Blutgefäßen*: Ein Gefäßwandödem führt auch hier infolge einer mesenchymalen Reaktion zur Sklerose von Arterien und Venen. Häufig sind auch Fibrinthromben in kleineren und mittelgroßen Blutgefäßen zu finden (ALTORFER u. CLODIUS 1976, 1975).

Die Blutgefäße sind deutlich verlängert, die Anzahl der Kapillaren vermehrt. Der Entzündungsreiz führt zu einer erhöhten Anzahl offener endothelialer Verbindungen (CASLEY-SMITH et al. 1986; 1980).

3. *Veränderungen im Bindegewebe:* Die „tissue channels“ zeigen als Ausdruck des Ödems eine Zunahme von Anzahl, Länge und Durchmesser (CASLEY-SMITH et al. 1986; 1979). Eine starke Zunahme an Zahl und Volumen von Kollagen, Fibroblasten, Makrophagen und Schaumzellen wird beobachtet. Anzahl und Größe der Fibrozyten hingegen nehmen ab. Die Ödemflüssigkeit ist sehr proteinreich. Nerven und Muskeln sind in ihrer Struktur nicht verändert (CASLEY-SMITH et al. 1986, 1980; ALTORFER u. CLODIUS 1976; FÖLDI 1976b).

Die im Gewebe liegende Proteine locken auf chemotaktischem Weg Makrophagen an. Diese Zellen bewirken im aktivierten Zustand einen Abbau des Proteins (\cong extralymphatische zelluläre Plasmaproteinbewältigung). Zusätzlich sind sie an der Kollagenlyse beteiligt. Das Gewebemilieu im Lymphödem (Sauerstoffarmut, Ansammlung von Abfallprodukten) beeinträchtigt diese Funktionen der Makrophagen. Die Zellen schütten daraufhin exzessiv Enzyme und Mediatoren aus, unter anderem das die Fibroblasten aktivierende Interleukin I. Diese Prozesse führen schließlich zu einer Fibrosierung des Gewebes (PILLER u. CLODIUS 1980, 1979; 1978).

In den gestörten metabolischen Verhältnissen des ödematösen Gewebes kommt es zu einer Ansammlung freier Radikale. Folgen sind Störungen der Struktur und Funktion biologischer Membranen (BEIER et al. 1994).

Die beschriebenen Gewebeveränderungen entsprechen den Veränderungen bei einer chronischen Entzündung. Das chronische Lymphödem kann demzufolge als eine Form der chronischen Entzündung aufgefaßt werden. Ungeklärt ist, weshalb der Fibrosierungsgrad des Gewebes weder von der Ödemstärke noch von der Ödemdauer abhängt. Er ist vielmehr individuell sehr unterschiedlich (CASLEY-SMITH et al. 1986; GAFFNEY u. CASLEY-SMITH 1981).

B) Durch Ödeme verursachte Beschwerden

Beschwerden, die durch Ödeme auftreten sind erstens die Schwellung, welche mit Schweregefühl und Bewegungsbehinderung einhergehen kann. Zweitens führt die Überdehnung der Haut und des subkutanen Bindegewebes zur Reizung der dort liegenden Nozizeptoren. Die Stärke der sich entwickelnden Schmerzen hängt vom

Hautturgor ab. Dieser ist um so höher, je schneller ein Ödem zunimmt (HERPERTZ 1994a, 1993; FÖLDI u. FÖLDI 1993 b).

Es können auch schmerzhaftige Ligamentosen, Tendinosen und Periostosen entstehen: In den bindegewebigen Hüllen der Sehnen und Bänder, in den Gelenkkapseln, in der Synovialis und in der Knochenhaut gibt es Lymphgefäße, die ebenfalls von den fibrosklerotischen Umbauvorgängen betroffen sind (FÖLDI u. FÖLDI 1993 b).

C) Mögliche Komplikationen vorliegender Ödeme

Zu den Komplikationen eiweißreicher Ödeme zählen:

1. *Erysipel (Wundrose)*; Das Erysipel ist die weitaus häufigste Komplikation. Hierunter versteht man eine bakterielle Entzündung durch Streptokokken (seltener Staphylokokken oder andere Bakterien). Schwere Verläufe gehen mit Fieber, Schüttelfrost und einem herabgesetzten Allgemeinbefinden einher. Durch die geschwächte Immunitätslage sind ödematöse Gebiete immer erysipelgefährdet. Das Erysipelrisiko ist dabei um so höher, je stärker das Ödem ist (ROTH 1995; HERPERTZ 1993; FÖLDI u. FÖLDI 1993 b).

2. *Lymphzysten/ Lymphokutane Fisteln*; Bei den Lymphzysten handelt es sich um druckbedingte Ausstülpungen kleiner Hautlymphgefäße als Folge der Lymphostase. Von Zeit zu Zeit platzen diese Bläschen; auf diese Weise entstehen lymphokutane Fisteln. Sie stellen eine Eintrittspforte für Keime dar; es kommt immer wieder zu Erysipelen oder Mykosen. Über ausgedehnte Lymphfisteln kann ein Mensch eine Flüssigkeitsmenge von bis zu drei Litern pro Tag verlieren (HERPERTZ 1993; FÖLDI u. FÖLDI 1993 b).

Aufgrund der schlechten Abwehrlage des Gewebes und der schlechten Versorgungslage der Zellen kommt es vermehrt zum Auftreten von Ekzemen, Ulzerationen und Mykosen. Weitere Komplikationen sind die bereits beschriebenen Eiweißfibrosen und schließlich Neubildungen an der Haut (HERPERTZ 1993; FÖLDI 1993; FÖLDI u. FÖLDI 1993 a).

2.4.3 Ödeme an den Extremitäten des Pferdes

Eines der häufigsten an der Pferdeextremität vorkommende Ödem ist die akute Phlegmone. Bekannt sind auch traumatische, allergische, hypoproteinämische, kardiale und Phlebödeme. Eine weitere Form des Ödems stellen die sogenannten „angelaufenen Beine“ dar, die vor allem bei in Boxen gehaltenen Pferden beobachtet werden (siehe unten).

A) Die Phlegmone der Pferdeextremität

In der Literatur wird zwischen der akuten und der chronischen Phlegmone unterschieden.

1. Die akute Phlegmone: Sie ist definiert als eine diffuse bakterielle Entzündung des lockeren Bindegewebes. Die häufigsten Verursacher sind Staphylokokken oder Streptokokken. Das Eindringen der Erreger erfolgt meistens über eine Wunde, die sehr klein und bei Vorstellung des Patienten eventuell schon abgeheilt sein kann, so daß sie leicht übersehen wird. Die Infektion des Bindegewebes kann aber auch hämatogen erfolgen. Chemische Reize können zu einer aseptischen Phlegmone führen. (ROMERO u. DYSON 1997; WINTZER u. DÄMMRICH 1993; SCHLIESSER u. WEISS 1993; WEISS 1990; MESSOW u. HERMANNNS 1990; DIETZ 1985; MÜLLER 1975; NIEBERLE 1949; FRÖHNER u. SCHMIDT 1925).

Verschiedene Formen der Phlegmone können unterschieden werden. Nach der *Lage* unterscheidet man zwischen subkutanen, subfaszialen, intramuskulären usw. Phlegmonen. Nach der *Ausdehnung* trennt man zirkumskripte und diffuse Phlegmonen. Die *septische* Phlegmone breitet sich rasch aus und führt zu einer schweren septischen Allgemeininfektion. Als *Gasphlegmone* wird eine Form mit Beteiligung gasbildender Bakterien bezeichnet (SCHLIESSER u. WEISS 1993; DIETZ 1985; MÜLLER 1975; FRÖHNER u. SCHMIDT 1925).

Die Phlegmone entsteht innerhalb weniger Stunden. Bei größerer Ausbreitung sind Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden. Zunächst befindet sich seröses Exsudat in den Gewebsspalten. Spätestens am zweiten oder dritten Tag nimmt die Entzündung jedoch je nach Erreger einen serös-eitrigen, rein eitrigen oder putriden Charakter an. Der phlegmonöse Bezirk ist hochgradig schmerzhaft, bei diffuser Ausbreitung an den Extremitäten besteht Lahmheit. Das Gewebe ist warm, anfangs derb-elastisch und nimmt kaum Fingerabdrücke an. Im weiteren Verlauf fühlt sich die Phlegmone teigig an, Fingerabdrücke bleiben längere Zeit bestehen (ROMERO u. DYSON 1997; WINTZER u. DÄMMRICH 1993; SCHLIESSER u. WEISS 1993; DIETZ 1985; MÜLLER 1975; FRÖHNER u. SCHMIDT 1925).

Bei der subkutanen Phlegmone findet man pathologisch-anatomisch eine sulzige, gelb verfärbte Verdickung des Unterhautbindegewebes. Lymph- und Blutgefäße sind zum Teil thrombosiert. Bei der diffusen Phlegmone ist eine Thrombosierung der Lymphkapillaren fast stets anzutreffen. Versprengt im Gewebe können kleine Eiterherde liegen. (SCHLIESSER u. WEISS 1993; MESSOW u. HERMANN 1990; DIETZ 1985; GIRTNER 1979; MÜLLER 1975; NIEBERLE 1949).

Eine Phlegmone kann zur Heilung durch Resorption der Entzündungsprodukte führen. Komplizierend können Abszesse und Nekrosen entstehen. Infolge eines Übergreifens auf die Nachbarschaft bleibt mitunter eine stärkere Füllung und eine Wandverdickung der Synovialhöhlen zurück. Länger anhaltende Funktionsstörungen (Lahmheiten) können die Folge sein. Bei starker Virulenz der Erreger kann es zu einer septischen Allgemeininfektion mit häufig tödlichem Ausgang kommen. Gelingt die Resorption der Entzündungsprodukte nicht, kommt es zu einer chronischen Verlaufsform. Sie führt zur Induration oder Sklerose des Bindegewebes. Am Pferdebein führt dies zu einer starken Verdickung der Haut. Chronische Ödeme bleiben besonders an den Hinterextremitäten des Pferdes manchmal zurück, bei anderen Tieren

sind sie selten (ROMERO u. DYSON 1997; WINTZER u. DÄMMRICH 1993; SCHLIESSER u. WEISS 1993; MESSOW u. HERMANN 1990; DIETZ 1985; MÜLLER 1975; NIEBERLE 1949; FRÖHNER u. SCHMIDT 1925).

Die meisten Phlegmonen sind subkutan. Beim Pferd treten subkutane Phlegmonen der Extremitäten recht häufig nach den unterschiedlichsten Arten von Verletzungen auf. Weil diese Entzündung oft sehr schnell über Nacht entsteht, wird sie vielfach als „Einschuß“ bezeichnet. MÜLLER (1975) und WINTZER u. DÄMMRICH (1993) vermuteten eine Sensibilisierung des Immunsystems durch wiederholte Infektionen. Besonders häufig sind die Hintergliedmaßen betroffen (SATO et al. 1994; WINTZER u. DÄMMRICH 1993; MARKEL et al. 1986; DIETZ 1985; MÜLLER 1975; FRÖHNER u. SCHMIDT 1925).

2. Die chronische Phlegmone: Die chronische Verlaufsform wird infolge der starken Umfangszunahme der Gliedmaße und der Verdickung der Haut als Elephantiasis oder Sklerodermie bezeichnet. Über die Häufigkeit des Übergangs von der akuten in die chronische Verlaufsform existieren keine genauen Angaben. Eine rechtzeitige fachgerechte Behandlung der akuten Phlegmone scheint aber die Gefahr der Ausbildung einer chronischen Phlegmone deutlich zu vermindern. Es konnten keine Angaben über die Einordnung des Ödems „chronische Phlegmone“ als entzündliches, Phleb- oder Lymphödem gefunden werden.

Die Wucherungen und Verdichtungen des Unterhautbindegewebes entstehen durch Reiz der im Gewebe stagnierenden Entzündungsprodukte und Proteine sowie durch Wirkung der Bakterientoxine. Die Venen und Lymphgefäße haben ihre Elastizität verloren und sind geweitet, die Klappen sind insuffizient. Die Permeabilität der Kapillaren ist erhöht. Die Lymphgefäße können thrombosiert, durch entzündliche Endothelwucherungen obliteriert oder durch Kompression verschlossen sein. Arteriographische und phlebographische Untersuchungen an Pferdeextremitäten mit einer chronischen Phlegmone zeigten eine verstärkte Vaskularisation und eine Lumenvergrößerung der kleinen Arterien. Das Ausmaß dieser Veränderungen war abhängig von der Dickenzunahme des Beines (DIETZ 1985).

Am häufigsten entsteht die Elephantiasis als Folge einer Phlegmone, jedoch können auch wiederholte akute Entzündungen, Stauungen, Venenerweiterungen, Thrombosen und Thrombophlebitiden die Ursache sein. Am weitaus häufigsten tritt sie an

den Hintergliedmaßen des Pferdes auf. Die Umfangsvermehrung kann im Laufe von Wochen bis Monaten zunehmen und derber werden. Eine Schmerzhaftigkeit ist im allgemeinen nicht vorhanden, jedoch kann die Bewegung der Gelenke mechanisch beeinträchtigt werden. Komplizierend können Ekzeme, Risse und Zerklüftungen der Haut auftreten. In der Fesselbeuge sieht man starke lappige Querwülste. Zuweilen scheint eine individuelle Prädisposition für fibröse Hyperplasien vorzuliegen. In Abständen können immer wieder akute Phlegmonen nach geringfügigen Läsionen auftreten. Die Symptome dieser akuten Phlegmonen ähneln im klinischen Erscheinungsbild dem Erysipel des Menschen. Die Sklerodermie verursacht keine allgemeinen Störungen. Eine Spontanheilung oder eine erfolgversprechende Therapie der chronischen Phlegmone wird nicht beschrieben (DIETZ 1985; MÜLLER 1975; FRÖHNER 1900).

B) Nichtinfektiöse Ödeme der Pferdeextremität

Von der Phlegmone abzugrenzen sind nichtinfektiöse Ödeme der Pferdeextremitäten. Ein nichtinfektiös bedingtes entzündliches Ödem kann nach Quetschung, Distorsionen oder anderen Traumen auftreten. Auch kardiale, allergische und hypoproteinämische Ödeme sowie Phlebödeme nach Venenthrombosen kommen vor. Relativ häufig kann ein als „angelaufene Beine“ bezeichnetes Ödem bei in Ställen untergebrachten Pferden beobachtet werden. Die Schwellung ist bilateral symmetrisch an den Hintergliedmaßen und manchmal auch an den Vordergliedmaßen zu finden. Sie umfaßt den distalen Metatarsus und die Fessel, gelegentlich reicht sie weiter nach proximal. Das Ödem ist nicht vermehrt warm, ist weich und schmerzlos. Fingerabdrücke bleiben eine Zeitlang bestehen. Nach Bewegung verschwindet die Umfangsvermehrung weitgehend. Die Ätiologie ist nicht bekannt, vermutet wird eine lymphatische Abflußschwäche. Regelmäßige Bewegung und Stallbandagen können diesem Ödem vorbeugen (ROMERO u. DYSON 1997).

2.5 Behandlungsansätze bei Ödemen

2.5.1 Physikalische Therapieansätze

Der in der Welt derzeit herrschende Konsens über die optimale Behandlung des Lymphödems wurde vom Exekutiv Komitee der INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY (1995) in einem Consensus Document zusammengefaßt. Erwähnt werden folgende physikalische Therapieansätze:

1. *Komplexe physikalische Entstauungstherapie*. Diese Therapieform wird als bevorzugt deklariert. Sie besteht aus zwei Phasen. Die erste Phase beinhaltet Hautpflege, manuelle Lymphdrainage, Bewegungstherapie und Kompressionsverbände. Die zweite Phase dient der Konservierung und Optimierung der erzielten Therapieerfolge. Dies wird über Kompressionsstrümpfe, Hautpflege, Bewegungstherapie und, wenn nötig, wiederholte manuelle Lymphdrainage erreicht (HOHLBAUM 1981).
2. *Intermittierende Pneumatische Expression*. Auch diese Therapie beinhaltet zwei Phasen. Zunächst wird eine apparative Lymphdrainage vorgenommen, anschließend sind angepaßte Kompressionstrümpfe oder -verbände zur Erhaltung des Therapieerfolges notwendig. Die meisten Lymphdrainagegeräte arbeiten mit Luft. Dabei wird eine Manschette um die ödematöse Gliedmaße gelegt. Durch das Einpumpen von Luft wird Druck in Form einer intermittierenden Kompression auf das Gewebe ausgeübt. Unterschieden wird zwischen Einkammer- und Mehrkammergeräten. Eine mögliche Komplikation dieser Therapieform ist die Verlagerung des Ödems in weiter proximal gelegene Regionen sowie die Bildung eines fibrosklerotischen Ringes an der Basis der Extremität. Diese Therapieform darf daher nicht isoliert von der manuellen Lymphdrainage angewendet werden. Auch für das Pferd wurden Geräte entwickelt, die auf Basis der intermittierenden pneumatischen Expression arbeiten (siehe Kapitel 2.5.4 B) (CASLEY-SMITH u. CASLEY-SMITH 1996a; DITTMAR u. KRAUSE 1990; LEITNER 1981).
3. *Alleinige Massage*. Isoliert angewendete Massage hat nur einen minimal positiven Effekt. Wird sie mit zu starker Kraftaufwendung angewendet, können Lymphkollektoren geschädigt werden. Weiter führt eine zu massive Massage zu einer ödematisierend wirkenden Hyperämie des Gewebes (HOHLBAUM 1981).

4. *Auswickeln*. Diese Therapieform wird heute als potentiell gefährlich und also als obsolet betrachtet. Bei der Schlauchmethode nach van der MOLEN (1973) wird das hochgelagerte Bein von distal nach proximal mit einem Kautschuk- Schlauch straff umwickelt. Die Ödemflüssigkeit wird dabei durch die Gewebespalten nach proximal in Regionen mit intaktem Lymphgefäßsystem verschoben. Eine Verletzung der noch erhaltenen Lymphkollektoren ist dabei unvermeidlich, auch Scheuerspuren und Hautnekrosen können entstehen (DUSTMANN 1982; FÖLDI 1982; HOHLBAUM 1981; v.d. MOLEN 1973).
5. *Thermal- Therapie*. Hierunter versteht man eine Kombination von Wärme, Hautpflege und externer Kompression. Diese Behandlungsart steckt noch in der Entwicklungsphase, obwohl Praktiker aus Europa, Japan und China Erfolge melden (DUSTMANN 1982).
6. *Elevation*. Die Hochlagerung einer lymphödematösen Gliedmaße verringert die Schwellung vor allem in den frühen Ödemstadien. Der Therapieerfolg sollte mit Kompressionsstrümpfen fixiert werden (DUSTMANN 1982).

Andere physikalische Therapieansätze sind folgende:

- a) *Balneotherapie*. Es werden CO₂- und, besonders bei Lymphödemen, Schwefelbäder empfohlen. Wenn dabei überhaupt ein Effekt eintritt, so dürfte er durch die unvermeidliche Wärmeeinwirkung zunichte gemacht werden (HOHLBAUM 1981).
- b) *Hydrotherapie*. Durch Kaltwasseranwendung wird ein Wärmeentzug aus dem Gewebe bewirkt. Daraus folgt eine Rückbildung der entzündlichen Hyperämie und demzufolge eine Rückbildung von Schmerzen und Schwellneigung. Gegner der Hydrotherapie führen die Möglichkeit einer postischämischen Hyperämie sowie einer durch die Minderdurchblutung schlechteren Versorgung des Gewebes an. Nach Studien von GEHRKE et al. (1981) führt die alleinige Anwendung von kalten (20°C) Tauchbädern nicht zu eindeutig klinisch relevanten Veränderungen. Bei den sehr wirksamen Schwimmübungen wirken der hydrostatische Effekt des Wassers, die niedrige Temperatur, die Muskeltätigkeit und die forcierte Atmung gemeinsam (GEHRKE et al. 1981; HOHLBAUM 1981).
- c) *Elektroakupunktur nach Voll*. Diese Methode beruht auf der Annahme, daß es Meßpunkte für die Lymphgefäßnetze der Organe gebe. Bei Lymphbelastung in dem entsprechenden Bereich wäre ein Zeigerabfall festzustellen. Die Behandlung wird dann mit homöopathischen Mitteln vorgenommen. Eine mögliche Besserung

des Befindens des menschlichen Patienten wird auf einen Placeboeffekt zurückgeführt (OEPEN 1984).

- d) *Baunscheidt- Methode*. Mit Hilfe eines bürstenartig mit Nadeln besetzten Gerätes soll lediglich der subpapilläre Lymphraum eröffnet werden. Auf die Wundflächen wird dann ein Reizöl gestrichen, das im Originalrezept unter anderem Krotonöl enthält, das stärkste derzeit bekannte Kokarzinogen. In der Ödemtherapie wird hiervor wegen der Hautverletzungen ausdrücklich gewarnt (OEPEN 1984).
- e) *Neuraltherapie*. Für die untere Körperhälfte sollen Injektionen in die Fossa ovalis, in den gynäkologischen Raum und an den abdominalen Grenzstrang vorgenommen werden. Für die obere Körperhälfte soll an das Ganglion stellatum injiziert werden. Auch die frühzeitige lokale Behandlung durch Quaddeln wird in der Neuraltherapie empfohlen. Wegen der Hautverletzungen wird vor der örtlichen Quaddelung ausdrücklich gewarnt. Die frühzeitige Blockade des Ganglion stellatum hingegen kann zur Vermeidung oder Einschränkung des Armödems nach Mamma- Amputation empfohlen werden (OEPEN 1984).
- f) *Ultraschall*. Ultraschall hat eine gewebeauflockernde und evtl. spezifisch schmerzlindernde Wirkung. Sinnvoll ist der Einsatz bei fibrosierten und sklerosierten Arealen der Haut oder zur Schmerzlinderung bei vom Bewegungsapparat ausgehenden Störungen. Der thermische Effekt (Erwärmung besonders an Grenzflächen) ist gering und stellt deshalb keine Kontraindikation in der Ödembehandlung dar (BRENKE et al. 1997; BRENKE u. SIEMS 1996).
- g) *Hivamat*. Es handelt sich um eine Kombination zwischen Massagebehandlung (manuelle Lymphdrainage) und Elektrotherapie. Es kommt zu Vibrationen im Gewebe, die die Massage unterstützen sollen. Empfohlen wird diese noch umstrittene Therapieform speziell bei verhärtetem Gewebe (BRENKE et al. 1997; BRENKE u. SIEMS 1996).
- h) *Elektrotherapie*. Die nieder- und mittelfrequente Elektrotherapie hat über eine Potentialveränderung an den erregbaren Membranen eine analgesierende Wirkung. Der Einsatz für die Schmerzlinderung beim Ödem ist jedoch vorsichtig zu betrachten, da stets eine Hautreizung und Hyperämisierung der Haut erfolgt; bei niederfrequenten Geräten ist sie stärker als bei mittelfrequenten. Hochfrequente Elektrotherapie ist wegen der damit verbundenen starken Erwärmung des Gewebes kontraindiziert (BRENKE et al. 1997; BRENKE u. SIEMS 1996).
- i) *Wärmeanwendungen*. Obwohl Wärme die Lymphangiomotorik steigert, kommt es beim Lymphödem zu einer Verschlechterung des klinischen Bildes. Grund dafür

ist die entstehende Hyperämie des Gewebes. Deswegen sind alle Formen der Wärmeanwendung zunächst als kontraindiziert zu betrachten (BRENKE et al. 1997; BRENKE u. SIEMS 1996).

- j) *Kälteanwendungen*. Kurzzeitige Kaltreize sind wegen der einsetzenden reaktiven Hyperämie zu vermeiden. Längerfristige Kälteapplikationen (>10 Min.) gehen jedoch ohne reaktive Hyperämie einher, so daß sie durchaus eingesetzt werden können (BRENKE et al. 1997; BRENKE u. SIEMS 1996).

2.5.2 Medikamentelle Therapieansätze

In dem Consensus Document der INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY (1995) werden folgende medikamentelle Therapieansätze erwähnt:

1. *Diuretika*. Diuretika sind gelegentlich während der Anfangsphase der Physiotherapie nützlich. Von einer Langzeitapplikation dieser Wirkstoffgruppe wird wegen möglicher Komplikationen (Störungen im Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt) bei gleichzeitig nur geringem Nutzen abgeraten.
2. *Benzopyrone*. Orale Benzopyrone sollen die extralymphatische Plasmaproteinbewältigung über Aktivierung der Makrophagen fördern, sowie die Lymphgefäße stimulieren. Sie stellen jedoch keinesfalls einen Ersatz der physikalischen Entstauungstherapie dar (CASLEY-SMITH u. CASLEY-SMITH 1996b; CHANG et al. 1996; BRENKE u. SIEMS 1996; CASLEY-SMITH et al. 1993; PILLER 1980).
3. *Antimikrobiell wirksame Substanzen*. Antibiotika sollten bei akuten Entzündungsgeschehen (Erysipel, akute Phlegmone) angewendet werden. Treten diese Komplikationen des Ödems häufiger auf, kann eine prophylaktische Antibiotikagabe sinnvoll sein. Pilzinfektionen müssen mit Antimykotika therapiert werden (BRENKE u. SIEMS 1996).
4. *Mesotherapy*. Die Injektion von Hyaluronidase oder ähnlichen Medikamenten zur Auflockerung der extrazellulären Matrix ist als zweifelhaft anzusehen (INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY 1995).
5. *Immunologische Therapie*. Der Versuch, über eine intraarterielle Injektion von Lymphozyten die Immunabwehr zu stärken, ist noch im Experimentierstadium (INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY 1995).
6. *Diätetische Maßnahmen*. Sie sind nicht erfolgversprechend. Die Flüssigkeitsaufnahme darf nicht begrenzt werden (INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY 1995).

Auch andere medikamentelle Therapieansätze werden diskutiert:

1. *Selen*. Oral verabreichtes Natriumselenit als unterstützende Maßnahme zur physikalischen Entstauungstherapie hat die Reduktion des Ödemvolumens verstärkt. Zudem besitzt es eine antiinflammatorische Wirkung. Selen kann im Gewebe als Redox- Katalysator fungieren und so die Menge freier Radikale reduzieren (KASSEROLER 1997; SCHRAUZER 1997; BRENKE u. SIEMS 1996).
2. *8-epi-prostaglandin PGF_{2α}*. Diese Substanz stimuliert in vitro die Lymphgefäßkontraktion. Ein therapeutischer Einsatz wäre denkbar (SINZINGER et al. 1997).
3. *Cyclo 3 Fort*. Es handelt sich um einen Pflanzenextrakt aus Hesperidin Methyl Chalcone und Ruscus Aculeatus. Er besitzt veno- und lymphotone Eigenschaften und wurde experimentell bei sekundären Lymphödemen der Arme erfolgreich eingesetzt (CLUZAN et al. 1996).
4. *Vitamine*. Die eiweißkörperabbauende Tätigkeit der Makrophagen läßt sich durch die Verabreichung gewisser Vitamine oder vitaminartigen Naturstoffen (Vitamine B₁, B₆, B₁₂, C oder K sowie Nicotinamid, Pantothensäure, Laktoflavin oder Rutin) steigern (BÖRCSÖK et al. 1971; FÖLDI 1971b).

2.5.3 Chirurgische Therapieansätze

Die INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY (1995) betrachtet in ihrem Consensus Document operative Therapieansätze des Lymphödems als noch nicht ausgereift, beziehungsweise der komplexen physikalischen Entstauungstherapie unterlegen. Lediglich bei ausgewählten Patienten kommen sie zusätzlich und nach Scheitern einer alleinigen, adäquaten konservativen Therapie in Frage.

Unterschieden werden resezierende und mikrochirurgische Verfahren.

Die einfachste resezierende Methode ist die Entfernung des subkutanen Gewebes und der überschüssigen Haut. Oberflächliche Lymphgefäße werden dabei ebenfalls

entfernt oder verletzt (DUMANIAN u. FUTRELL 1996; MAVILI et al. 1994). Andere Methoden, wie Transpositionen des großen Netzes (ABALMASOV et al. 1994; EGOROV et al. 1994) oder die Implantation von Schläuchen oder Drähten (Ersatz des prälymphatischen Systems) haben keinen Langzeiterfolg (BAUMEISTER 1997). Zu den mikrochirurgischen Verfahren gehören die rekonstruktiven Methoden. Hierbei wird versucht, mit Hilfe eines autologen Lymphgefäßes oder einer Vene die Kontinuität geschädigter Lymphkollektoren wiederherzustellen (CAMPARI 1995). Ebenfalls in diese Gruppe gehören die Versuche, Anastomosen zwischen Lymphgefäßen bzw. Lymphknoten und Venen herzustellen (BAUMEISTER 1997). Die Ergebnisse sind erfolgsversprechend, Langzeitstudien stehen aber noch aus.

2.5.4 Konventionelle Therapieansätze der Phlegmone der Pferdeextremität

A) Akute Phlegmone

Bei der akuten Phlegmone muß eine systemische Behandlung mit gegen Streptokokken und Staphylokokken wirksamen Antibiotika erfolgen. Lokal kommen, vor allem im Bereich der Gliedmaßen, Angußverbände mit Antiseptika zum Einsatz. Zusätzlich werden hyperämisierende Maßnahmen aller Art durchgeführt. In Frage kommen feuchte Wärme und Einreibungen mit hyperämisierenden Salben oder Lösungen, aber auch Rotlichtbestrahlungen. Hierdurch sollen die Entzündungsprodukte entweder schneller resorbiert oder eine Abszedierung beschleunigt werden. Sobald das Pferd fieberfrei ist, ist eine Bewegung des Tieres angezeigt, um die Durchblungsverhältnisse zu verbessern. An den Gliedmaßen können Verbände oder Bandagen ein Zurückdrängen des Ödems unterstützen.

Kontraindiziert bei der akuten Phlegmone ist jede Art der Massage. Hierdurch könnten die pyogenen Keime weiter in die Umgebung hinein verschleppt werden. Auch eine Kälteanwendung führt immer zu einer Verschlechterung des Zustandes. Durch eine herabgesetzte Durchblutung wird die Resorption von Entzündungsprodukten verlangsamt und die Immunitätslage des Gewebes verschlechtert .

Die Prognose ist beim Einsatz der modernen Antibiotika als günstig zu bezeichnen (ROMERO u. DYSON 1997; WINTZER u. DÄMMRICH 1993; DIETZ 1985; MÜLLER 1975).

Eine andere Therapiemethode der akuten Phlegmone der Pferdegliedmaße ist die intravenöse Stauungsantibiose. Dabei wird proximal an der betroffenen Gliedmaße eine breite Gummistaubbinde angelegt. In die hervortretende Vene (Vordergliedmaße: V. radialis; Hintergliedmaße: Ramus cran. der V. saphena med.) wurde anschließend insgesamt maximal 20 ml Penicillin beziehungsweise Penicillin und Prednisolol injiziert. Die Staubbinde bleibt anschließend noch vier bis fünf Minuten liegen. Unterstützend kommen hyperämisierende Behandlungen sowie die Bewegung des Patienten zum Einsatz. Die Prognose ist auch bei dieser Behandlungsmethode als günstig zu bezeichnen (DIETZ et al. 1991; DIETZ und KEHNSCHERPER 1990).

B) Chronische Phlegmone

Eine wirksame Therapie der chronischen Phlegmone der Pferdegliedmaße ist nicht bekannt. Vorgeschlagen wird eine Kompressionsbehandlung durch Verbände, eine Glukokortikoidtherapie oder Packungen mit Moorparaffin. Regelmäßige Bewegung hat einen positiven Effekt. Hyperämisierende Maßnahmen sind sinnlos.

Die Prognose ist stets schlecht. Auch wenn über Wochen und Monate eine Verringerung der Umfangsvermehrung erreicht werden kann, ist eine vollkommene Zurückbildung bisher nicht beobachtet worden (ROMERO u. DYSON 1997; DIETZ 1985; MÜLLER 1975; FRÖHNER u. SCHMIDT 1925).

Behandlungsversuche mit der intravenösen Stauungsantibiose erbrachten ebenfalls keinen zufriedenstellenden Erfolg (DIETZ et al. 1991; DIETZ und KEHNSCHERPER 1990).

Der Einsatz von mechanischen Lymphdrainagegeräten bei der chronischen Phlegmone des Pferdes ist von zwei Autorengruppen untersucht worden. RAMEY (1988) entwickelte nach dem Modell der „Wright linear pump“ eine Manschette für Pferde, die die gesamte Gliedmaße einschließt. Die Manschette enthält drei Kammern, die nacheinander mit Luft gefüllt werden und so den Gewebedruck der betroffenen Gliedmaße nacheinander von distal nach proximal erhöhen. Nach intensiver Therapie (Zehn Tage lang zweimal täglich eine Stunde, dazwischen Verbände) erzielte er in einem Fall einer chronischen Phlegmone eine deutliche Besserung. Nach Ende der Therapie stellte sich jedoch innerhalb von sieben Tagen der ursprüngliche Zustand wieder ein.

Nach dem gleichen Prinzip eines pneumatischen Mehrkammerexpressiongerätes arbeitet das Gerät „Equidrain®“. Seine Manschette schließt das Gebiet von Fessel und Röhrbein ein. In Anwendungsversuchen bei „Stauungsödemen“ der Pferdegliedmaße wurden die Tiere bis zu vier Wochen lang einmal täglich für dreißig Minuten behandelt. Anschließend wurden die Pferde 20 Minuten im Schritt an der Hand bewegt. Auf das Anlegen eines Verbandes oder einer Bandage wurde verzichtet. Eine Einteilung nach der Dauer der Erkrankung wurde nicht vorgenommen. Unterschieden wurden geringgradige (gerade auffällig), mittelgradige (deutlich sichtbar, ohne Bewegungseinschränkung) und hochgradige (mit Bewegungseinschränkung) Stauungsödeme. Geringgradige Ödeme waren nach zwei bis vier Tagen klinisch unauffällig. Mittelgradige Ödeme zeigten nach fünf bis neun Tagen einen Behandlungserfolg. Hochgradige Ödeme waren auch nach längerer Anwendung größtenteils unverändert. Über den weiteren Verlauf der Erkrankung finden sich keine Angaben (ONDERKA et al. 1992, 1991).

2.6 Manuelle Lymphdrainage

Die manuelle Lymphdrainage (MLD) stellt einen wesentlichen Bestandteil der komplexen physikalischen Entstauungstherapie dar. In dieser Kombination ist sie derzeit das Mittel der Wahl bei der konservativen Behandlung des Lymphödems.

2.6.1 Technik

Die manuelle Lymphdrainage ist eine Sonderform der Massage. Ihre Grifftechnik hat einige Besonderheiten: Jeder Griff ist großflächig angelegt und arbeitet mit einem relativ geringem Druck. Bei kleinflächigen Griffen wird der Druck im Gewebe häufig zu stark gesteigert. Ein zu hoher Druck schädigt die Lymphgefäße. Alle Griffe haben eine Schub- und eine Entspannungsphase, die stufenlos gleitend ineinander übergehen. Die Schubphase erfolgt dabei immer in Richtung des lymphatischen Abflusses. Die Dauer der Griffe ist von der Lymphangiomotorik und von der trägen Verschieblichkeit der interstitiellen Flüssigkeit abhängig. Sie muß deshalb mindestens eine Sekunde betragen.

Im Ablauf der Lymphdrainage werden immer proximale Gebiete vor distalen behandelt. Untersuchungen haben gezeigt, daß in bereits behandelten Gebieten eine hö-

here Kontraktionsbereitschaft der Lymphgefäße einige Stunden lang bestehen bleibt. Dadurch kann zugeführte Lymphe schneller weitergeleitet werden. Deshalb beginnt jede MLD- Behandlung am Venenwinkel und arbeitet sich dann schrittweise zum ödematisierten Gebiet hin vor. Im Bereich des Ödems müssen die Abschnitte recht klein gewählt werden. Die dilatierten Lymphgefäße des Ödemgebietes müssen erst aktiviert und die lokale lymphpflichtige Last verringert werden, bevor Lymphe aus weiter distal gelegenen Gebieten zugeführt werden kann.

Bei starken Ödemen kommen spezielle Ödemgriffe zum Einsatz. Sie zeichnen sich durch einen höheren Druck und eine längere Zeitdauer aus. Allerdings dürfen sie nie schmerzhaft sein. Ziele sind: 1. Umwandlung der gelartigen Ödemflüssigkeit in einen Sol- Zustand. 2. Förderung der Reabsorption von Ultrafiltrat über die Blutgefäße. 3. Verschiebung von Ödemflüssigkeit aus Gebieten mit stark überfüllten und geweiteten Lymphgefäßen zu Gebieten mit intakten Lymphgefäßen durch die Spalten des interstitiellen Gewebes. 4. Lockerung der fibrotischen Gewebeanteile. Im Anschluß an diese Griffe erfolgt eine Behandlung mit den normalen MLD- Griffen (Kursunterlagen ASDONK- Schule 1995; ELISKA u. ELISKOVA 1995; STRÖßENREUTHER et al. 1993).

2.6.2 Wirkungsweise

Durch die manuelle Lymphdrainage wird der Abtransport der lymphpflichtigen Last aus dem Gewebe nachweislich erhöht. Dies beruht auf folgenden Mechanismen:

1. Wirkungen auf die *interstitielle Flüssigkeit*. Die Gewebsflüssigkeit hat thixotrope Eigenschaften. Durch mechanische Beanspruchung verflüssigt sie sich. Diese Eigenschaft nutzt die MLD aus. Die Gewebsflüssigkeit wird in einen Sol- Zustand überführt und kann dann besser in Richtung der initialen Lymphgefäße abfließen. Bei anderen Griffen wird sie durch Spalten im Bindegewebe von geschädigten Bereichen auf Gebiete mit intakten Lymphgefäßen zu massiert.
2. Steigerung der *Lymphbildung*. Die Verflüssigung der gelartigen Grundsubstanz des Bindegewebes führt zu einem gesteigertem Anfall freier Flüssigkeit an den initialen Lymphgefäßen. Die langsam zu- und abnehmenden Druckverhältnisse im Gewebe fördern zusätzlich die Lymphbildung.
3. Steigerung des *Lymphabtransportes*. Eine erhöhte Kontraktionbereitschaft und eine erhöhte Kontraktionsfrequenz der Kollektoren in mit MLD behandelten Gebieten ist nachgewiesen worden. Zusätzlich wird die Lymphe durch die in Richtung des Lymphabflusses ausgeübten Schubphasen der MLD- Griffe, in den Lymphgefä-

ßen auch passiv nach proximal abtransportiert (Kursunterlagen ASDONK- Schule 1995; STRÖßENREUTHER et al. 1993; FÖLDI u. FÖLDI 1981).

2.6.3 Anwendungsmöglichkeiten

Die manuelle Lymphdrainage kommt insbesondere in der Ödemtherapie beim Menschen zur Anwendung. Unter anderen sind folgende Ödemarten ganz oder teilweise mit der MLD zu behandeln:

Lymphödeme	Endokrine Ödeme	Ischämische Ödeme
Nichtinfektiöse entzündliche Ödeme	Rheumatische Ödeme	Traumatische Ödeme
Inaktivitätsödeme	Orthostatisch- dysregulatorische Ödeme	Phlebödeme

Die MLD- Behandlung darf bei folgenden Erkrankungen nicht zum Einsatz kommen:

1. Akute bakterielle Entzündungen. Wegen der Gefahr der Erregerausbreitung ist mit der Behandlung bis zur Abheilung (meist Entfieberung) zu warten.
2. Vorliegen einer schweren Herzinsuffizienz. Die Ödemabnahme darf nicht zu rasch erfolgen. Es besteht sonst das Risiko der verstärkten Flüssigkeitseinschwemmung in den Blutkreislauf mit der Gefahr eines akuten Linksherzversagens und Lungenödem.
3. Prozedient metastasierende Malignome. Das Risiko einer lymphogen forcierten Tumorzellstreuung besteht.

Weitere Einsatzmöglichkeiten sind denkbar und werden zur Zeit erforscht. Zum Beispiel werden in der Behandlung von Narben nach Verbrennungen und Keloiden gute Erfolge erzielt . Auch in der Betreuung von Hochleistungssportlern hat die manuelle Lymphdrainage bereits einen festen Platz. Untersuchungen ergaben, daß durch MLD die Eliminierung von Laktat nach körperlicher Belastung im Sport signifikant am höchsten war (BRINGEZU 1994; HERPERTZ 1985; KUHNKE u. ASDONK 1980).

2.6.4 Therapiebegleitende Maßnahmen

In der Ödemtherapie ist eine alleinige Therapie durch manuelle Lymphdrainage oft unzureichend. Die MLD wird hier vielmehr als Bestandteil der komplexen physikalischen Entstauungstherapie eingesetzt. Weitere Maßnahmen sind:

1. Kompressionsbehandlung. Ziel ist es, den Behandlungserfolg nach der MLD- Therapie zu konservieren. Durch die Behandlung wird Flüssigkeit aus dem Interstitium abtransportiert. Das überdehnte und zum Teil fibrotische Gewebe hat aber seine Elastizität verloren. Es kann sich den neuen Verhältnissen nicht sofort anpassen. Die Folge ist ein niedriger Flüssigkeitsdruck im Bindegewebe. Die Nettofiltration aus den Blutgefäßen wird dadurch erhöht. Um dies zu umgehen, muß der Gewebedruck künstlich erhöht werden. Dies geschieht zunächst durch Bandagen. Wenn keine weitere Volumenabnahme zu erwarten ist, können dem Patienten Kompressionsstrümpfe angepaßt werden.
2. Bewegungstherapie. Bewegung fördert den Lymphabfluß. Sowohl die Venen als auch die Lymphgefäße sind in ihrer Transportfunktion auf extramurale Kräfte angewiesen. In der Unterhaut ist dazu das Widerlager der Haut erforderlich. Bei Ödempatienten übt die Haut nach der Entstauung zunächst nur wenig Gegendruck aus. Bei der Bewegung sollten daher nach Möglichkeit Bandagen oder Strümpfe getragen werden.
Überbelastungen führen durch Zunahme der lymphpflichtigen Last zu einer Ödemverstärkung. Vor Einsetzen der Muskelermüdung muß daher eine Pause gemacht werden. Durch die Bewegung dürfen keine Schmerzen hervorgerufen werden.
3. Hautpflege. Die überdehnte und schlecht ernährte Haut des ödematösen Gebietes neigt zu Infektionen und wird leicht verletzt. Gleichzeitig heilen Wunden wenn überhaupt nur sehr schlecht ab. Abgesehen von möglichen Schmerzen, die dem Patienten hierdurch verursacht werden, ist jede Hautläsion eine Eintrittspforte für Erreger. Die eiweißreiche Ödemflüssigkeit stellt einen hervorragenden Nährboden für Bakterien dar. Gleichzeitig ist die Immunabwehr des Körpers in diesem Gebiet geschwächt, so daß sich Infektionen leicht ausbreiten können. Hautveränderungen müssen deshalb sorgfältig und fachgerecht versorgt werden (FÖLDI u. FÖLDI 1993b; STRÖßENREUTHER et al. 1993).

3 Material und Methoden

3.1 Material

In die Untersuchung einbezogen wurden Pferde mit nicht infektiösen Ödematisierungen im Bereich der Gliedmaßen. Die Ödeme bestanden seit vier Wochen bis sieben Jahren und hatten auf bisher durchgeführte Behandlungen mit keiner oder nur geringer Besserung reagiert. Die Verteilung der Krankheitsbilder ist aus Tabelle 1 zu sehen:

Pferd	Rasse	Geschlecht/ Alter (Jahre)	Krankheitsbild	Dauer der Erkrankung
1	Vollblut	Wallach/ 24 J.	chronische Phlegmone	7 Jahre
2	Araber	Hengst/ 8 J.	chronische Phlegmone	3 Jahre
3	Warmblut	Hengst/ 2 J.	chronische Phlegmone	2 Jahre
4	Warmblut	Stute/ 10 J.	chronische Phlegmone	6 Monate
5	Haflinger	Stute/ 3 J.	chronische Phlegmone	4 Monate
6	Warmblut	Wallach/ 2 J.	chronische Phlegmone	3 Monate
7	Warmblut	Stute/ 14 J.	chronische Phlegmone	2 Monate
8	Traber	Stute/ 4 J.	chronische Phlegmone	1 Monat
9	Warmblut	Stute/ 4 J.	chronische Phlegmone nach ulcerierender Lymphangitis	1 Jahr
10	Traber	Wallach/ 10 J.	entzündliches Ödem	1 Monat
11	Warmblut	Wallach/ 10 J.	entzündliches Ödem	1 Monat

Tab. 1: In die Untersuchung einbezogene Pferde

3.2 Methoden

3.2.1 Manuelle Lymphdrainage

Alle Patienten wurden im Sinne einer komplexen physikalische Entstauungstherapie (KPE) behandelt.

Ein wesentlicher Bestandteil hiervon ist die manuelle Lymphdrainage. Grundsätzlich werden dabei immer proximale Gebiete vor distalen behandelt. Bei Menschen mit Ödemen der Beine wird zunächst der Bereich des Venenwinkels aktiviert. Es folgt

eine Bauchtiefdrainage, bei der der Therapeut auf die aktive Mitarbeit des Patienten (spezielle Atemtechnik) angewiesen ist. Nach Aktivierung der inguinalen Lymphknoten wird das betroffene Bein abschnittsweise von proximal nach distal immer in proximaler Richtung behandelt. Zum Einsatz kommen verschiedene Grifftechniken. Unterschieden wird zwischen Dreh- und Schöpfgreifen sowie stehenden Kreisen. Die Griffe werden immer möglichst großflächig angelegt: Je nach den anatomischen Gegebenheiten können die ganze Hand oder auch nur die Fingerspitzen verwendet werden. Alle Griffe arbeiten mit einem relativ geringem Druck. Sie haben eine Schub- und eine Entspannungsphase, die stufenlos ineinander übergehen. Die Schubphase erfolgt immer in Richtung des lymphatischen Abflusses. Die Dauer der Griffe muß wegen der trägen Verschieblichkeit der interstitiellen Flüssigkeit mindestens eine Sekunde betragen.

An den Pferden wurde die manuelle Lymphdrainage folgendermaßen durchgeführt: Zunächst erfolgte der Versuch der zentralen Anregung: 1. Wiederholtes langsames Ausstreichen des Truncus jugularis beidseitig in Richtung des Venenwinkels, der beim Pferd unter dem Schulterblatt verborgen liegt. 2. Aktivierung des Buglymphknotens mittels stehenden Kreisen und Drehgriffen. Bei Ödemen der Hintergliedmaßen wurde der linke (Der Ductus thoracicus mündet in den linken Venenwinkel), bei Ödemen der Vordergliedmaßen der gleichseitige Buglymphknoten behandelt. 3. Eine Bauchtiefdrainage (Einsatz nur bei Ödemen der Hintergliedmaße) ist beim Pferd aufgrund des großen Abstandes zwischen Bauchdecke und Lendenzysterne, wegen der hohen Bauchdeckenspannung am stehenden Pferd und wegen der ausbleibenden aktiven Mitarbeit (Atemtechnik) des Patienten nicht möglich. Eine Aktivierung des Kniefaltenlymphknotens der entsprechenden Seite durch Dreh- und Schöpfgriffe sollte die Bauchtiefdrainage so weit wie möglich ersetzen. Seine Ausführungsgänge sollen bei einem kleinen Teil der Pferde direkt, bei den anderen nach Zwischenschaltung eines weiteren Lymphknotens in die Lendenzysterne münden (BAUM 1928).

Der größte Teil der Behandlungszeit wurde der betroffenen Gliedmaße direkt gewidmet. Sie wurde abschnittsweise von proximal nach distal in Richtung des Lymphabflusses drainiert. Die großen Lymphkollektoren verlaufen an der Pferdegliedmaße medial und lateral an den Beugesehnen nach proximal; ab Höhe des Sprunggelen-

kes verlaufen sie medial am Unterschenkel zu den oberflächlichen und tiefen inguinalen Lymphknoten hin. Diese Bereiche wurden deshalb besonders intensiv behandelt. Zum Einsatz kamen Dreh- und Schöpfgriffe sowie stehende Kreise.

Eine Sitzung dauerte je nach Schweregrad der Ödematisierung zwischen 20 und 45, durchschnittlich 25 Minuten. Die Patienten wurden bis zum Stagnieren der Volumenabnahme täglich einmal behandelt. Der Behandlungszeitraum betrug etwa ein bis zwei Wochen.

2.2 Therapiebegleitende Maßnahmen

Weitere Bestandteile der KPE sind Kompressionstherapie, Bewegungstherapie und Hautpflege.

Kompressionstherapie: Zwischen den Behandlungen wurde die betroffene Gliedmaße mit einem Stützverband versorgt, der nach Möglichkeit den gesamten ödematisierten Bereich mit einbezog. Zur Verwendung kamen folgende Materialien: Polsterwatte der Firma Albrecht, 18 cm breit, 600 cm lang. Nobalastik®- Binden der Firma NOBA Verbandmittel Danz GmbH und Co. KG, 12 cm breit und gestreckt 5 m lang.

Auch nach Ende der MLD- Therapie wurde die Versorgung mit einem Verband, später mit einer Stallbandage fortgeführt. Dies geschah so lange, bis sich der Zustand des Beines so weit stabilisiert hatte, daß ein Rückfall unwahrscheinlich wurde. Je nach Schweregrad der Ödematisierung und Dauer der Erkrankung handelte es sich dabei um einen Zeitraum von vier Wochen und länger.

Bewegungstherapie: Vor jeder MLD- Sitzung wurden die Pferde 30 Minuten im Schritt bewegt. Dabei wurde die Gliedmaße unter einem einfachen Stützverband (bis zum Tarsus reichend) bzw. unter einer Bandage belassen. Nach Abschluß der Behandlung wurde das Training weiter ausgebaut, so daß die Pferde spätestens etwa vier Wochen nach Therapieende an ihre ursprüngliche Leistung anknüpfen konnten.

Hautpflege: Bei Vorliegen von Haut- oder Kronsaumveränderungen wurden diese entsprechend gereinigt und mit Salben versorgt.

3.2.3 Indirekte Lymphographie

Bei den Pferden 3 und 9 wurde vor und nach Ende der MLD- Behandlung eine indirekte Lymphographie durchgeführt. Ebenso wurde eine indirekte Lymphographie bei

einem 9-jährigen Vollblutwallach durchgeführt. Er hatte nach einer Verletzung hinten links eine ulzerierende Lymphangitis entwickelt. Zum Untersuchungszeitpunkt lag die Verletzung etwa ein Jahr zurück. Die betreffende Gliedmaße war distal des Tarsus zu einem großen Teil von blumenkohlartigem Hypergranulationsgewebe bedeckt. Es lag ein geringgradiges chronisches Ödem vor, welches jedoch durch Bewegung und Bandagieren klinisch vollständig zurückgedrängt werden konnte. Deshalb wurde auf die Anwendung der komplexen physikalischen Entstauungstherapie verzichtet.

Die lymphographische Vorgehensweise entsprach der von MEYER (1988) vorgestellten Methode. Ringförmig um den Kronsaum herum wurden subkutan Kontrastmitteldépôts gesetzt, für deren Aufrechterhaltung eine Injektionspumpe sorgte. Alle 10 Minuten wurde die distale Gliedmaße geröntgt.

Folgende Materialien kamen zum Einsatz:

Kontrastmittel: Isovist® 240 der Firma Schering AG

Injektionspumpe: Precidor® Typ 5003 (Fa. Infors, Bottmingen, Schweiz)

Kanülen: Venofix® S Luer Lock, Fa. B. Braun Melsungen AG; Durchmesser 0,6 mm, Schlauchlänge 30 cm.

Verlängerung: Lectrocath® PE Verlängerungskatheter, Fa. Vygon, Ecoen, Frankreich; Innendurchmesser 1 mm, Länge 2 m.

Röntgentechnik: Gerät Philips Super 100 CP; Filme Retina® XOD, Fa. Fotochemische Werke GmbH.

Die Untersuchungen wurden am stehenden, sedierten Pferd durchgeführt und konnten nach etwa 40 Minuten abgeschlossen werden. Bei einem zeitlichen Abstand von etwa 10 Minuten zwischen den Röntgenaufnahmen entstanden so zwischen vier und fünf Aufnahmen pro Untersuchung. Im Anschluß wurde zur Infektionsprophylaxe ein Furacin®-Sol- (Fa. Proctor & Gamble Pharmaceuticals) Salbenverband angelegt.

3.2.4 Dokumentation

An den betroffenen Gliedmaßen wurden täglich an festgelegten Meßpunkten Umfangsmessungen durchgeführt. Meßpunkte lagen am schmalsten Punkt der Fesselbeuge, in Höhe des Fesselgelenkspaltes sowie am Metatarsus in definierten Abständen vom Boden. Ab Höhe des Sprunggelenkes konnten keine zuverlässigen Werte gemessen werden.

Zur Überprüfung der Genauigkeit der Umfangsmessungen wurde eine Gliedmaße zehn mal gemessen (Tab. 2):

Messung Nr.	Umfang (cm)	Höhe (cm)					
		FB	FG	25	30	35	40
1		19,1	28	23	21	20	20,1
2		19,1	27,9	22,8	20,9	20	19,9
3		19	28	22,8	20,8	20	19,9
4		19,1	28	23	20,9	20	19,9
5		19	28,1	22,8	20,9	20	20
6		19	27,9	23	21	20	20
7		19	28	23,1	21	20,1	20
8		19	27,9	22,9	20,9	20	19,9
9		19	28	23,1	20,8	19,9	20
10		19	28	22,9	21	20,1	20
Mittelwert		19,03	27,98	22,94	20,92	20,01	19,97
Standardabweichung		0,05	0,06	0,12	0,08	0,06	0,07

Tab. 2: Ergebnisse wiederholter Umfangsmessungen einer Gliedmaße
 FB≙ Fesselbeuge; FG≙ Fesselgelenk

Um einen Vergleichswert für die erkrankte Gliedmaße zu erhalten wurde am kontralateralen Bein eine gleichartige Messung durchgeführt.

Ob bei einem klinisch unauffälligem Pferd der Umfang der jeweiligen Beinpaare übereinstimmt, wurde bei zehn Pferden überprüft (Tab. 3):

Pferd	FB		FG		25		30		35		40	
	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re
1	21	21	30	30,3			23	23,4	22,5	22,5	22,6	22,9
2	18	18	25,2	25,5	19	19	18,5	18,6	18,8	18,7	20,3	20
3	19,9	19,8	29,1	29	24,2	24,1	23,3	23,4	23,5	23,6	23,6	23,6
4	19,9	19,9	29,5	29,5	24	23,9	22,2	22,1	22,1	22,1	22,1	22,1
5	19	19	29	29,3	21,7	21,8	21,3	21,3	21,4	21,5	21,7	21,7
6	20,5	20,5	29,2	28,9	24,8	24,7	23,2	23,3	22,7	22,5	22,8	22,6
7	20,9	20,7	31	30,5	26	25,7	24	23,4	23,1	22,8	23	22,7
8	19	19,1	26,6	26,3	20,3	20,5	20,1	19,8	20,3	20	20,5	20,5
9	20,7	20,7	30,2	30,3	25,6	25,5	24,6	24,5	23	23	23,1	23,1
10	19,5	19,5	28,6	28,5	22,5	22,7	21,8	21,6	21,7	21,6	22	21,9

Tab. 3: Umfänge beider Hintergliedmaßen von klinisch unauffälligen Pferden
 FB≙ Fesselbeuge; FG≙ Fesselgelenk

An den einzelnen Meßpunkten ergaben sich folgende Differenzen zwischen rechter und linker Gliedmaße (Tab. 4):

<i>Pferd</i>	<i>FB</i>	<i>FG</i>	<i>25</i>	<i>30</i>	<i>35</i>	<i>40</i>
1	0	0,3	-	0,4	0	0,3
2	0	0,3	0	0,1	0,1	0,3
3	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0
4	0	0	0,1	0,1	0	0
5	0	0,3	0,1	0	0,1	0
6	0	0,3	0,2	0,1	0,2	0,2
7	0,2	0,5	0,3	0,6	0,3	0,3
8	0	0,1	0,1	0,1	0	0
9	0	0,1	0,1	0,1	0	0
10	0	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1
Mittelwert	0,03	0,21	0,13	0,18	0,09	0,12

*Tab. 4: Differenzen der Umfänge beider Hintergliedmaßen der Tiere aus Tab. 3
FB ≙ Fesselbeuge; FG ≙ Fesselgelenk*

Die Umfänge beider Hintergliedmaßen unterscheiden sich demnach um durchschnittlich 0,13 cm. Die einzelnen Differenzen liegen zwischen 0 und 0,6 cm, die Standardabweichung beträgt 0,135 cm.

Zur Messung und Dokumentation von Ödemen wird auch in der Humanmedizin auf Umfangsmessungen zurückgegriffen (CASLEY- SMITH 1994; HERPERTZ 1994b; KUHNKE 1978, 1976). Verschiedene Methoden zur Volumenbestimmung von Gliedmaßenabschnitten wurden vorgeschlagen (CASLEY- SMTIH 1994; KUHNKE 1978, 1976), welche alle zuverlässige Ergebnisse erzielten. Wegen der einfacheren Berechnung haben wir die Methode von KUHNKE (1976) gewählt.

Er berechnete das Volumen nach einer Gleichung, die aus der Kreisformel abgeleitet ist. Die Gliedmaße wird dazu in mehrere Abschnitte unterteilt, an deren Anfang und Ende der Umfang U_A bzw. U_E gemessen wird. Aus den beiden gemessenen Werten wird der Mittelwert U_M gebildet. Der Beinabschnitt wird dann als kreisrunder Zylinder mit dem Umfang U_M und der Länge l betrachtet. l ist dabei der Abstand zwischen U_A und U_E . Das Volumen dieses Zylinders läßt sich anhand folgender Formel berechnen:

$$\text{Vol} = l * 0,25 * U_M^2 / \pi$$

Abschließend werden alle so ermittelten Volumina der Gliedmaße zum Gesamtvolumen addiert.

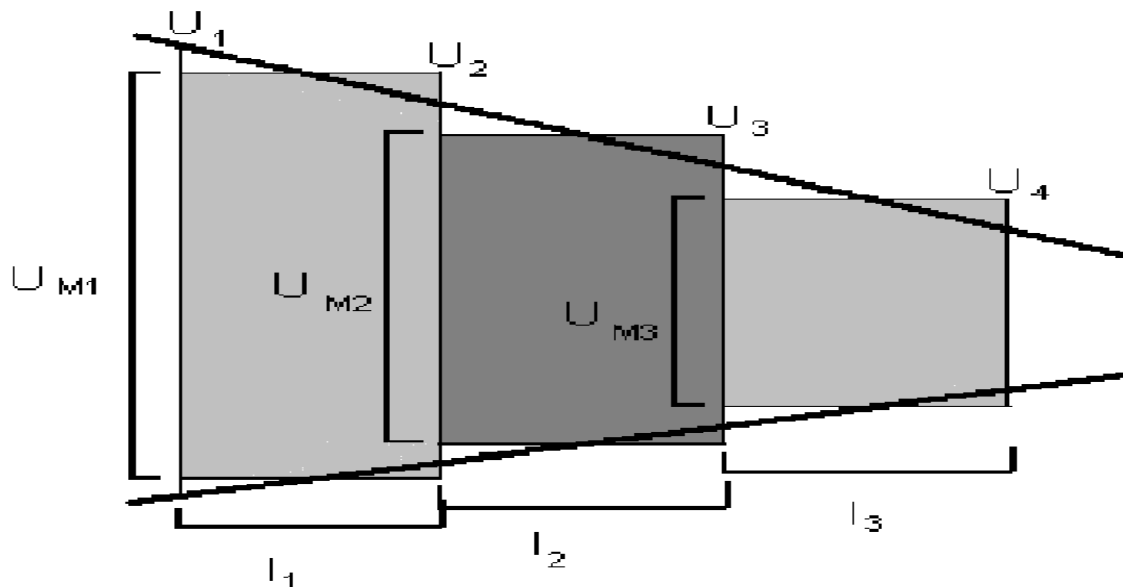


Abb. 2: Volumenberechnung aus Umfangsmessungen am Beispiel eines Kegels

Wenn die Grafik aus Abb. 2 einen Kegel beschreibt, berechnet sich das Volumen des Abschnittes von U_1 bis U_4 also folgendermaßen:

$$\text{Volumen} = (l_1 * 0,25 * U_{M1}^2 / \pi) + (l_2 * 0,25 * U_{M2}^2 / \pi) + (l_3 * 0,25 * U_{M3}^2 / \pi)$$

Bei jedem Pferd wurden sowohl die Volumina des ödematösen Beines als auch das Volumen der kontralateralen Gliedmaße bestimmt. Das nicht betroffene Bein diente als Kontrolle (CASLEY- SMITH 1994). Die Differenz der Volumina beider Beine beschreibt das Volumen der Umfangsvermehrung. Bei den Pferden wurden nur für den Bereich des Röhrbeins derartige Berechnungen durchgeführt. Die Gliedmaße entspricht hier am ehesten einem Kegel, daher konnten für diesen Beinabschnitt die genauesten Werte erwartet werden. Das errechnete Volumen beschreibt also nur einen Teil der ödematisierten Gliedmaße. Das Ödemvolumen der gesamten Gliedmaße liegt demnach immer höher.

Folgende Werte wurden berechnet und zur Auswertung herangezogen:

1. Volumen der kontralateralen Gliedmaße
2. Volumen der betroffenen Gliedmaße vor Therapiebeginn
3. Volumen der betroffenen Gliedmaße nach Therapieende

4. Volumen der betroffenen Gliedmaße vor Therapiebeginn im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße
5. Volumen der Umfangsvermehrung vor Therapiebeginn
6. Volumen der Umfangsvermehrung nach Therapieende
7. Abnahme der Umfangsvermehrung in cm^3
8. Abnahme der Umfangsvermehrung in % bezogen auf 5.

Die 9 Patienten mit der Diagnose „chronische Phlegmone“ wurden anschließend in Gruppen unterteilt. Ziel der verschiedenen Einteilungen war es, verschiedene Kriterien im Hinblick auf ihre Aussagekraft über die erreichbare Abnahme der Umfangsvermehrung zu überprüfen.

4 Ergebnisse

4.1 Vorstellung der Patienten

Pferd 1: 24-jähriger Vollblutwallach (Abb. 3 und 4)



Abb. 3: Zustand vor der Therapie



Abb. 4: Zustand am Ende der MLD- Behandlung

Diagnose:	Chronische Phlegmone der hinteren rechten Gliedmaße bis einschließlich des Tarsus
Vorbericht	Ursache unbekannt. Innerhalb der letzten zwei Jahre litt das Pferd mindestens 10 mal an einer akuten Phlegmone der betroffenen Gliedmaße.
Erkrankungsdauer:	etwa sieben Jahre
Vorbehandlung:	Antibiotika, trockene und feuchte Verbände, heiße/ kalte Umschläge sowie Einreibungen mit Tensolvét [®] (100g enthalten: Heparin- Natrium 5000 IE, Menthol 0,5g und (2-Hydroxyethyl)-salicylat), Benadryl [®] (100ml enthalten: Diphenhydraminhydrochlorid 1g und Zinkoxid 8g), essigsaurer Tonerde und einer nicht

näher bekannten hyperämisierenden Paste.

Therapieerfolg: Nach keinem der Therapieversuche konnte eine Besserung erkannt werden.

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen an den jeweiligen Meßpunkten im Verlauf der Behandlung können aus den nachfolgenden Grafiken entnommen werden (Abb. 5-11). Die Gerade gibt den Umfang der kontralateralen Gliedmaße am entsprechenden Meßpunkt an.

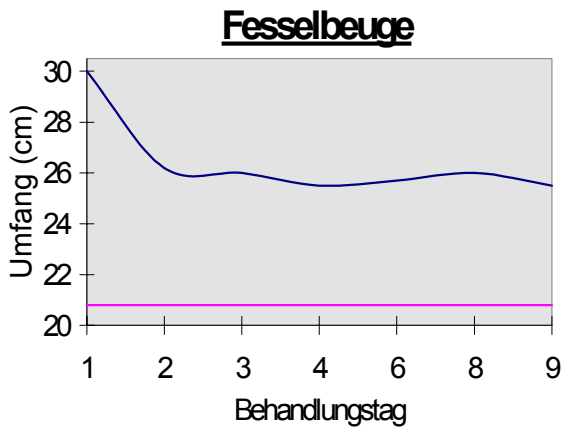


Abb. 5: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

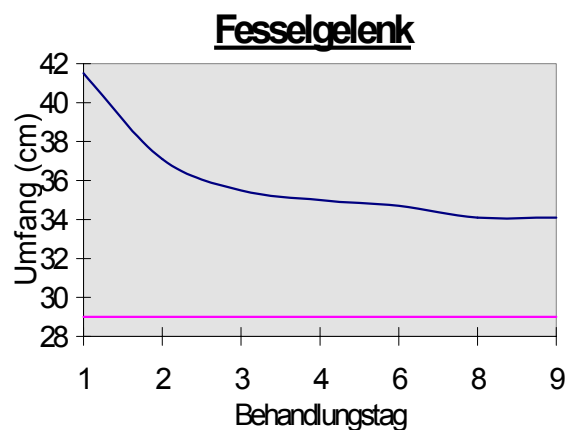


Abb. 6: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

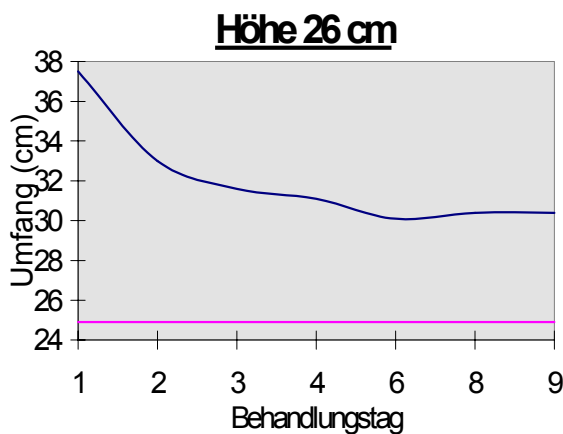


Abb. 7: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 26 cm Abstand vom Boden

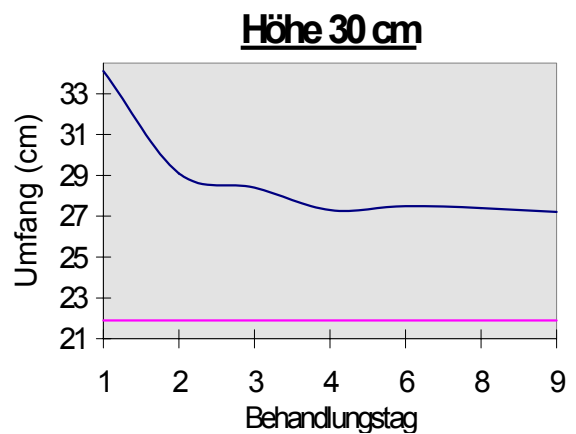


Abb. 8: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

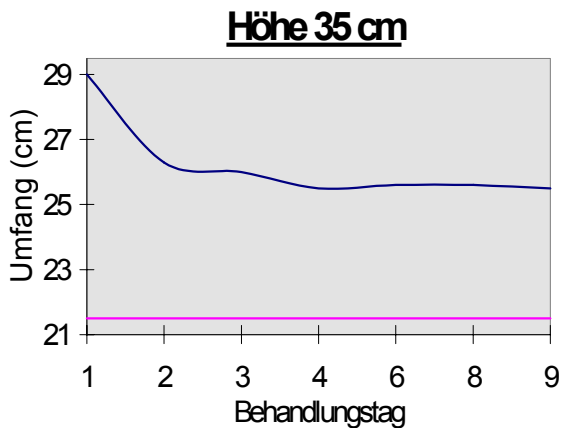


Abb. 9: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

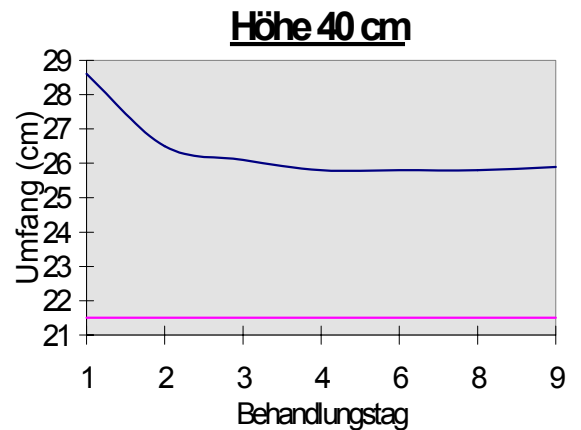


Abb. 10: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

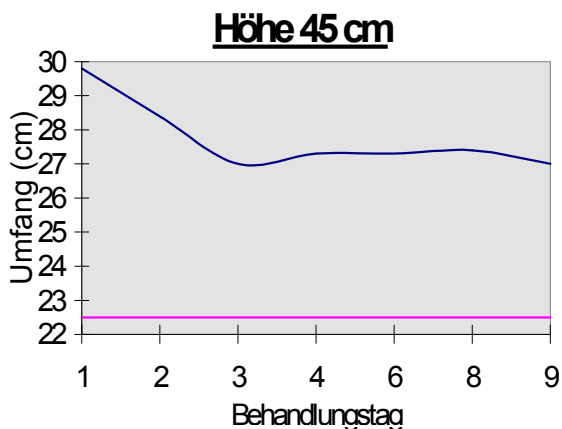


Abb. 11: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 45 cm Abstand vom Boden

Der Umfang der kontralateralen Gliedmaße wird als Normwert auch für die erkrankte Gliedmaße betrachtet. Die Differenz zwischen den Umfängen beider Gliedmaßen beschreibt die Umfangsvermehrung und wird gleich 100% gesetzt. An den einzelnen Meßpunkten konnten folgende prozentuale Umfangsabnahmen erreicht werden (Tab. 5):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselbeuge	48,91
Fesselgelenk	59,20
Höhe 26 cm	56,35
Höhe 30 cm	56,56
Höhe 35 cm	46,67
Höhe 40 cm	38,03
Höhe 45 cm	38,36

Tab. 5: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 6):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	1473,30	1081,44	738,16	199,59
2. Volumen der Umfangsvermehrung	735,14	343,29	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	391,85	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	53,30

Tab. 6: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Klinischer Verlauf: Das Pferd steht auf der Weide und trägt ständig eine Bandage. Innerhalb von 4 Monaten nach Behandlungsende traten keine weiteren akuten Phlegmonen auf.

Pferd 2: 8-jähriger Araberhengst (Abb. 12 und 13)



Abb. 12: Zustand vor der Therapie



Abb. 13: Zustand am Ende der MLD- Behandlung

- Diagnose: Chronische Phlegmone hinten rechts bis einschließlich des Tarsus
- Vorbericht: Akute Phlegmone nach quer verlaufender Schnitt- oder Rißwunde in der Fesselbeuge.
- Erkrankungsdauer: etwa drei Jahre
- Vorbehandlung: Antibiotika, trockene Verbände und Einreibungen (die Art der Einreibungen ließen sich nicht ermitteln)
- Therapieerfolg: Keine erkennbare Besserung. Bei Einlieferung in die Klinik für Pferde der FU Berlin war die alte Wunde in der Fesselbeuge verkrustet, eine akute Phlegmone lag vor. Nach Therapie mit Penicillin- Streptomycin i.m., Phenylbutazon p.o. sowie Akridin-farbstoff- Anguß- und später trockenen Verbänden heilte die Wunde gut ab, das Ausmaß der Schwellung blieb jedoch unver-

ändert.

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 14 bis 19 entnommen werden:

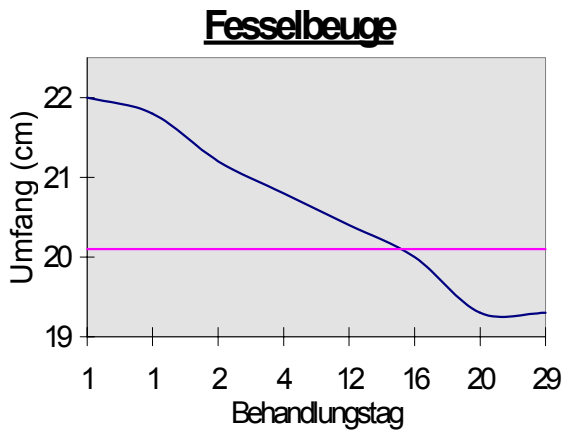


Abb. 14: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

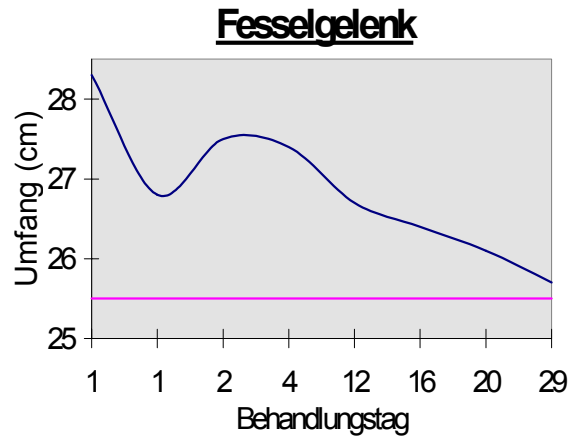


Abb. 15: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

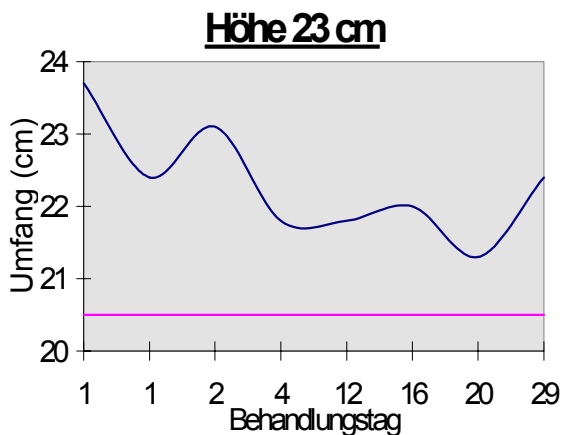


Abb. 16: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 23cm Abstand vom Boden

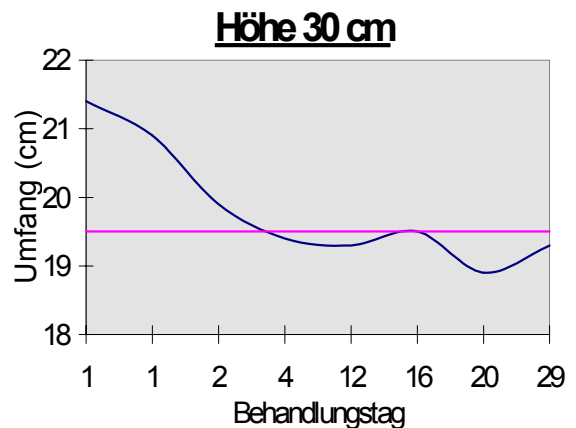


Abb. 17: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30cm Abstand vom Boden

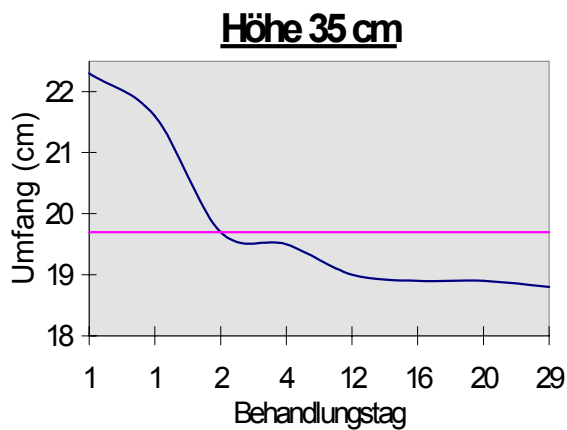


Abb. 18: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35cm Abstand vom Boden

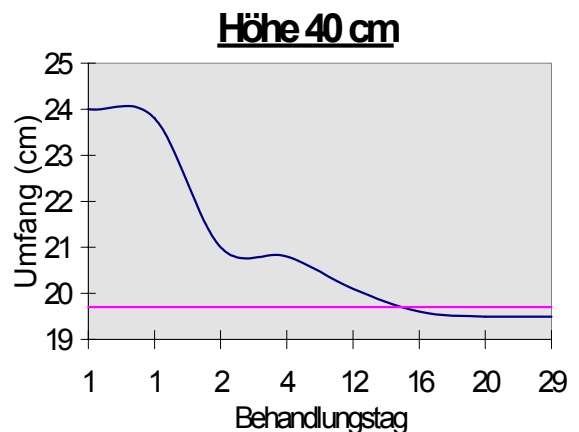


Abb. 19: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40cm Abstand vom Boden

Therapieende war am 20.11.. Da das Pferd erst später aus der Klinik abgeholt wurde, konnte am 29.11. noch einmal gemessen werden.

Die erreichten Umfangsabnahmen am 29.11. betragen (Tab. 7):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselbeuge	142,11
Fesselgelenk	92,86
Höhe 23 cm	40,63
Höhe 30 cm	110,53
Höhe 35 cm	134,62
Höhe 40 cm	112,50

Tab. 7: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 8):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	686,45	513,86	532,45	128,92
2. Volumen der				

Umfangsvermehrung	154,01	-18,59	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	172,60	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	112,07

Tab. 8: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Klinischer Verlauf: Nach Therapieende wurde das Pferd voll belastet (Zirkus). Für zwei Monate wurde eine Bandagierung beibehalten. Seitdem steht er ohne Bandage unter voller Belastung, klinische Anzeichen für ein Ödem liegen nicht vor.

Pferd 3: 2-jähriger Warmbluthengst (Abb. 20 und 21)

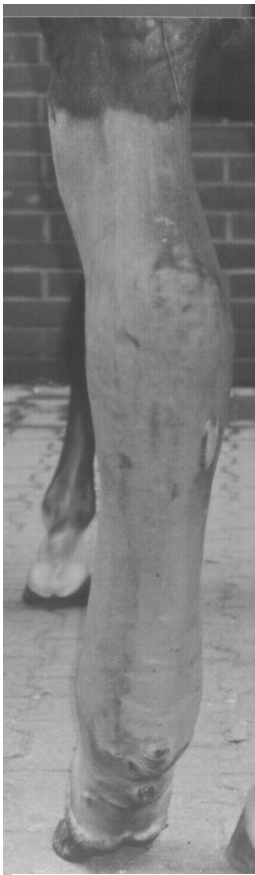


Abb. 20: Zustand vor der Therapie



Abb. 21: Zustand am Ende der MLD-Behandlung

Diagnose: chronische Phlegmone hinten rechts bis weit proximal des Tarsus

Vorbericht: Akute Phlegmone nach Weideverletzung

Erkrankungsdauer: 2 Jahre

Vorbehandlung: Die anfänglich akute Phlegmone blieb 4 Monate unbehandelt. Danach Antibiotika, Diuretika, trockene Verbände bzw. Bandagen, Kühlungen, Perkutin®- Einreibungen (1ml enthält: Phenylbutazon 0,05g, Niaouliöl 0,015g, Benzylnicotinat 0,001g und Dimethylsulfoxyd 0,9g)

Therapieerfolg: keine Besserung, wiederholtes Auftreten akuter Phlegmonen, distal und lateral des Tarsus bildete sich eine Lymphzyste aus

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 22 bis 28 entnommen werden:

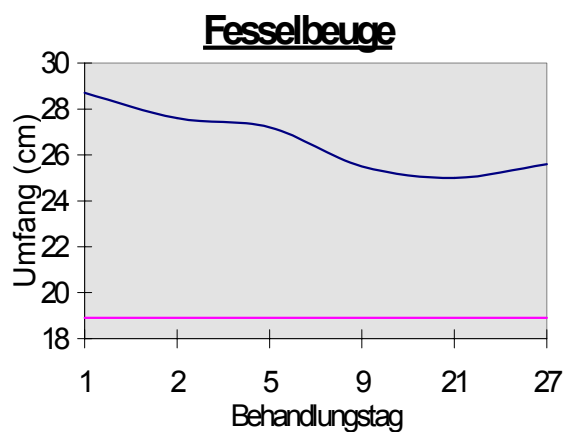


Abb. 22: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

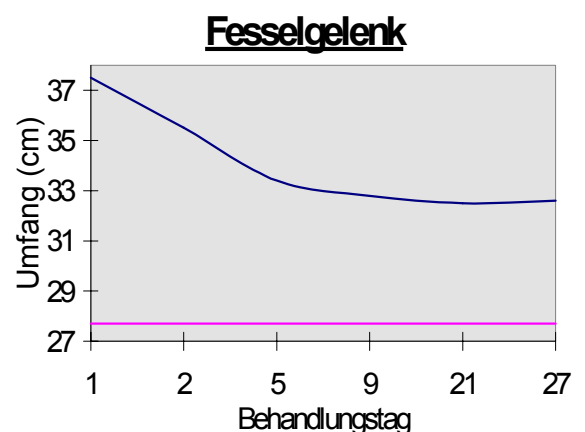


Abb. 23: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

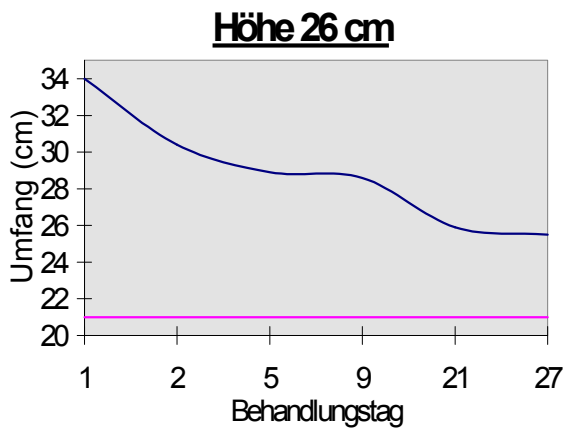


Abb. 24: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 26 cm Abstand vom Boden

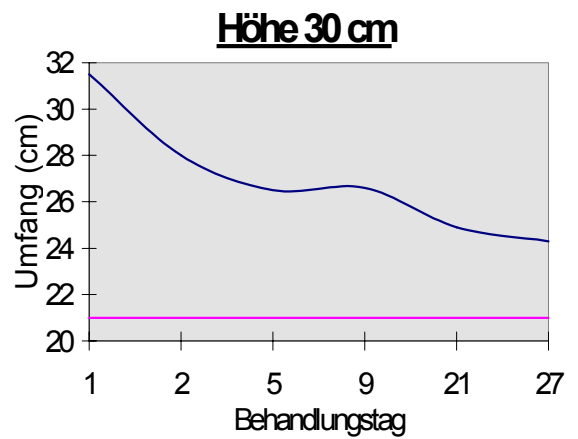


Abb. 25: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

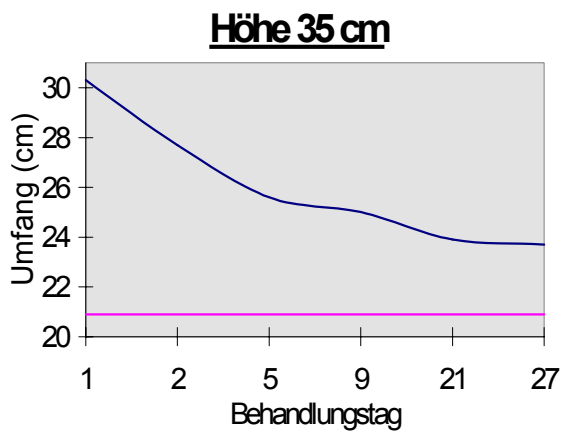


Abb. 26: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

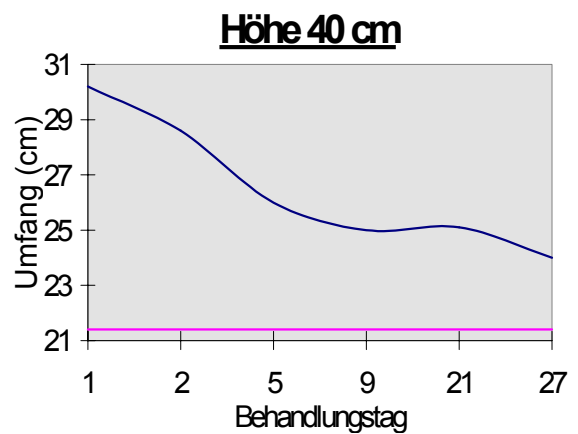


Abb. 27: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

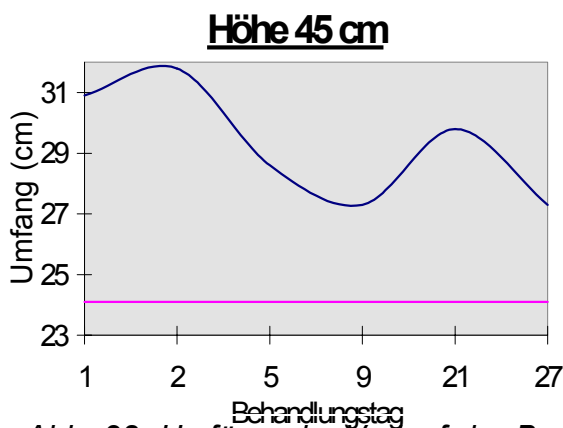


Abb. 28: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 45 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 9):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
FB	31,63
FG	50,00
26	68,46
30	68,57
35	70,21
40	70,45
45	52,94

Tab. 9: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 10):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	1456,76	914,64	698,92	208,43
2. Volumen der Umfangsvermehrung	757,83	215,72	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	542,11	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	71,53

Tab. 10: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Klinischer Verlauf: Innerhalb der ersten Behandlungswoche bildete sich die Lymphzyste vollständig zurück. Nach Abnahme der Umfangsvermehrung war das Gewebe sehr weich, die Haut lag mit wenig Spannung, am Calcaneus in Falten der Unterlage auf. Deswegen war eine weitere Versorgung mit einem hohen Verband unerlässlich.

Etwa drei Monate nach Therapieende lag das Pferd in der Box fest, die Gliedmaße schwoll wieder stark an, das Pferd zeigte eine hochgradige Stützbeinlahmheit. Nach Therapie mit nichtsteroidalen Antiphlogistika sowie Antibiotika klang die Lahmheit ab, die Umfangsvermehrung reduzierte sich wieder auf das Niveau nach Behandlungsende. Weitere drei Monate später wirkt das Gewebe deutlich fester, eine weitere Umfangsabnahme von etwa 1 cm wurde festgestellt. Zu diesem Zeitpunkt sind kürzere Perioden (etwa eine Stunde) ohne Verband unter Bewegung möglich, ohne daß sich der Zustand klinisch verschlechtert.

Pferd 4: 10- jährige Warmblutstute (Abb. 29 und 30)

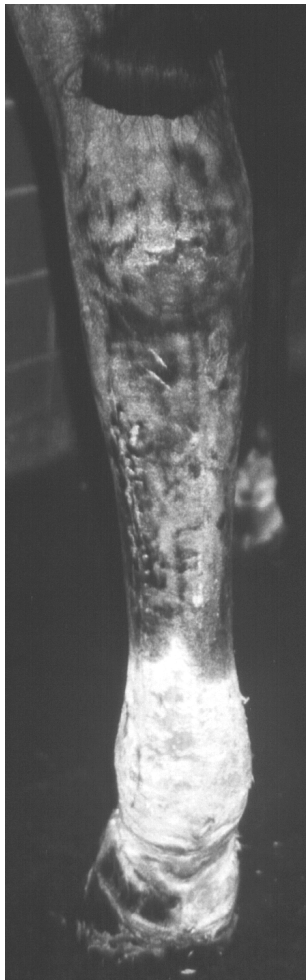


Abb. 29: Zustand vor der Therapie

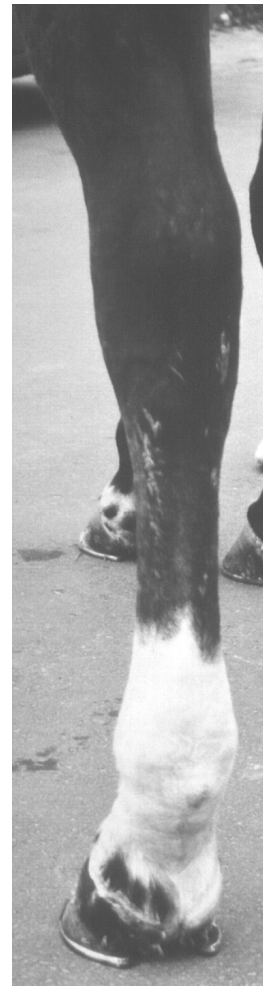


Abb. 30: Zustand am Ende der MLD- Behandlung

Diagnose: chronische Phlegmone hinten links bis weit proximal des Tarsus

Vorbericht: Plötzlich auftretende hochgradige Schwellung der Gliedmaße einhergehend mit einer hochgradigen Stützbeinlahmheit.

Erkrankungsdauer: Sechs Monate

Vorbehandlung: Antibiose, Stützverbände, Schaukeltherapie Prednisolon i.m./ Furosemid i.m. sowie Phenylbutazon per os

Therapieerfolg: Das Pferd war lahmfrei, die Schwellung ließ sich aber nur wenig beeinflussen. Zweimal innerhalb der sechs Monate trat erneut eine hochgradige Stützbeinlahmheit unbekannter Ursache auf, die nach Therapie jeweils nach wenigen Tagen wieder verschwand.

Bei Einlieferung in die Klinik hielt dieser Zustand bereits etwa sechs Monate an. Im Bereich des Fesselkopfes sowie medial und dorsal des Sprunggelenkes fanden sich etwa fünf bis sechs Lymphfisteln, aus denen Lymphe und Gewebsflüssigkeit in einer Menge von etwa 10- 12 Tropfen/min austrat. Zahlreiche geschlossene und vernarbte ehemalige Lymphfisteln fanden sich in den gleichen Bereichen sowie distal des Tarsus.

Von der abtropfenden Flüssigkeit wurde nach Scheren und Desinfizieren der jeweiligen Austrittsstelle eine Probe gewonnen und mikrobiologisch untersucht. Es fand sich lediglich ein geringer Gehalt an unspezifischen Hautkeimen.

Nachfolgend die Ergebnisse der Umfangsmessungen (Abb. 31- 37):

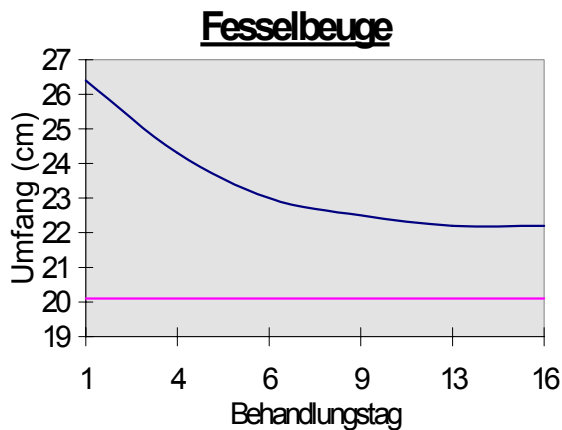


Abb. 31: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

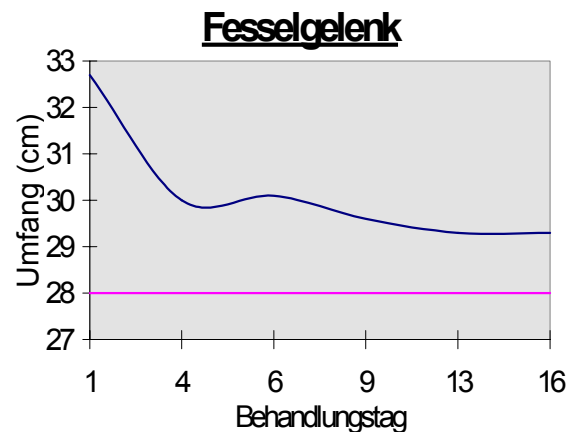


Abb. 32: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

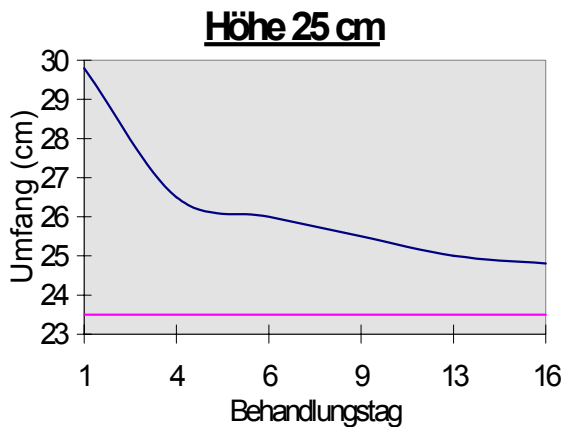


Abb. 33: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 25 cm Abstand vom Boden

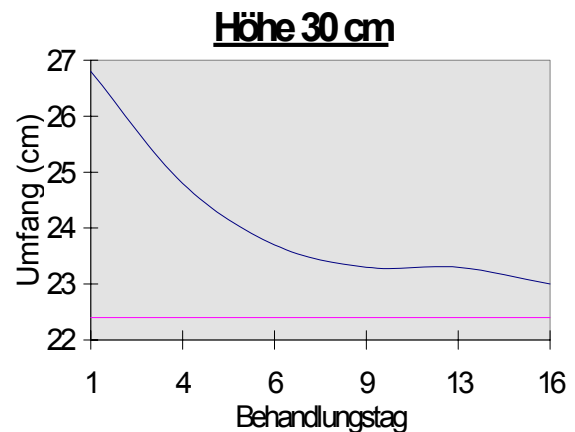


Abb. 34: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

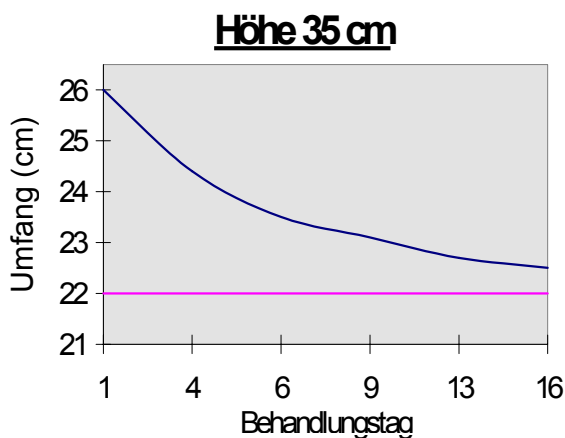


Abb. 35: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

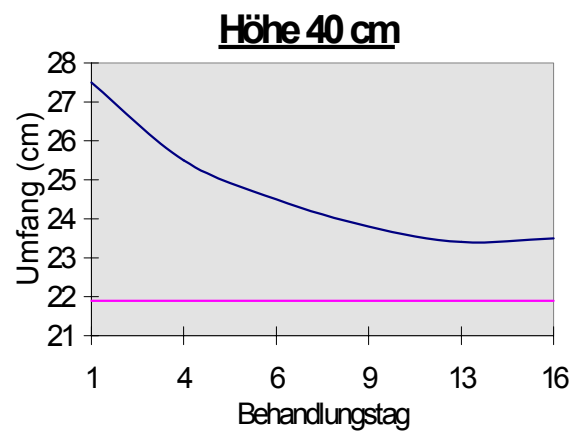


Abb. 36: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

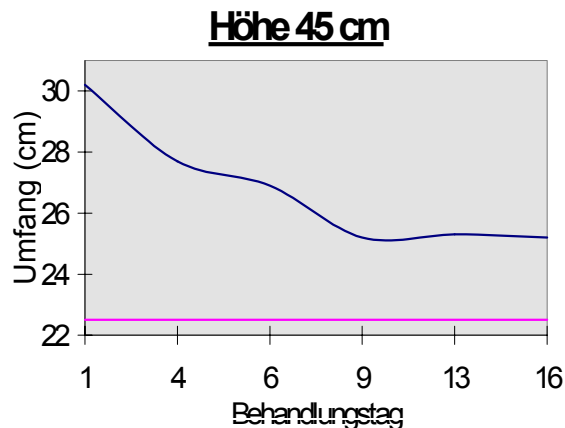


Abb. 37: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 45 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 11):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
FB	66,67
FG	65,96
Höhe 25 cm	77,78
Höhe 30 cm	79,55
Höhe 35 cm	80,00
Höhe 40 cm	71,43
Höhe 45 cm	57,14

Tab. 11: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 12):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	1211,86	879,61	793,46	152,73

2. Volumen der Umfangsvermehrung	418,40	86,15	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	332,25	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	79,65

Tab. 12: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Klinischer Verlauf: Die Lymphfisteln verschlossen sich nach dem zweiten Behandlungstag. Das Bein wurde nach Behandlungsende weiter mit einem bis oberhalb des Tarsus reichenden Verband versorgt. Zweieinhalb Monate später konnte der obere Teil für halbe Tage entfernt werden, ohne daß eine Verschlechterung des Zustandes zu verzeichnen gewesen wäre. Das Pferd wurde nach Behandlungsende zunehmend belastet und konnte nach einem Monat wieder an seine ursprünglichen Leistungen anknüpfen.

Pferd 5: 3-jährige Haflingerstute (Abb. 38 und 39)



Abb. 38: Zustand vor der Therapie

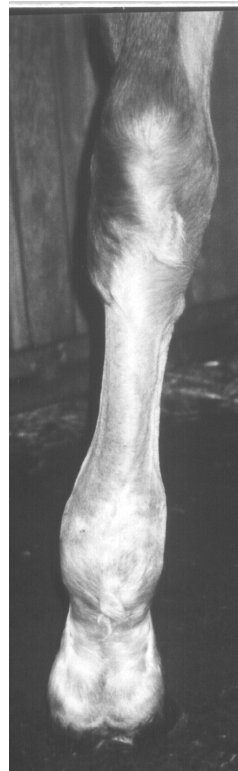


Abb. 39: Zustand am Ende der MLD- Behandlung

Diagnose: chronische Phlegmone hinten links bis distal des Tarsus
 Vorbericht: Akute Phlegmone nach Weideverletzung am Röhrrbein
 Erkrankungsdauer: 4 Monate
 Vorbehandlung: Antibiotika, trockene und Angußverbände sowie Einreibungen mit Tensolvet® (100g enthalten: Heparin- Natrium 5000 IE, Menthol 0,5g und (2-Hydroxyethyl)-salicylat 5,0g)
 Therapieerfolg: Lahmfreiheit, keine Beeinflussung des Ödems

Nachfolgend die Ergebnisse der Umfangsmessungen (Abb. 40- 44):

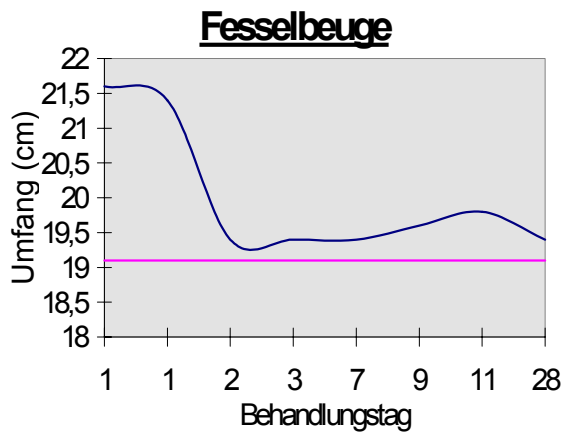


Abb. 40: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

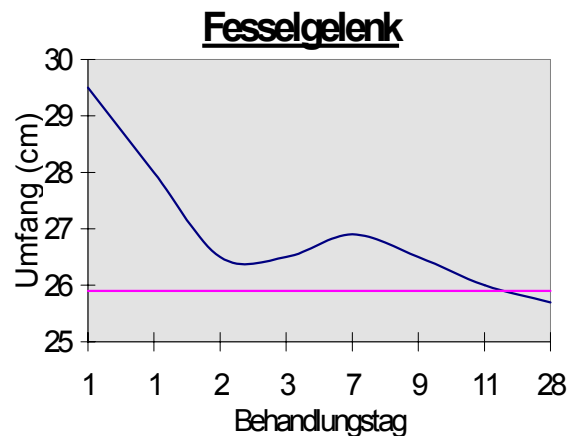


Abb. 41: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

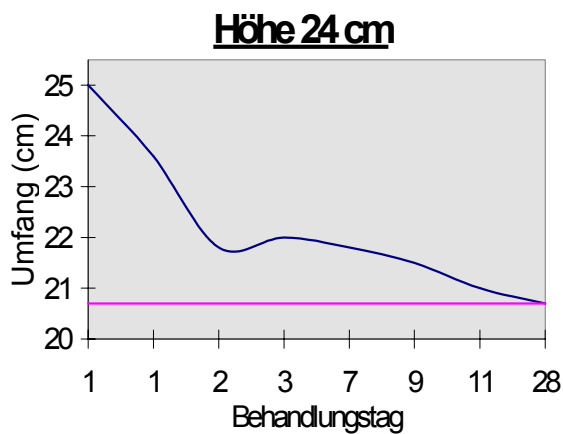


Abb. 42: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 24 cm Abstand vom Boden

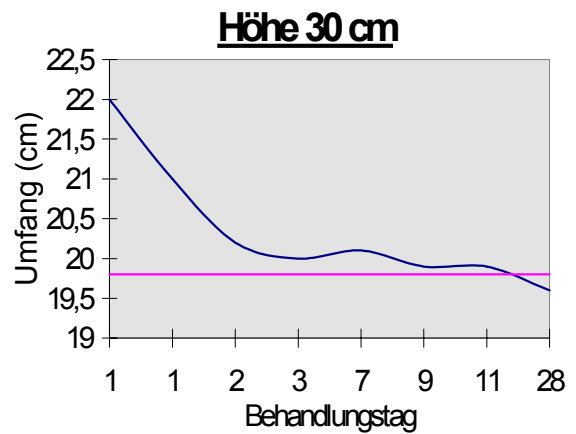


Abb. 43: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

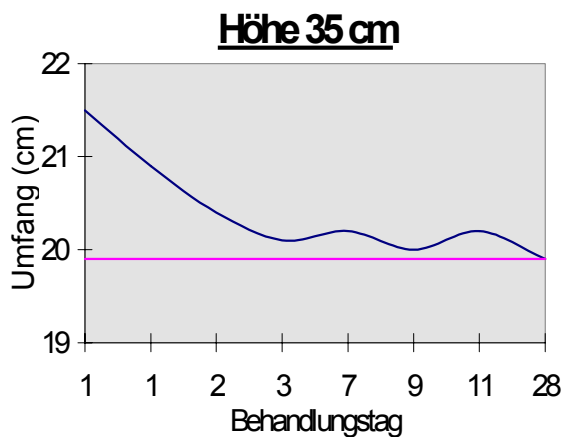


Abb. 44: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 13):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselbeuge	88,00
Fesselgelenk	105,56
Höhe 24 cm	100,00
Höhe 30 cm	109,09
Höhe 35 cm	100,00

Tab. 13: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 14):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	451,91	349,06	352,57	128,18
2. Volumen der Umfangsvermehrung	99,34	-3,50	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	102,84	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	103,53

Tab. 14: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Klinischer Verlauf: Vier Wochen nach Behandlungsende steht das Pferd ohne Verband auf der Weide. Klinische Anzeichen für ein Ödem sind nicht zu erkennen.

Pferd 6: 2-jähriger Warmblutwallach (Abb. 45 und 46)

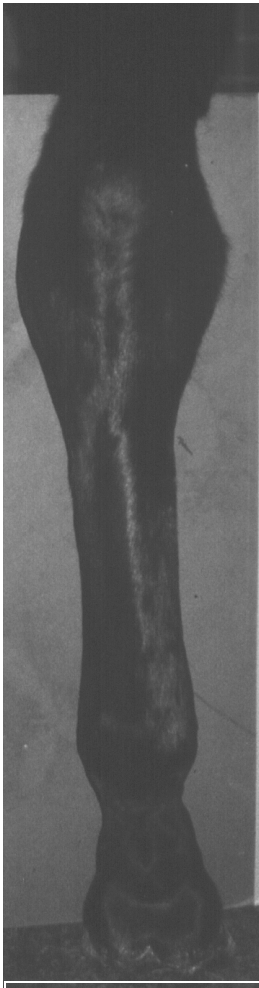


Abb. 45: Zustand vor der Therapie

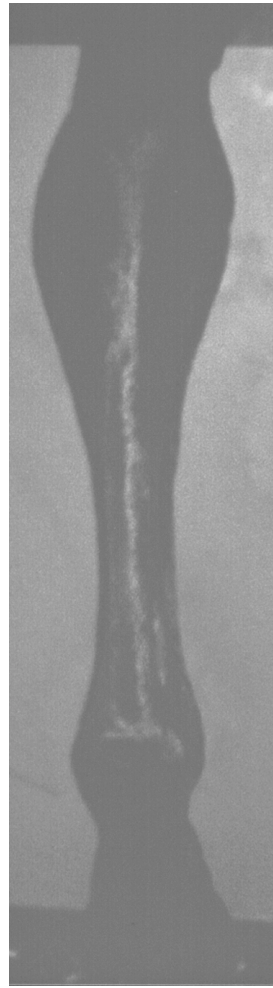


Abb. 46: Zustand nach MLD-Behandlung

Diagnose: chronische Phlegmone hinten rechts bis einschließlich des Tarsus

Vorbericht unbekannt

Erkrankungsdauer: drei Monate

Vorbehandlung: Angußverbände und Phenylbutazon per os

Therapieerfolg: keine Besserung des Ödems

Die Ergebnisse aus den Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 47 bis 53 entnommen werden:

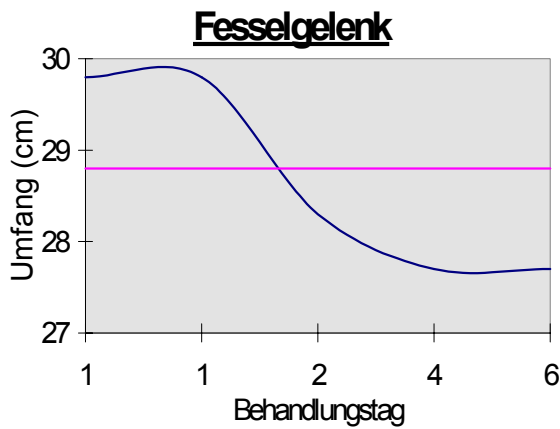


Abb. 47: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

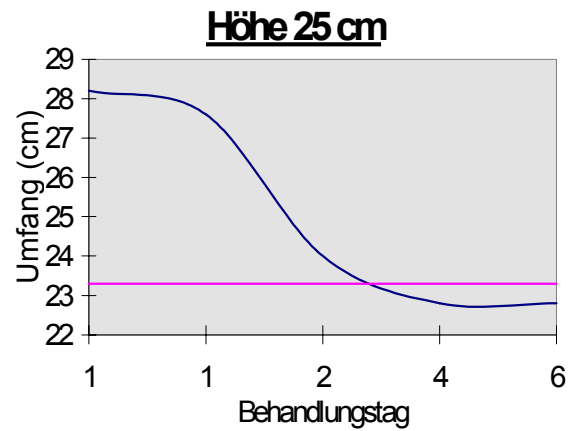


Abb. 48: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 25 cm Abstand vom Boden

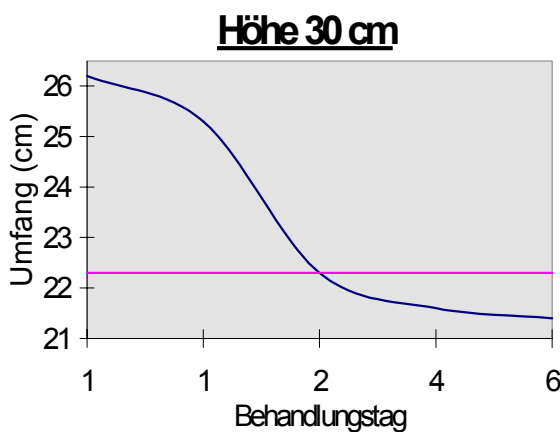


Abb. 49: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

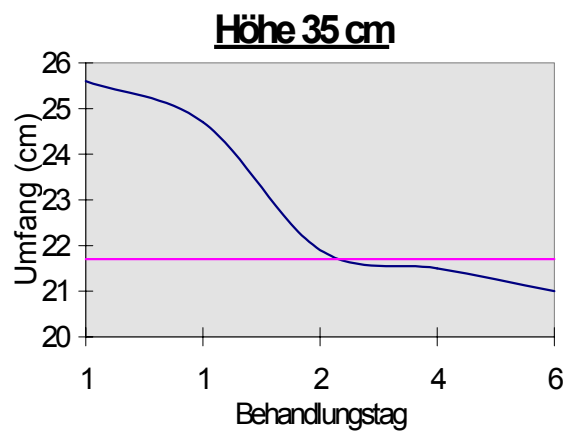


Abb. 50: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

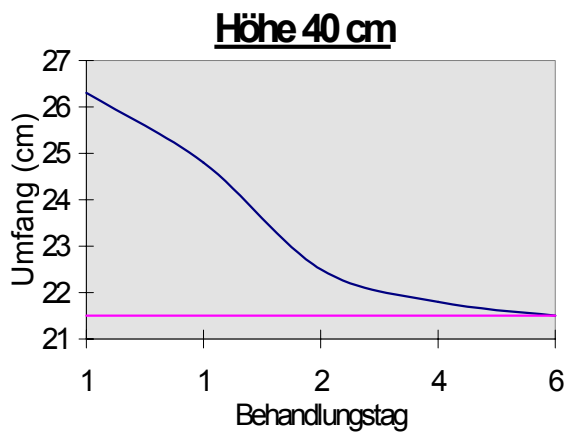


Abb. 51: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

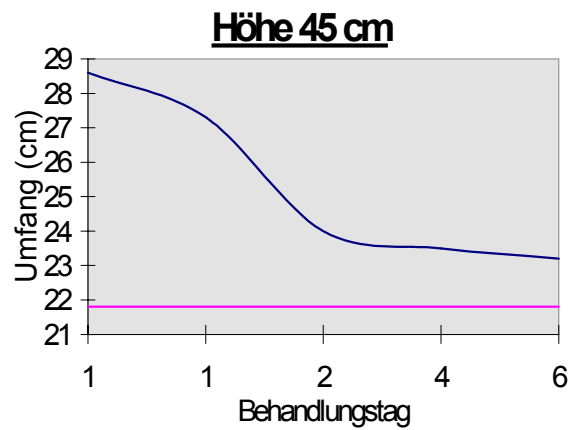


Abb. 52: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 45 cm Abstand vom Boden

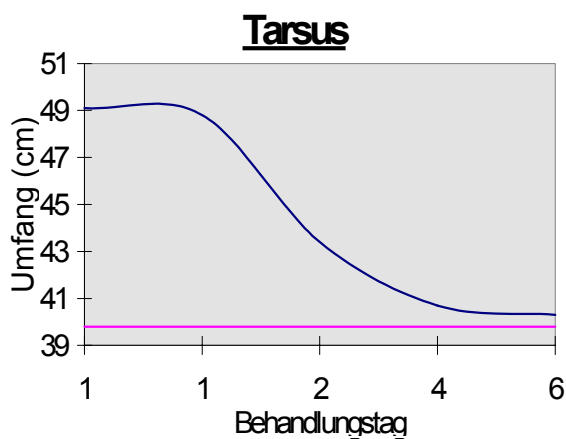


Abb. 53: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Tarsus

Da dieses Pferd neben der chronischen Phlegmone auch ausgeprägte Kreuzgallen zeigte, wurde hier auch ein Meßpunkt in Höhe der maximalen Umfangsvermehrung des Tarsus gewählt. Jede Messung an diesem Punkt wurde vier mal wiederholt, um Meßungenauigkeiten so weit wie möglich zu reduzieren.

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 15):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselgelenk	230,00
Höhe 25 cm	114,29
Höhe 30 cm	123,08
Höhe 35 cm	110,26
Höhe 40 cm	91,67
Höhe 45 cm	54,41
Tarsus	94,62

Tab. 15: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 16):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	1129,03	751,58	771,55	146,33
2. Volumen der Umfangsvermehrung	357,47	-19,97	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	377,44	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	105,59

Tab. 16: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Pferd 7: 14-jährige Warmblutstute (Abb. 54 und 55)



Abb. 54: Zustand vor der Therapie



Abb. 55: Zustand nach der MLD- Behandlung

Diagnose:	Chronische Phlegmone hinten links bis einschließlich des Tarsus
Vorbericht	Akute Phlegmone nach Weideverletzung in der Tarsalbeuge
Erkrankungsdauer:	zwei Monate
Vorbehandlung:	Wundversorgung (Naht, Drainage), Penicillin- Streptomycin i.m., trockener Verband
Therapieerfolg:	Wunde heilte ab mit größerer Narbenbildung, Ödem unverändert

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 56 bis 61 entnommen werden:

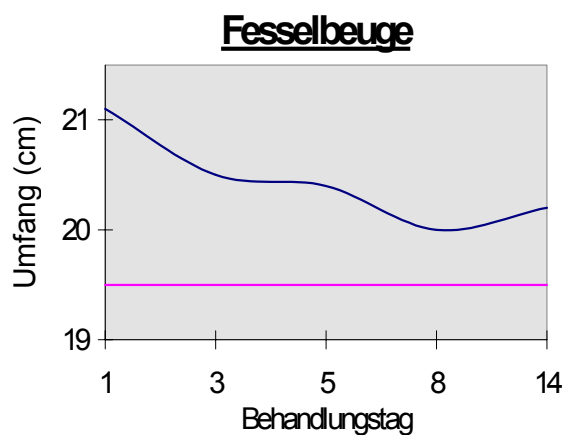


Abb. 56: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

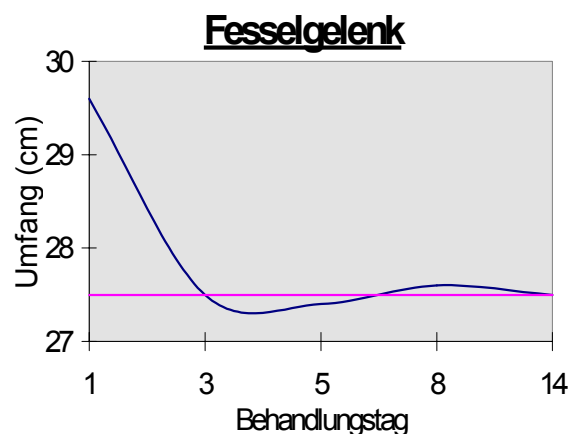


Abb.57: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

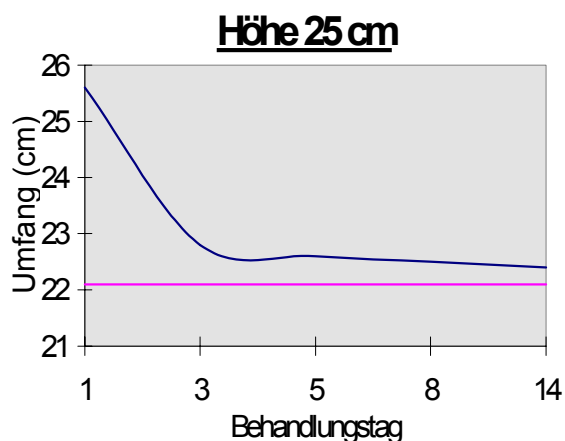


Abb. 58: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 25 cm Abstand vom Boden

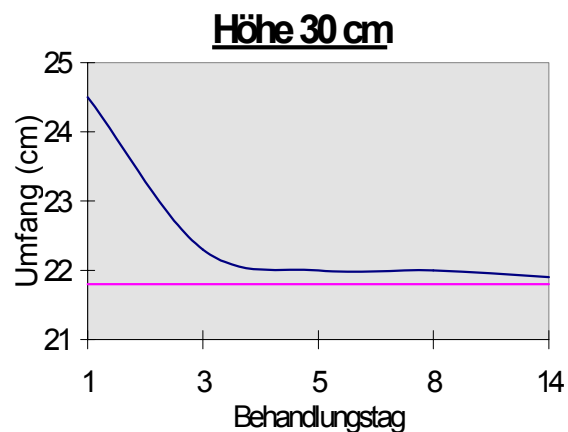


Abb. 59: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

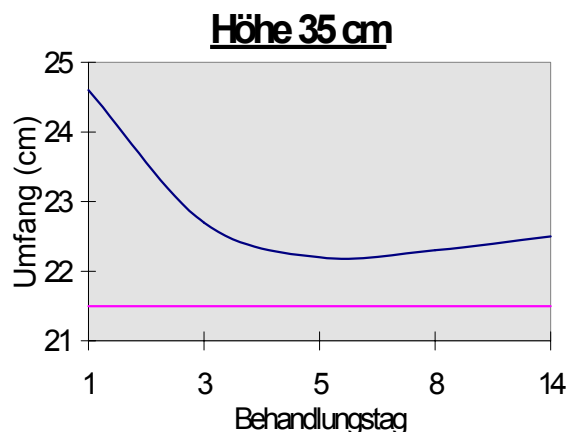


Abb. 60: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

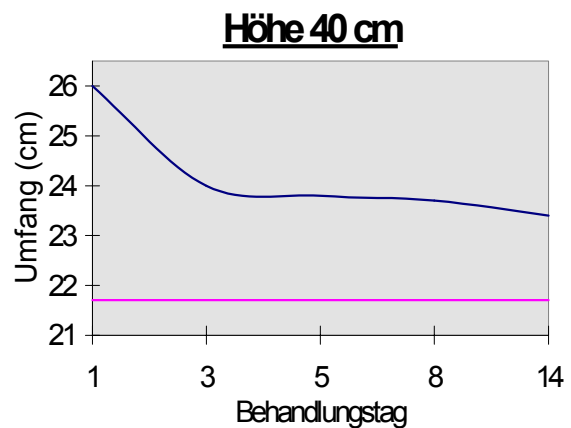


Abb. 61: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 17):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselbeuge	56,25
Fesselgelenk	100,00
Höhe 25 cm	91,43
Höhe 30 cm	96,30
Höhe 35 cm	67,74
Höhe 40 cm	60,47

Tab. 17: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 18):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	744,17	600,88	563,84	131,98
2. Volumen der				

Umfangsvermehrung	180,33	37,04	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	143,29	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	79,46

Tab. 18: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Pferd 8: 4-jährige Traberstute (Abb. 62 und 63)



Abb. 62: Zustand vor der Therapie



Abb. 63: Zustand nach der MLD- Behandlung

Diagnose: chronische Phlegmone hinten links bis einschließlich des Tarsus

Vorbericht Akute Phlegmone nach Röhreibeinverletzung mit nachfolgender Abszedierung

Erkrankungsdauer: vier Wochen

Vorbehandlung: Akridinfarbstoff- Angußverbände und Antibiotika, Spaltung des Abszesses

Therapieerfolg: Ödem reichte ursprünglich bis proximal des Tarsus. Nach Therapie zog sich die Schwellung auf Bereiche bis distal des Tarsus zurück

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 64 bis 69 entnommen werden:

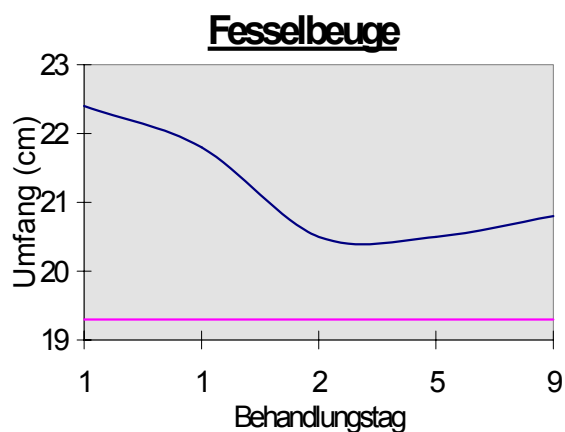


Abb. 64: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

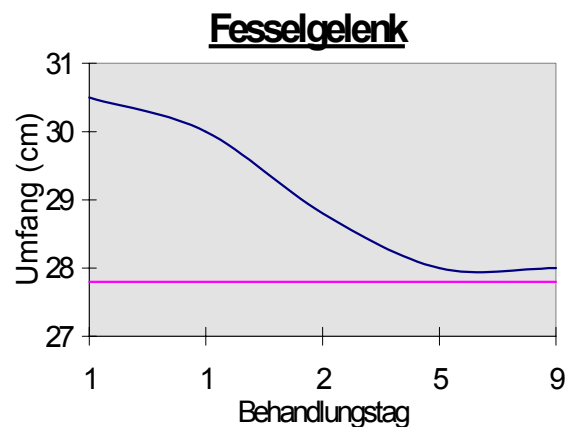


Abb. 65: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

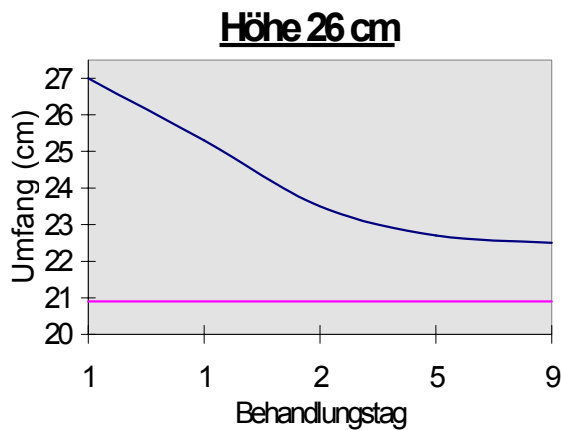


Abb. 66: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 26 cm Abstand vom Boden

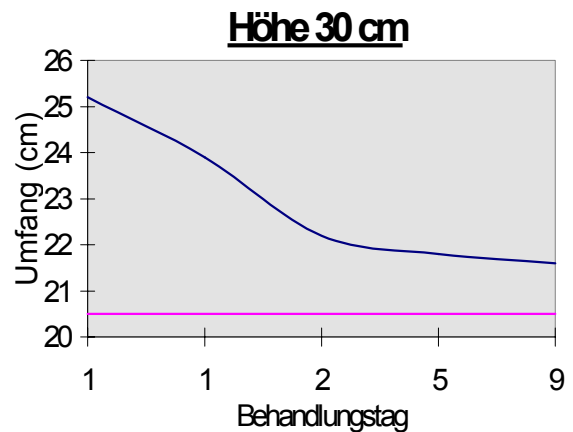


Abb. 67: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

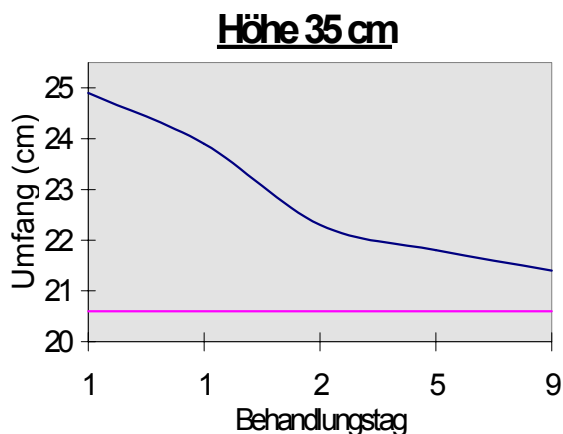


Abb. 68: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

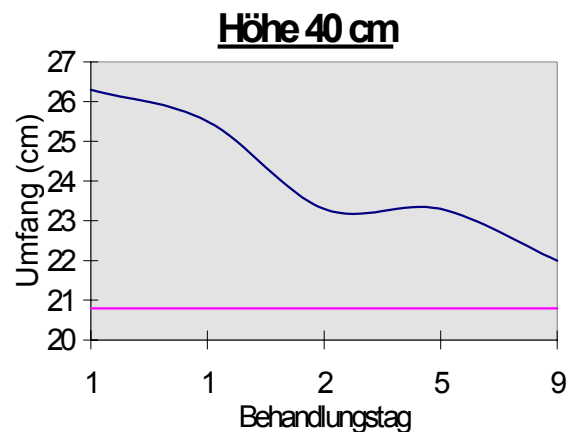


Abb. 69: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 19):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselbeuge	51,61
Fesselgelenk	92,59
Höhe 26 cm	73,77
Höhe 30 cm	76,60
Höhe 35 cm	81,40
Höhe 40 cm	78,18

Tab. 19: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 20):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	727,27	526,05	474,91	153,14
2. Volumen der Umfangsvermehrung	252,36	51,14	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	201,22	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	79,74

Tab. 20: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Pferd 9: 4-jährige Warmblutstute (Abb. 70 und 71)



Abb. 70: Zustand vor der Behandlung



Abb. 71: Zustand nach der MLD-Behandlung

Diagnose:	Chronische Phlegmone hinten rechts bis einschließlich des Tarsus
Vorbericht:	Akute Phlegmone nach Verletzung im Bereich des Fesselkopfes. Nachfolgend ulzerierende Lymphangitis und kindskopfgroße Hypergranulation lateral und medial des Fesselkopfes
Erkrankungsdauer:	2 Jahre
Vorbehandlung:	Mehrfache operative Entfernung der Hypergranulation, Antibiose, Verbandsbehandlung.
Therapieerfolg:	Die Hypergranulation wurde erfolgreich entfernt, die zurückbleibende Wunde war nicht komplett abgeheilt und durch Schorf bedeckt. Die gesamte Gliedmaße blieb ödematös angeschwollen. Im Bereich des Fesselkopfes und der Fesselbeuge befanden sich Lymphfisteln, aus denen Flüssigkeit mit einer Tropfgeschwindigkeit von etwa 60/min austrat.

Die aus den Lymphfisteln tropfende Flüssigkeit wurde nach Scheren und Desinfizieren der betroffenen Stellen aufgefangen und untersucht. Ein geringgradiger Gehalt an unspezifischen Hautkeimen wurde ermittelt. Die Probe enthielt 1,2 g/dl Gesamtprotein, davon waren 53,2 % Albumin und 27,8 % γ -Globuline. Im Sediment wurden vorwiegend Lymphozyten und Erythrozyten nachgewiesen.

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 72 bis 77 entnommen werden:

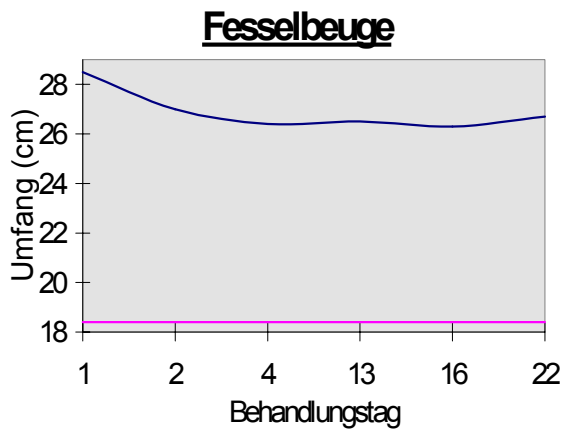


Abb. 72: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselbeuge

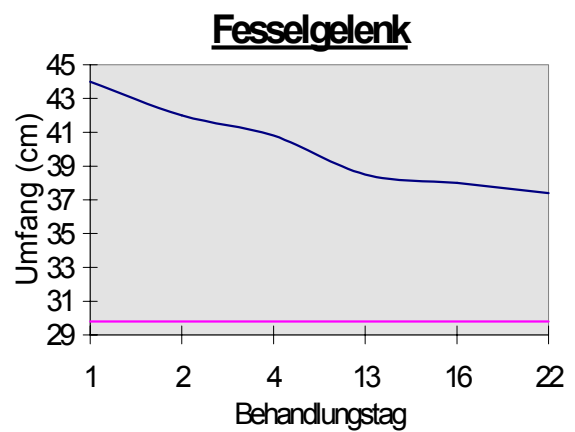


Abb. 73: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

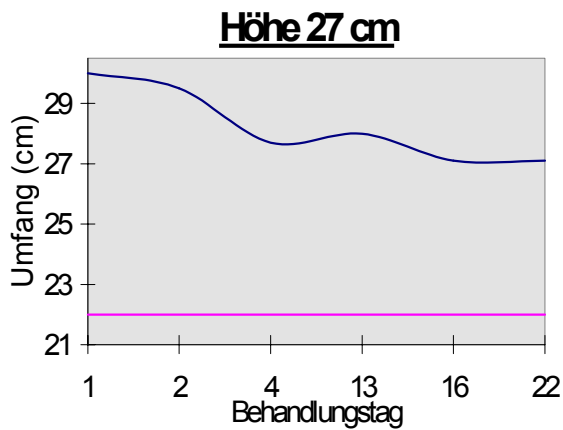


Abb. 74: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 27 cm Abstand vom Boden

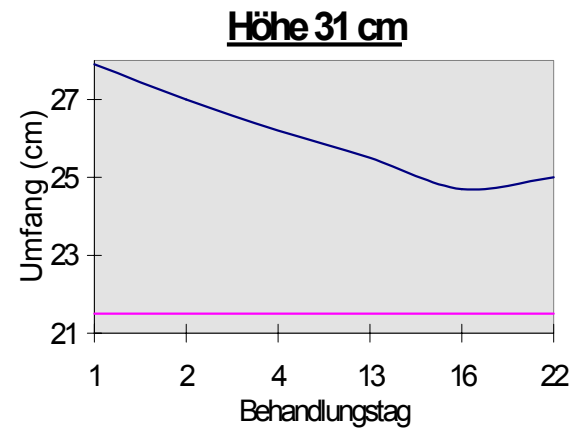


Abb. 75: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 31 cm Abstand vom Boden

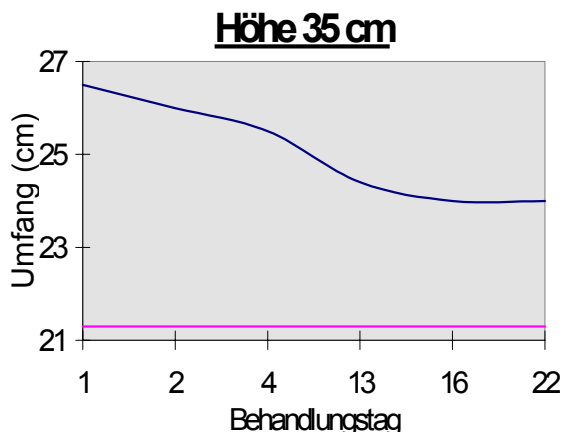


Abb. 76: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

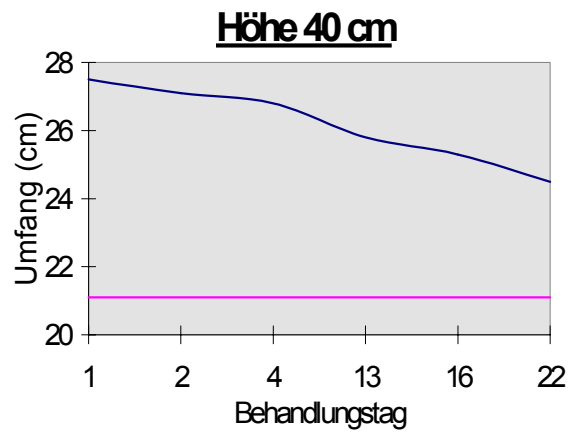


Abb. 77: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 21):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselbeuge	17,82
Fesselgelenk	46,48
Höhe 27 cm	36,25
Höhe 31 cm	45,31
Höhe 35 cm	48,08
Höhe 40 cm	46,88

Tab. 21: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 22):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	787,42	641,05	475,18	165,71
2. Volumen der Umfangsvermehrung	312,24	165,87	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	146,36	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	46,88

Tab. 22: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Pferd 10: 10-jähriger Traberwallach (Abb. 78 und 79)



Abb. 78: Zustand vor der Therapie



Abb. 79: Zustand nach der MLD- Behandlung

- Diagnose: nichtinfektiöses entzündliches Ödem hinten rechts bis distal des Tarsus
- Vorbericht: Trat nach dem Training auf.
- Erkrankungsdauer: 4 Wochen
- Vorbehandlung: Kühlung mit Wasser und essigsaurer Tonerde, Bandagieren
- Therapieerfolg: Keine Besserung des Ödems. Zum Untersuchungszeitpunkt zeigte sich das Bein wenig vermehrt warm und wenig schmerzhaft.

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 80 bis 84 entnommen werden:

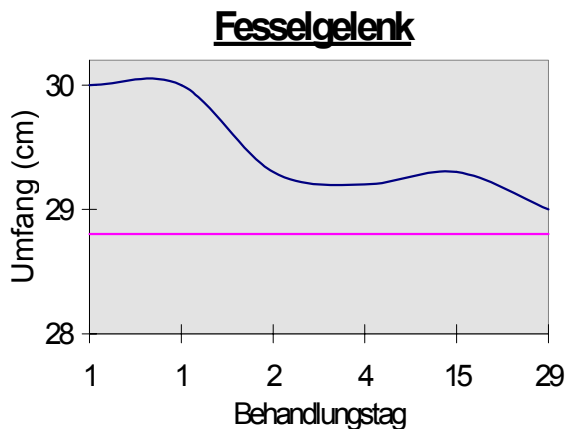


Abb. 80: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

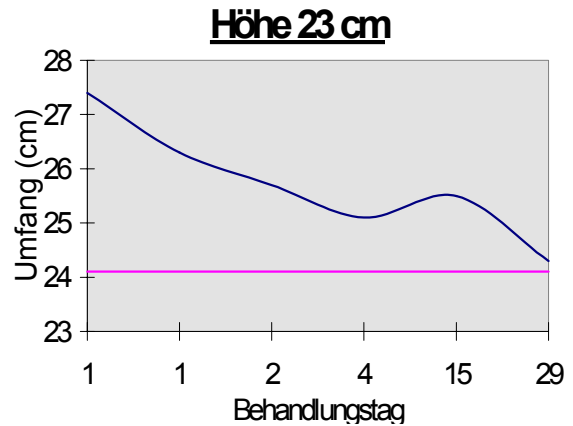


Abb. 81: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 23 cm Abstand vom Boden

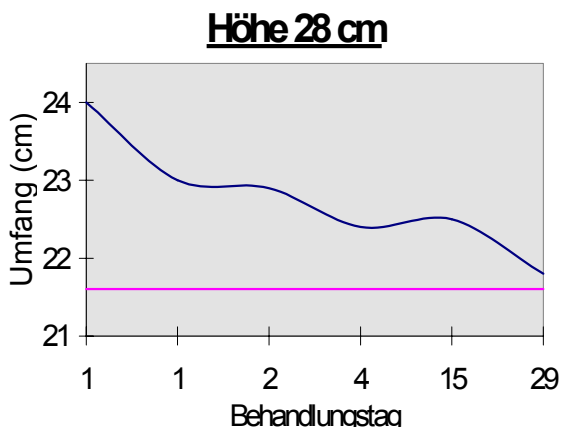


Abb. 82: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 28 cm Abstand vom Boden

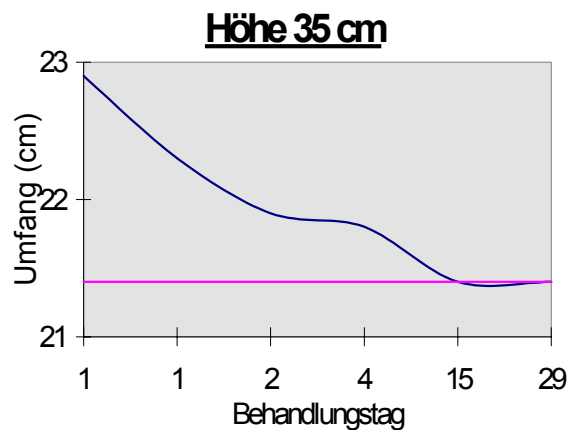


Abb. 83: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

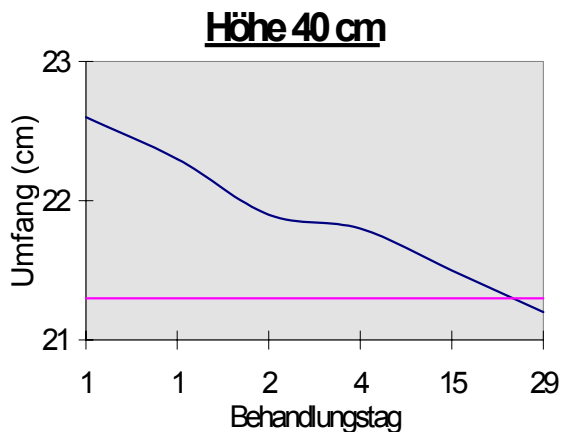


Abb. 84: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 23):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Fesselgelenk	83,33
Höhe 23 cm	93,94
Höhe 28 cm	91,67
Höhe 35 cm	100,00
Höhe 40 cm	107,69

Tab. 23: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 24):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1. Volumen des Abschnittes	775,05	648,44	646,60	119,86
2. Volumen der Umfangsvermehrung	128,45	1,83	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	126,62	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	98,57

Tab. 24: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

Pferd 11: 10-jähriger Warmblutwallach (Abb. 85 und 86)



Abb. 85: Zustand vor der Therapie



Abb. 86: Zustand nach der MLD-Behandlung

- Diagnose: nichtinfektiöses entzündliches Ödem hinten rechts bis distal des Tarsus
- Vorbericht: Kronbeinfraktur. Arthrodese des Krongelenkes.
- Erkrankungsdauer: 4 Wochen
- Vorbehandlung: trockene Verbände, Antibiotika, Finadyne[®] per os (1g enthält: Flunixin-Meglumin 83,0mg)
- Therapieerfolg: Die Schwellung blieb unbeeinflusst. Das Pferd zeigte zum Zeitpunkt der Untersuchung eine hochgradige Stützbeinlahmheit. Der ödematöse Bereich war vermehrt warm und schmerzhaft.

Die Ergebnisse der Umfangsmessungen können aus den Abbildungen 87 bis 94 entnommen werden:

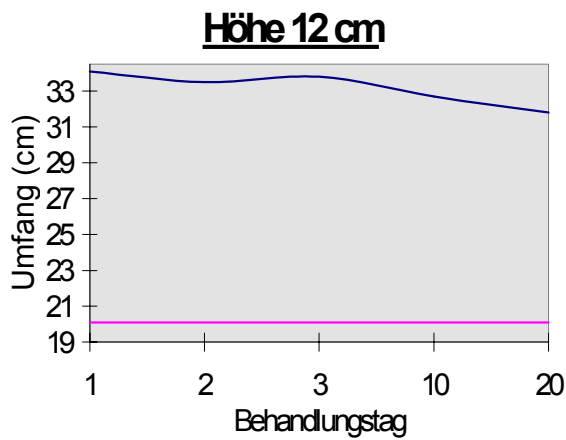


Abb. 87: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 12 cm Abstand vom Boden

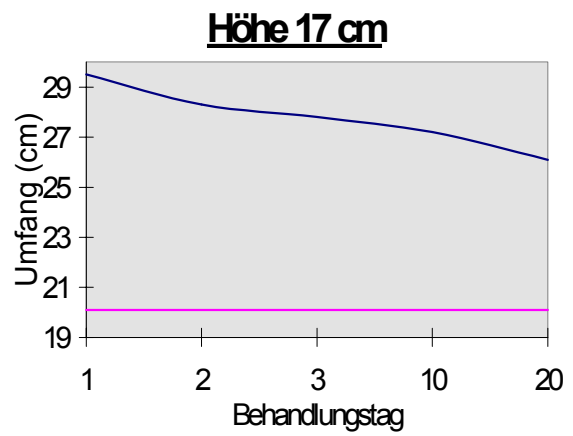


Abb. 88: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 17 cm Abstand vom Boden

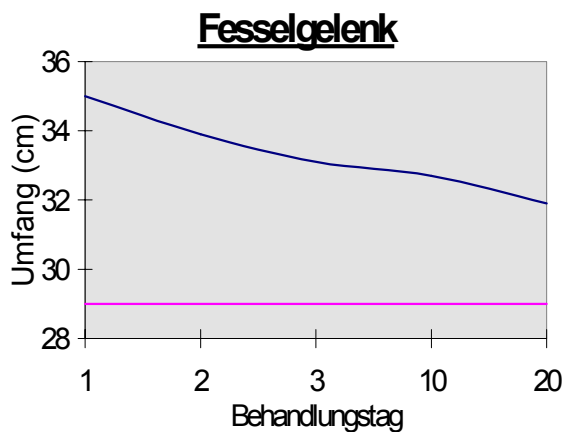


Abb. 89: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt Fesselgelenk

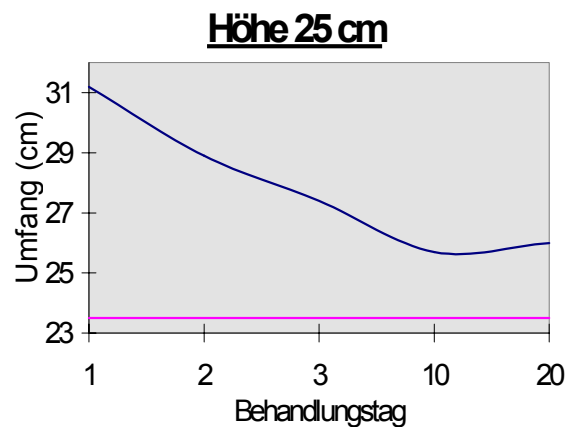


Abb. 90: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 25 cm Abstand vom Boden

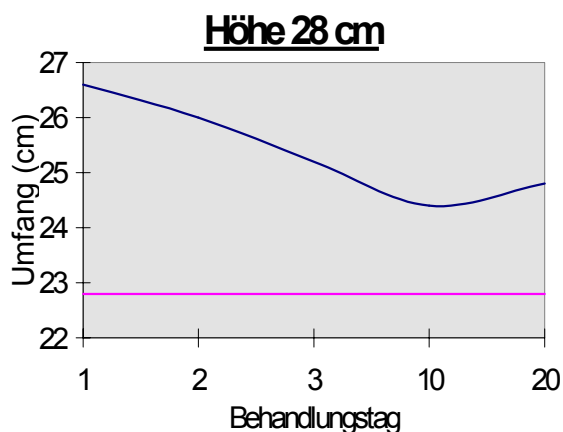


Abb. 91: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 28 cm Abstand vom Boden

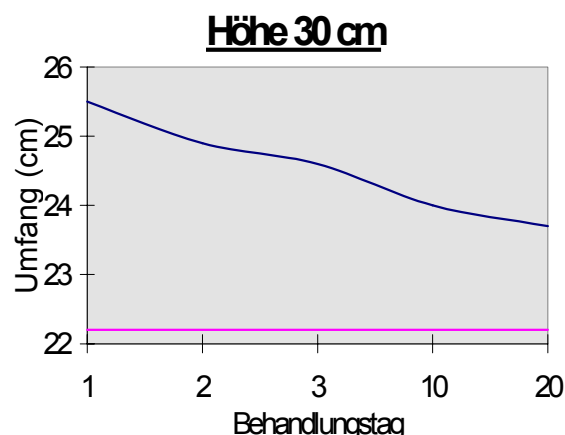


Abb. 92: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 30 cm Abstand vom Boden

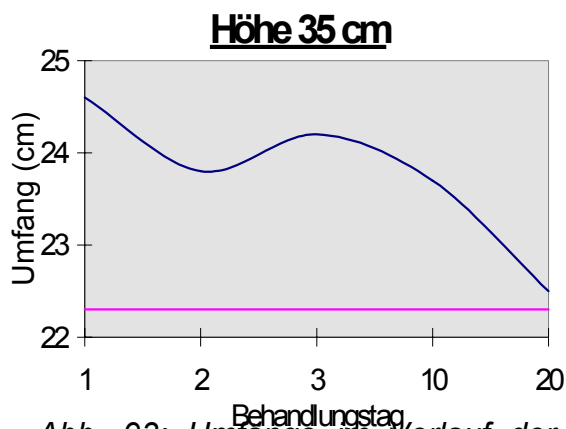


Abb. 93: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 35 cm Abstand vom Boden

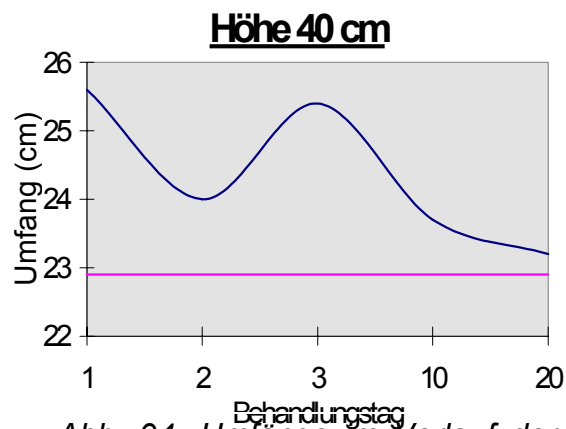


Abb. 94: Umfänge im Verlauf der Behandlung. Meßpunkt 40 cm Abstand vom Boden

Die erreichten Umfangsabnahmen betragen (Tab. 25):

Meßpunkt	Umfangsabnahme (%)
Höhe 12 cm	16,43
Höhe 17 cm	36,56
Fesselgelenk	51,67
Höhe 25 cm	67,53
Höhe 28 cm	47,37
Höhe 30 cm	54,55
Höhe 35 cm	91,30
Höhe 40 cm	88,89

Tab. 25: Umfangsabnahmen im Verhältnis zum Ausgangswert

Aus der Volumenbestimmung des zur Berechnung geeigneten Beinabschnittes ergeben sich folgende Werte (Tab. 26):

	vor Therapiebeginn (cm ³)	nach Therapieende (cm ³)	der kontralateralen Gliedmaße (cm ³)	im Verhältnis zur kontralateralen Gliedmaße (%)
1 Volumen des Abschnittes	807,74	667,68	608,72	132,70
2. Volumen der Umfangsvermehrung	199,02	58,96	-	-
3. Abnahme der Umfangsvermehrung	in (cm ³):	140,07	im Verhältnis zum Ausgangswert (%):	70,38

Tab. 26: Ergebnisse aus der Volumenberechnung

4.2 Zusammenfassung der Ergebnisse

In die Untersuchung einbezogen wurden 9 Pferde mit einer chronischen Phlegmone sowie zwei Pferde mit einem nichtinfektiösen entzündlichen Ödem. Außerdem wurde bei einem Pferd mit einem geringgradigen chronischen Ödem nach ulzerierender Lymphangitis eine indirekte Lymphographie durchgeführt.

4.2.1 Patienten mit einer chronischen Phlegmone

Im Verlauf der Behandlung zeigten sich bei allen Pferden mit einer chronischen Phlegmone ähnliche Veränderungen der klinischen Befunde:

1. Ödem: Ab dem zweiten Behandlungstag zeigte sich das ödematisierte Gewebe zunehmend weicher. Fingerabdrücke ließen sich leichter anbringen und verstrichen rascher wieder. Auch das Ödemvolumen wurde ab dem zweiten Tag subjektiv als abnehmend beurteilt.

2. Haut: Die zunächst sehr straffe Haut entspannte sich. In einem Fall wurde sie so schlaff, daß sie sich über dem Calcaneus in Falten legte.

Wunden heilten innerhalb von ein bis zwei Wochen ab. Narben wurden nach und weicher.

Die beobachtete Lymphzyste war nach einer Woche nicht mehr zu sehen. Bei den lymphokutanen Fisteln steigerte sich die Tropfgeschwindigkeit der austretenden Flüssigkeit während der ersten Behandlung um mehr als 100 Prozent. Spätestens am dritten Behandlungstag waren alle Lymphfisteln verschlossen; neue kamen nicht hinzu.

Unter den 9 Pferden mit chronischer Phlegmone verteilen sich die Dauer der Erkrankung, der Grad der Umfangsvermehrung (in % der kontralateralen Gliedmaße) sowie die erreichten Volumenabnahmen (in % des anfänglichen Volumens) wie folgt (Tab. 27):

<u>Pferd</u>	<u>Dauer der Erkrankung</u>	<u>Grad der Umfangs- vermehrung (%)</u>	<u>Volumenabnahme (%)</u>
1	7 Jahre	199,59	53,30
2	3 Jahre	128,92	112,07
3	2 Jahre	208,43	71,53
4	6 Monate	152,73	79,65
5	4 Monate	128,18	103,53
6	3 Monate	146,33	105,59
7	2 Monate	131,98	79,46
8	1 Monat	153,14	79,74
9	1 Jahr	165,71	46,88

Tab. 27: Patienten mit einer chronischen Phlegmone

Eine Unterteilung der Patienten ist sowohl nach der Dauer der Erkrankung (über oder unter 1 Jahr) als auch nach dem Grad der Umfangszunahme (über oder unter 150%) denkbar. In nachfolgenden Tabellen wurden derartige Unterteilungen durchgeführt und die erreichten Volumenabnahmen (in % des anfänglichen Volumens der Umfangsvermehrung) aufgelistet (Tabb. 28 u. 29):

Unterteilung nach der Dauer der Erkrankung:

	> 1Jahr	< 1 Jahr
	53,3	79,65
	112,07	103,53
	71,53	105,59
	46,88	79,46
		79,74
Mittelwert:	70,95	89,59
Standabw.	25,41	12,24

Tab. 28: Gruppierung nach

Erkrankungsdauer

Unterteilung nach dem Grad der Umfangszunahme:

	> 150%	<150 %
	53,3	112,07
	71,53	103,53
	79,65	105,59
	79,74	79,46
	46,88	
Mittelwert	66,22	100,16
Standabw.	13,66	12,36

Tab. 29: Gruppierung nach Grad

der Umfangszunahme

Vergleicht man diese Werte, so scheint der Grad der Umfangszunahme einen größeren Einfluß auf die erreichbare Volumenabnahme zu haben als die Dauer der Erkrankung. Bei den Umfangsvermehrungen über 150% der Vergleichsgliedmaße konnte eine Abnahme von im Mittel 66,22% erreicht werden, während die mittlere Abnahme von Umfangsvermehrungen unter 150 % der Vergleichsgliedmaße 100,16% betrug.

Anhand des Vorberichtes und der klinischen Untersuchung des Patienten kann man noch eine weitere Unterteilung durchführen:

Gruppe 1: Pferde, bei denen es entweder zu einer verstärkten Narbenbildung gekommen ist oder bei denen im Verlauf der Erkrankung wiederholt akute Phlegmonen auftraten.

In diese Gruppe gehören die Pferde 1, 3, 4, 7, 8 und 9 (Tab. 30).

Gruppe 2: Pferde, bei denen die anfängliche Verletzung relativ klein war und unkompliziert abgeheilt ist und bei denen im Verlauf der Erkrankung keine weiteren akuten Phlegmonen bekannt wurden.

In diese Gruppe gehören die Pferde 2, 5 und 6 (Tab. 31).

Gruppe 1:	
Pferd	Volumenabnahme
1	53,30
3	71,53
4	79,65
7	79,46
8	79,74
9	46,88
Mittelwert	68,43
Standabw.	13,41

Tab. 30: Volumenabnahme bei Gruppe 1

Gruppe 2:	
Pferd	Volumenabnahme
2	112,07
5	103,53
6	105,59
Mittelwert	107,06
Standabw.	3,64

Tab. 31: Volumenabnahme bei Gruppe 2

Diese Unterteilung ist die zuverlässigste, um die erreichbare Volumenabnahme vorauszusagen. Von den drei Pferden der Gruppe 2 konnte bei allen eine Volumenabnahme von über 100% erreicht werden (Tab 31). Von 4 der 6 Pferde der Gruppe 1 konnte eine Volumenabnahme von über 70 % erreicht werden. Von den übrigen 2 Pferden lag bei einem eine extrem lange Erkrankungsdauer von 7 Jahren mit sehr häufig auftretenden akuten Phlegmonen vor. Hier konnte immerhin noch eine Volumenabnahme von 53,30% verzeichnet werden. Bei dem anderen Pferd wurde extreme Narbenbildung nach Hypergranulation und ulzerierender Lymphangitis festgestellt. Die erreichte Volumenabnahme betrug 46,88% (Tab. 30).

4.2.2 Patienten mit einem nichtinfektiösen entzündlichem Ödem

Zu dieser Gruppe gehören 2 der behandelten Patienten. Bei beiden ist der auslösende Faktor für das Ödem in einem Trauma zu suchen, das etwa 4 Wochen zurücklag. Das Volumen der Umfangsvermehrung betrug bei Pferd 10 199,86, bei Patient 11 132,70% der kontralateralen Gliedmaße. Die erreichten Volumenabnahmen lagen bei 98,57 (Pferd 10) bzw. 70,38% (Pferd 11).

Auffallend ist auch die klinische Verbesserung des Zustandes: Sowohl die vermehrte Wärme als auch die Schmerzhaftigkeit bei Palpation wurden deutlich geringer (Pferd11) oder verschwanden komplett (Pferd 10). Patient 10 war geringgradig, Patient 11 hochgradig lahm. Während bei erstem eine Lahmfreiheit erreicht werden konnte, wurde die Lahmheit bei dem zweiten auf gering- bis mittelgradig reduziert.

4.2.3 Ergebnisse der indirekten Lymphographie

Bei drei Pferden wurde eine indirekte Lymphographie durchgeführt.

Bei Pferd 3 und Pferd 9 lagen ausgeprägte chronische Phlegmonen vor, die sich durch keine der Behandlungen vor der Durchführung der KPE beeinflussen ließen. Die Ergebnisse bei der lymphographischen Untersuchung ähneln sich: Zu erkennen sind inhomogene Kontrastmitteldepots mit einem sie netzförmig umgebenden kontrastierten initialen Lymphgefäßsystem (Dermal Backflow). Eine Darstellung der Lymphkollektoren gelang bei diesen Pferden nur andeutungsweise.

Der dritte Patient, der einer indirekten Lymphographie unterzogen wurde, litt an einem geringgradigen chronischen Ödem der hinteren linken Gliedmaße nach einer ulzerierenden Lymphangitis. Gleichzeitig lag eine massive Zubildung von Narben- und Hypergranulationsgewebe vor. Durch eine Bandagierung der Gliedmaße konnte das Ödem nach klinischen Befunden vollständig zurückgedrängt werden. Die Lymphographie zeigte zusätzlich zum Dermal Backflow zahlreiche dilatierte und stark geschlängelt verlaufende Lymphkollektoren.

Bei den Pferden 3 und 9 wurde diese Untersuchung nach Behandlungsende, d.h. zwei Wochen nach der ersten Lymphographie, wiederholt. Die Ergebnisse entsprachen denen der ersten Untersuchung, lediglich die Lymphkollektoren ließen sich etwas deutlicher darstellen.

5 Diskussion

5.1 Literatur

In der veterinärmedizinischen Literatur ist das Fachgebiet Lymphologie nur sehr wenig vertreten. Vorhandene Arbeiten behandeln vor allem Fragen der makro- und mikroskopischen Anatomie. Erkenntnisse über Physiologie und Pathologie des Lymphgefäßsystems der Tiere stammen vor allem aus tierexperimentellen Untersuchungen humanmedizinischer Autoren.

Die bisherigen Befunde am Säugetier decken sich weitgehend mit denen am Menschen. Eine Übertragung der Kenntnisse von Aufbau, Funktion und Pathologie des Lymphgefäßsystems des Menschen auf die Säugetiere erscheint somit gerechtfertigt.

Die Literatur zur komplexen physikalischen Entstauungstherapie stammt fast ausschließlich aus dem Bereich der Humanmedizin. In der veterinärmedizinischen Literatur konnte lediglich ein Bericht über eine Anwendung am Tier gefunden werden: Es handelt sich um eine Labradorhündin mit einem primären Lymphödem, die acht Jahre lang erfolgreich im Sinne einer KPE behandelt wurde (NEU u. BERENS von RAUTENFELD 1994). Literatur über eine Anwendung beim Pferd konnte nicht ermittelt werden. Es existieren aber mündliche Berichte über Humantherapeuten, die eine manuelle Lymphdrainage erfolgreich am Pferd durchgeführt haben sollen.

5.2 Material und Methoden

Im Rahmen dieser Arbeit sollte die Möglichkeit der Anwendung einer komplexen physikalischen Entstauungstherapie am Pferd überprüft werden. Ein weiteres Ziel war eine Aussage über ihre Wirksamkeit.

Für die Anwendung der KPE kommen nichtinfizierte Ödeme in Frage. In diese Studie wurden ausschließlich Ödeme im Bereich der Gliedmaßen aufgenommen, da dieser Bereich für eine manuelle Lymphdrainage und eine Bandagierung gut zugänglich ist. Weitere Kriterien für die Auswahl der Krankheitsbilder waren:

1. Mit Hilfe der Umfangsmessung erfaßbare Ödemausmaße.
2. Chronizität der Erkrankung mit fehlendem oder mangelhaftem Ansprechen auf vorherige Behandlungsversuche.

3. Insbesondere keine wesentliche Besserung des Ödems nach Bewegung und/ oder Bandagierung.

Um eine Infektion so weit wie möglich auszuschließen, mußten alle Patienten fieberfrei sein. Bei in einer Klinik eingestellten Pferden wurden zusätzlich die Leukozytenzahlen überprüft. Die Gesamtleukozytenzahl lag bei allen daraufhin untersuchten Patienten im Normbereich. Alle nichtentzündlichen Ödeme durften nicht vermehrt warm und nicht schmerzhaft sein.

Als besonders imponantes Krankheitsbild bietet sich hier die chronische Phlegmone des Pferdes an. In der modernen englisch- und deutschsprachigen Fachliteratur ist dieses Krankheitsbild nur wenig vertreten. Insbesondere existieren keine Angaben über die Häufigkeit des Auftretens. In älteren Lehrbüchern wird dieser Erkrankung noch mehr Platz zugestanden. Vermutlich ist dieser Umstand der Tatsache zu verdanken, daß die chronische Phlegmone in den Herkunftsländern dieser Literatur heute nur noch deutlich weniger als früher zu finden ist. Sie kommt jedoch nach den Angaben vieler Pferdeschlachter noch regelmäßig vor. Nach mündlichen Aussagen tritt dieses Krankheitsbild in osteuropäischen Ländern sehr viel häufiger auf. Die Therapie der akuten Phlegmone des Pferdes ist inzwischen mit dem Einsatz moderner Antibiotika sehr zuverlässig geworden; ein Übergang in das chronische Stadium findet nur selten statt. Eine erfolgversprechende Behandlung für die chronische Phlegmone konnte aber bis heute nicht entwickelt werden.

Für eine Untersuchung über eine mögliche Wirksamkeit der KPE ist die chronische Phlegmone der Pferdeextremität nahezu optimal. Das Ödem entspricht allen oben aufgezählten Kriterien. Spontanheilungen sind bisher nicht beschrieben worden. Tritt im Laufe der Behandlung eine Besserung des Zustandes ein, so ist dieser Umstand eindeutig als Erfolg der KPE zu werten. Auffällig ist die Tatsache, daß bei allen in diese Studie aufgenommen Pferde mit einer chronischen Phlegmone eine der Hintergliedmaßen betroffen war. Auch in der Literatur und in Gesprächen mit Tierärzten und Pferdeschlachtern wird die chronische Phlegmone als hauptsächlich am Hinterbein des Pferdes auftretend beschrieben. Eine Erklärung für diesen Umstand gibt es derzeit nicht.

Um die Technik der manuellen Lymphdrainage zu erlernen, besuchte die Autorin einen entsprechenden Fortbildungskurs für Humantherapeuten. Anschließend wur-

den die Griffe und Griffreihenfolgen an die anatomischen Verhältnisse beim Pferd angepaßt.

Die manuelle Lymphdrainage wird von den Pferden durchweg gut akzeptiert. Alle Patienten zeigten während der Behandlung spätestens am dritten Tag Zeichen der Entspannung. Dazu zählten gesenkter Kopf, halb geschlossene Augenlider, hängende Unterlippe, Kauen, Gähnen und Entlastung einer Hintergliedmaße.

Die beim Menschen sehr wichtige zentrale Anregung gestaltet sich beim Pferd sehr schwierig. Der Venenwinkel liegt unterhalb des Schulterblattes und ist so jeder Manipulation entzogen. Eine Anregung kann nur indirekt erfolgen. Dies wird versucht, indem Lymphe aus dem Truncus jugularis und dem Buglymphknoten in Richtung des Venenwinkels drainiert wird. Eine Bauchtiefdrainage ist beim Menschen wegen des geringen Abstandes zwischen Bauchdecke und Lendenzisterne und wegen der aktiven Kooperation (Atemtechnik) des Patienten möglich. Beide Voraussetzungen sind beim Pferd nicht gegeben. Eine Aktivierung der Lendenzisterne kann wie beim Venenwinkel nur durch einen vermehrten Lymphzufluß erreicht werden. Versucht wird dies über eine Aktivierung des Kniefaltenlymphknotens, dessen Lymphe nach BAUM (1928) bei einem kleinen Teil der Pferde direkt, bei den übrigen unter Zwischenschaltung eines Lymphknotens der Lendenzisterne zufließt.

Inwieweit durch ein derartiges Vorgehen eine zentrale Anregung erreicht wird, bleibt fraglich. Die manuelle Lymphdrainage erwies sich aber bei den Pferden als sehr erfolgreich. Möglicherweise ist eine zentrale Anregung beim Pferd nicht so wesentlich wie beim Menschen. Beim Pferd fließt die Lymphe aus dem Beckenbereich mit einem kleinen Gefälle dem Venenwinkel zu, während sie beim Menschen senkrecht nach oben transportiert werden muß. In diesem Bereich kommt also einem aktiven Transport beim Menschen eine erheblich größere Bedeutung zu als beim Pferd.

Der Behandlungsablauf im Bereich der Gliedmaßen entspricht im wesentlichen dem am Menschen. Das Bein wird abschnittsweise von proximal nach distal in Richtung des Lymphabflusses drainiert. Die angewendeten Griffe werden dabei der Pferdeanatomie angepaßt. Die großen Kollektoren verlaufen an der Pferdegliedmaße parallel an den Beugesehnen bis zum Carpal- bzw. Tarsalgelenk. Von dort verlaufen sie überwiegend an der medialen Gliedmaßenseite nach proximal. An der Hintergliedmaße münden sie in die oberflächlichen und die tiefen inguinalen Lymphknoten. Dementsprechend wurde an der Hintergliedmaße im Bereich der inguinalen Lymphknoten mit der manuellen Lymphdrainage begonnen. Anschließend wurde vor allem die mediale Unterschenkelseite bis zum Tarsalgelenk behandelt. Dabei kamen vor

allem stehende Kreise und Drehgriffe zum Einsatz. Kurz oberhalb des Tarsalgelenkes wurden die mediale und die laterale Gliedmaßenseite gleichmäßig behandelt. Neben Drehgriffen wurden vermehrt Schöpfgreifen angewendet. Bei der weiteren Behandlung bis hinunter zum Huf wurde der Bereich zwischen Metatarsus und Beuge-sehnen besonders intensiv behandelt.

Alle Maßnahmen neben der MLD wurden entsprechend der komplexen physikalischen Entstauungstherapie des Menschen durchgeführt. Bei der Verbandsbehandlung des Pferdebeines muß jedoch wesentlich mehr gepolstert werden. Eine Bandagierung ohne Polstermaterial, wie sie beim Menschen zum Beispiel an der Hand durchgeführt wird, ist beim Pferd undenkbar. Das Pferd reagiert auf zu straffe oder ungleichmäßige Bandagierung sehr empfindlich. Die Folgen derart fehlerhafter Bandagierung reichen vom einfachen Druck bis hin zu ausgedehnten Hautnekrosen. Elastische Bandagen werden wegen ihres hohen Ruhedruckes nur während der Arbeit des Pferdes angelegt. Im Stall kommen ausschließlich Kurzzugbinden zum Einsatz. Die in dieser Studie verwendeten Binden (Nobalastik®, Firma NOBA Verbandmittel Danz GmbH und CO. KG) sind elastische Binden. Sie wurden jedoch ständig wiederverwendet und gewaschen, so daß sie die Eigenschaften einer Kurzzugbinde annehmen.

Die Bewegungstherapie kann beim Pferd nicht auf Übungen zurückgreifen, bei denen die betroffene Gliedmaße hochgelagert wird. Mit der Bewegung der Pferde im Schritt, Trab und Galopp unter einer möglichst elastischen Bandage (hoher Arbeitsdruck) können aber gute Resultate erzielt werden.

Die Haut- und Hufpflege ist nicht zu vernachlässigen. Die Infektionsgefahr der ödematösen Gliedmaße ist deutlich erhöht. Hinzu kommen die mechanischen Belastungen durch den Verband. Jede Hautläsion muß deswegen sorgfältig gereinigt und mit desinfizierenden Salben behandelt werden. Außerdem berührt der Verband der Pferdegliedmaße ständig den Boden. Der Untergrund muß ständig trocken gehalten werden, um einem Aufweichen des Hornes vorzubeugen. Ein zu weicher Strahl muß mit austrocknenden Mitteln behandelt werden. Eine sonst leicht auftretende Strahlfäule kann schnell zu einem Schub einer akuten Phlegmone in der ödematisierten Gliedmaße führen. Zusätzlich ist das Wandhorn des Hufes, welches von der epithelialen Matrix der ödematisierten Saum- und Kronlederhaut gebildet wird, von minderer Qualität. Solche Hufe brechen leicht aus und führen dann zu zusätzlichen Beschwerden. Eine Behandlung des Kronsaumes mit Lorbeerölsalbe kann die raschere Bildung von neuem Horn fördern.

Die Methodik der indirekten Lymphographie am Pferd wurde von MEYER (1988) hinreichend untersucht. Die praktische Anwendung erwies sich als unproblematisch. Sie wurde am stehenden, sedierten Pferd durchgeführt.

Zur Dokumentation des Behandlungserfolges wurden neben der Photographie die Umfangsmessung sowie die Volumenbestimmung aus Umfangsmessungen nach KUHNIKE (1976) gewählt. Das erkrankte Bein wurde dabei mit der kontralateralen Gliedmaße verglichen. Ausgangspunkt ist die Annahme, daß die jeweiligen Beinpaare des Pferdes im Normalfall einen etwa identischen Umfang haben.

Die Umfangsmessung am Pferdebein bis distal des Tarsus läßt sich problemlos durchführen und liefert ausreichend reproduzierbare Ergebnisse. Im Bereich des Tarsus sowie weiter proximal ist keine zuverlässige Messung mehr möglich. Das Meßband läßt sich hier anatomisch bedingt nicht sicher auf einer Höhe anlegen.

Zur Volumenberechnung nach KUHNIKE ist lediglich das Gebiet des Röhrbeins geeignet. Nur hier entsprechen die Abschnitte zwischen den Meßpunkten annähernd einem Kegel.

In der Humanmedizin kommen auch andere Methoden der Volumenbestimmung zum Einsatz: Die genaueste ist die Verdrängungsmethode oder Plethysmometrie. Der zu bestimmende Gliedmaßenabschnitt wird in Wasser eingetaucht. Das verdrängte Wasser entspricht dem zu bestimmenden Volumen (PANI et al. 1995; CASLEY-SMITH 1994; HERPERTZ 1994b). Es wurden auch Geräte zur elektronischen Volumenbestimmung entwickelt, die das Gliedmaßenvolumen aus der anterioren und der lateralen Silhouette bestimmen können (CASLEY-SMITH 1994; HERPERTZ 1994b). Diese beiden letztgenannten Möglichkeiten der Volumenbestimmung sind auf das Pferd nicht übertragbar. Abgesehen von der schwierigen Handhabung dürfte die Verdrängungsmethode auch erhebliche Probleme bezüglich der Kooperation des Patienten mit sich bringen. Zur elektronischen Volumenbestimmung am Pferdebein fehlt zur Zeit noch die nötige Technik.

Die Dokumentation der Ödeme der Pferdegliedmaße bleibt in dieser Studie also unvollkommen. Während bei einem geringergradigem Ödem der Pferdegliedmaße nur die Bereiche von Röhre und Fesselkopf betroffen sein können, breitet sich das Ödem bei zunehmender Stärke hinunter bis zum Huf und mitunter auch bis oberhalb des Tarsus aus. Immerhin ist die hier gewählte Dokumentation aber im Bereich des Röhrbeines recht exakt und vollständig. Das Volumen dieses Gliedmaßenabschnittes kann über den gesamten Behandlungszeitraum protokolliert werden. Eine Aus-

sage über die Wirksamkeit der KPE kann mit einem derartigen Verfahren durchaus erzielt werden.

5.3 Ergebnisse

Die Ergebnisse der Behandlungen mit der komplexen physikalischen Entstauungstherapie sind sehr vielversprechend. Bei allen Patienten konnte eine deutliche Besserung des Zustandes erreicht werden. Sicht- und meßbare Volumenabnahmen stellten sich dabei schon nach dem ersten Behandlungstag ein.

Vor Behandlungsbeginn waren die Ödeme von einer prallen, festen Beschaffenheit. Fingereindrücke ließen sich nur schwer anbringen und blieben längere Zeit bestehen. Die Haut fühlte sich gespannt an. Beginnend bereits am ersten Behandlungstag war die Haut deutlich weniger gespannt. Das Ödem wurde weicher, Fingereindrücke ließen sich zunehmend leicht anbringen und verschwanden früher wieder. Bei einem hochgradigen Ödem (Pferd 3) legte sich die Haut über dem Calcaneus nach der Therapie in Falten. Wunden an der betroffenen Gliedmaße, die zum Teil bereits seit Monaten oder Jahren bestanden, heilten innerhalb von ein bis zwei Wochen ab. Hier kommt die verbesserte Ver- und Entsorgung des Gewebes deutlich zum Ausdruck. Diese veränderte Stoffwechsellage zeigt sich auch im Hornwachstum der Hufe. Bei länger bestehenden Ödemen im Bereich des Kronsaumes wird nur noch minderwertiges Horn produziert. Dieses Horn ist sehr weich, besitzt eine unebene, stumpfe Oberfläche und wirkt gegenüber unveränderten Hufwandteilen wulstig verdickt. Ähnlich wie beim Rehehuf kommt es zur Ringbildung im Bereich der Hufwand. Nach der Behandlung der ödematisierten Gliedmaßen stellte sich das Wachstum einer klinisch unauffälligen Hufkapsel ein.

Gut zu beobachten war der Effekt der manuellen Lymphdrainage an Patienten mit lymphokutanen Fisteln oder Lymphzysten. Die Tropfgeschwindigkeit aus den lymphokutanen Fisteln steigerte sich während der manuellen Lymphdrainage um deutlich mehr als hundert Prozent. Spätestens am dritten Behandlungstag waren alle Fisteln geschlossen, neue kamen nicht hinzu. Die beobachtete Lymphzyste bei Pferd 3 wurde im Therapieverlauf kleiner und war nach einer Woche nicht mehr zu erkennen. Die Lymphabflußrate wird demnach auch bei Pferden durch eine manuelle Lymphdrainage deutlich gesteigert. Die Reduzierung der Lymphzyste weist auf eine geringere Belastung und Dilatation der initialen Lymphgefäße hin. Wird die Erweiterung der Lymphgefäße ausreichend zurückgedrängt, so können die Klappen in den

betroffenen Gefäßen wieder schließen. Die Transportkapazität der Lymphgefäße wird hierdurch gesteigert.

Die Steigerung von Ausmaß und Geschwindigkeit des Lymphflusses wurde bei einem anderen, nicht in diese Studie aufgenommenen Patienten sehr deutlich: Das Pferd litt nach einer schweren Kolikoperation an generalisierten Ödemen an Kopf, Unterbrust und Unterbauch sowie an allen vier Gliedmaßen. Eine manuelle Lymphdrainage wurde unterstützend eingesetzt. Nach 25- bis 30- minütiger Behandlungsdauer wurde das Pferd regelmäßig unruhig und setzte auf dem Steinfußboden eine große Menge Harn ab. Die dem Blutgefäßsystem zugeführte Menge von Lymphe muß in der kurzen Zeit sehr hoch gewesen sein. Die Harnproduktion wurde deutlich gesteigert und führte zu einem so starken Harndrang, daß das Pferd untypischerweise auch auf dem harten Boden urinierte.

Am Ende der Behandlungen der in dieser Untersuchung berücksichtigten Pferde mit MLD besaß die betroffene Gliedmaße in den meisten Fällen noch eine mehr oder weniger starke Umfangsvermehrung gegenüber der kontralateralen Gliedmaße. Durch weitere MLD- Behandlungen konnte keine weitere Verbesserung erzielt werden. Dieses erhöhte Volumen dürfte zum größten Teil durch fibrotische Gewebeeränderungen zustande kommen. Nach Wochen bis Monaten konnte in fast allen Fällen eine weitere Reduzierung des Umfangs beobachtet werden. Bei einigen Patienten konnte die betroffene Gliedmaße adspektorisch nicht mehr von der Vergleichsgliedmaße unterschieden werden. Nach Reduzierung des Ödems durch die KPE verändert sich das Gewebemilieu derart, das möglicherweise Makrophagen und andere beteiligte Strukturen zugebildete kollagene Fasern wieder abbauen können. Diese Umbauprozesse im Gewebe kommen auch palpatorisch zum Ausdruck: Direkt nach Beendigung der MLD- Therapie ist das Gewebe sehr weich, die Haut schlaff. Im Laufe der Zeit wird das Gewebe wieder fester und die Haut erreicht einen Spannungsgrad ähnlich dem der kontralateralen Gliedmaße.

Bei drei Patienten (Pferde 2, 5 und 6) konnte nach Beendigung der Behandlungen an der betroffenen Gliedmaße ein geringgradig niedrigeres Volumen als an der Vergleichsgliedmaße ermittelt werden. Diese Pferde waren während der Therapie in die Klinik für Pferde der FU Berlin eingestellt und verbrachten etwa 22 Stunden am Tag in der Box. Es liegt die Vermutung nahe, daß bei ihnen sogenannte „angelaufene“ Beine vorlagen. Diese Ödematisierung besonders der Hintergliedmaßen ist vor allem bei in Ställen gehaltenen Pferden beschrieben worden (ROMERO u. DYSON 1997). Bisher sind keine Untersuchungen über ihre Ursache durchgeführt worden. Denkbar

ist ein dem hydrostatischen Überlastungsödem oder dem Inaktivitätsödem des Menschen vergleichbarer Entstehungsmechanismus. Auch ein Phlebödem könnte für die Veränderungen in Frage kommen. Bei diesen drei Pferden (Pferde 2, 5 und 6) lagen nur geringgradige fibrotische Veränderungen des Gewebes vor. Bei ihnen konnte an den phlegmonösen Gliedmaßen mit Hilfe der KPE auch das hypostatische Überlastungsödem zurückgedrängt werden. Hierdurch ist das geringere Volumen gegenüber der noch „angelaufenen“ kontralateralen Gliedmaße erklärbar. Die Neigung der Tiere zu „angelaufenen“ Beinen war vorherichtlich nicht bekannt und auch klinisch nicht aufgefallen. Möglicherweise kommen „angelaufene Beine“ bei weit mehr Pferden vor als bisher angenommen. Da nicht alle in Boxen gehaltenen Pferden dieses Ödem zeigen, liegt eventuell eine Veranlagung mancher Pferde zur Ausbildung eines Ödems vor. Denkbar wären anlagebedingte Veränderungen an den Venen und/ oder an den Lymphgefäßen (z.B. Hypoplasie einzelner Lymphgefäßanteile). Weiter könnten hormonelle Faktoren ähnlich wie beim Menschen auch beim Pferd eine wichtige Rolle spielen. Weitere Untersuchungen sind zur Abklärung dieser Frage erforderlich. Die Ergebnisse der indirekten Lymphographie zeigen stark gestaute Anteile des Lymphgefäßsystems, vor allem der initialen Lymphgefäße („dermal backflow“). Die gleichen Befunde findet man beim Lymphödem des Menschen. Das Ausmaß des Ödems korrelierte bei den drei untersuchten Pferden gut mit dem Schweregrad der Lymphgefäßveränderungen. Die chronische Phlegmone der Pferdegliedmaße kann man demnach als Lymphödem bezeichnen, wobei eine Beteiligung des Blutgefäßsystems wahrscheinlich ist. In diesem Zusammenhang muß über die Bezeichnung „chronische Phlegmone“ nachgedacht werden. Der Begriff impliziert, daß eine akute Phlegmone chronisch geworden ist, das heißt, die bakterielle Infektion würde weiter bestehen bleiben. Hinweise für ein Fortbestehen einer Infektion konnten aber nicht gefunden werden. Die betroffenen Gliedmaßen waren ausnahmslos nicht vermehrt warm und nicht schmerzhaft. Im Blutbild wurden keine Abweichungen von der Norm festgestellt. Schließlich ergaben die mikrobiologischen Untersuchungen von aus lymphokutanen Fisteln austretender Flüssigkeit (Pferde 3 und 9) lediglich einen geringgradigen Gehalt unspezifischer Hautkeime. Wahrscheinlicher als eine potentiell persistierende Infektion wäre eine Schädigung von Blut- und/oder Lymphgefäßen durch die während der akuten Phlegmone stattfindenden Entzündungsprozesse. Diese Veränderungen könnten dann für ein Fortbestehen des Ödems verantwortlich sein.

Die lymphographischen Untersuchungen der beiden therapierten Patienten nach zweiwöchiger Therapie zeigten nur geringgradige Veränderungen gegenüber den ersten Untersuchungen. Die Lymphkollektoren konnten lediglich etwas deutlicher dargestellt und wenig weiter verfolgt werden. Bei beiden Pferden lagen hochgradige Ödeme mit massiven fibrotischen Veränderungen vor. Der Gewebedruck war palpatorisch bei Therapieende extrem gesunken. Bei der indirekten Lymphographie werden die Pferde sediert und bleiben etwa eine Stunde ohne Verband oder Bandage stehen. Dieses Vorgehen muß zu einer erhöhten Filtration von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in das Interstitium führen. Gleichzeitig findet keine Stimulation der geschädigten Lymphgefäße statt. Zu diesem Zeitpunkt können auch noch keine nennenswerten Umbauprozesse im Gewebe stattgefunden haben. Dieses könnte der Grund für die wenigen Veränderungen der Ergebnisse der Lymphographie vor und nach der erfolgreichen Behandlung mit der KPE sein. Möglicherweise wurde aber die Ödemflüssigkeit während der Behandlung auch nur fast ausschließlich über Spalten im interstitiellen Gewebe drainiert, während die geschädigten Kollektoren funktionsunfähig bleiben. Will man eine Aussage über eine mögliche Besserung der Veränderungen des Lymphgefäßsystems machen, so sollte die zweite lymphographische Untersuchung zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt werden. Erst wenn die Umbauprozesse so weit fortgeschritten sind, daß sich der Gewebedruck weitgehend normalisiert hat, kann man mit aussagekräftigen Ergebnissen rechnen. Bei hochgradigen Ödemen wäre ein Zeitintervall von mindestens einem halben Jahr sinnvoll. Zu erwarten wäre ein geringeres Ausmaß der Dilatation der Lymphgefäße. Klappen könnten sich dann wieder schließen, die Transportkapazität des Gefäßes würde ansteigen. Möglicherweise können auch thrombosierte Gefäße wieder durchgängig werden. Lymphographisch sollte sich dann das Ausmaß des „Dermal Backflow“ verringern und eine größere Anzahl von Kollektoren über eine weitere Strecke dargestellt werden können. Optimalerweise gelingt das Zurückdrängen des Ödems in ein klinisch latentes Stadium. Dieses Ziel konnte zum Beispiel bei Patient 2 erreicht werden.

5.4 Schlußfolgerungen

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die komplexe physikalische Entstauungstherapie bei chronischen Ödemen der Pferdegliedmaße eine sehr effektive Behandlungsmethode darstellt. Für die chronische Phlegmone stellt sie die zur Zeit einzige erfolversprechende Therapiemöglichkeit dar. Dabei kann bei Behandlungsbeginn noch keine Aussage über die erreichbare Umfangsabnahme gemacht werden. Die Tendenz geht jedoch dahin, daß starke Narbenbildung sowie wiederholte akute Phlegmonen der betroffenen Gliedmaße den Erfolg stärker beeinträchtigen als die Dauer der Erkrankung. Zu vermuten ist weiter, daß Ödeme, die unterhalb des Tarsus enden, leichter zu beeinflussen sind als solche, die weiter nach proximal reichen. Über Langzeiterfolge oder -mißerfolge können noch keine gesicherten Aussagen getroffen werden. Bei einigen der behandelten Patienten konnte das Ödem aber erfolgreich in ein latentes Stadium zurückgedrängt werden. Sie werden ohne weitere Bandagierungen wie vor der Erkrankung genutzt und zeigen klinisch keine Anzeichen eines Ödems. Möglicherweise kann nach weiteren Untersuchungen die indirekte Lymphographie Hinweise auf die Erfolgsaussichten der Behandlung chronischer Phlegmonen geben. Interessant wäre die Durchführung einer Lymphszintigraphie. Mit ihrer Hilfe können anders als bei der Lymphographie Aussagen über die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems getroffen werden.

Die manuelle Lymphdrainage besitzt eine Reihe positiver Aspekte:

1. Sie ist aufgrund der guten Akzeptanz bei jedem Pferd einsetzbar. Der Therapeut kann sich dabei an jede anatomische Besonderheit anpassen. Die Hauptabflußwege kann man einer gezielten Behandlung bis weit proximal unterziehen. Wunden, Narben und schmerzhaft Bereiche können im Behandlungsablauf berücksichtigt und nötigenfalls ausgespart werden.
2. Die Therapie verspricht auf jeden Fall eine Besserung des Zustandes.
3. Bei dem Therapeuten muß es sich um eine in der manuellen Lymphdrainage ausgebildeten Person handeln. Diese muß kein Tierarzt sein, eine tierärztliche Aufsicht ist aber unverzichtbar. Nur so kann die fachgerechte Behandlung auch etwaiger Wunden, Narben, Hufveränderungen oder ähnlichem sichergestellt werden. Auch eine mögliche akute Phlegmone gilt es zu erkennen und sofort zu behandeln. Der Therapeut muß im Anlegen von Verbänden an der Pferdegliedmaße geschult sein. Ein fehlerhafter Verband ist entweder nutzlos, oder er richtet noch zusätzlichen Schaden an. Denkbar ist die Entwicklung eines Kompressions-

strumpfes für Pferde. Bei der oft über Wochen und Monate hinweg erforderlichen Kompressionsbehandlung erkrankter Tiere wären die Kosten eines Strumpfes im Vergleich zur Verbandsbehandlung erheblich niedriger. Außerdem ist ein Strumpf einfacher und schneller zu handhaben und birgt weniger Risiken (unsachgemäßes Anlegen des Verbandes) in sich.

4. Die Behandlung ist überall durchführbar, eine Einweisung in eine Klinik ist nicht zwingend notwendig.

Folgende Nachteile müssen bei der Entscheidung zur Therapie berücksichtigt werden:

1. Die Behandlung ist aufgrund des hohen Zeitaufwandes des Therapeuten und den Kosten für Verbandsmaterial relativ kostspielig. Die Kosten können durch mehrfache Verwendung des gleichen Verbandmaterials niedriger gehalten werden. Denkbar ist auch eine Schulung betroffener Patientenbesitzer in der manuellen Lymphdrainage. Dies birgt aber die Gefahr des unkontrollierten Einsatzes der MLD auch bei Vorliegen eventueller Kontraindikationen. Eine tägliche Behandlung des Pferdes wird nicht immer notwendig sein. Auch andere Behandlungsschemen (z.B. jeden zweiten Tag) dürften zu einem Erfolg führen.
2. Pferde, deren Gliedmaße unter Verband steht, bedürfen einer regelmäßigen Betreuung und Pflege. Dies gilt besonders bei Weidegang, der bei Ödempatienten so oft wie möglich erfolgen sollte. Der Verband muß regelmäßig auf Sitz und Trockenheit hin überprüft werden.
3. Die Patientenbesitzer müssen ausreichend aufgeklärt und kooperativ sein. Die Behandlung des Pferdes endet keineswegs mit Abschluß der manuellen Lymphdrainage. Wochen- bis monatelang muß weiter eine konsequente Verbandsbehandlung und Hautpflege erfolgen. Das Erreichen eines latenten Ödemstadiums kann keinesfalls garantiert werden, auch wenn in allen Fällen eine Besserung zu erwarten ist. Selbst wenn das Bein schließlich klinisch unauffällig ist, muß doch immer von einer permanenten Schädigung des Lymphgefäßsystems ausgegangen werden. Die Gliedmaße bedarf zeitlebens einer besonderen Aufmerksamkeit und Pflege.

Letztendlich bleibt die KPE jedoch die einzige erfolgversprechende Therapiemöglichkeit der chronischen Phlegmone der Pferdegliedmaße. Nachteile können also durchaus in Kauf genommen und zumindest ein Behandlungsversuch unternommen werden. Je früher eine gezielte Behandlung einsetzt, desto größer sind die Aussichten auf Erfolg. Auch geringergradige chronische Ödeme sollten keinesfalls als Schönheitsfehler betrachtet werden. Abgesehen von einer verschlechterten Ver- und Entsorgung des Gewebes mit allen ihren Folgen ist die Gefahr einer akuten Phlegmone deutlich erhöht. Zudem ist davon auszugehen, daß sich der Zustand der ödematisierten Gliedmaße ohne Therapie nicht nur nicht bessert, sondern sich im Gegenteil mit der Zeit verschlechtert.

Die Anwendung der manuellen Lymphdrainage muß nicht auf die chronische Phlegmone beschränkt bleiben. Ein positiver Effekt ist überall dort zu erwarten, wo nicht infizierte Ödeme auch geringeren Ausmaßes vorliegen. Dies wurde bei den beiden behandelten Pferden mit nicht infektiösen entzündlichen Ödemen bestätigt. Eine Anwendung wäre als unterstützende Maßnahme zum Beispiel auch bei Tendinitiden oder postoperativ bei der Wundbehandlung denkbar. Durch die verbesserte Gewebersorgung und -entsorgung können Regenerations- und Reparationsprozesse besser und schneller ablaufen. Weiter wäre ein Einsatz in der Betreuung von Hochleistungssportpferden sowohl therapeutisch als auch prophylaktisch vielleicht sinnvoll. Besonders bei Ausdauersportarten wie z.B Distanzritten oder Vielseitigkeitsturnieren wäre ein positiver Effekt zu erwarten. Beim Menschen zeigten Untersuchungen, das durch manuelle Lymphdrainage die Eliminierung von Laktat nach körperlicher Belastung im Sport am höchsten war (BRINGEZU 1994). In diesem Zusammenhang ist auch ein Einsatz beim Lumbago des Pferdes denkbar. Auch über die Behandlung von Pferden mit „angelaufenen Beinen“ muß nachgedacht werden. Die im Gewebe stagnierende Ödemflüssigkeit induziert weitere Veränderungen an Blut- und Lymphgefäßen. In Gesprächen mit langjährigen Besitzern betroffener Pferde erfährt man, daß das Ausmaß der Ödematisierung bei gleichgebliebenen Haltungsbedingungen über die Jahre zunimmt. Schließlich kann das Ödem auch durch Bewegung nicht mehr vollständig zurückgedrängt werden. In der Humanmedizin wird die MLD bei solchen und ähnlichen Indikationen bereits routinemäßig eingesetzt.

6 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird die Möglichkeit des Einsatzes der manuellen Lymphdrainage beim Pferd untersucht. Dabei wurden sowohl der Frage nach der technischen Durchführbarkeit als auch der Frage nach der Wirksamkeit nachgegangen.

Die Anwendung der manuellen Lymphdrainage beim Pferd bereitet technisch keine Probleme. Die Akzeptanz bei den Pferden ist sehr gut. Inwiefern eine zentrale Anregung beim Pferd möglich oder notwendig ist bleibt jedoch offen.

In die Untersuchung einbezogen wurden 9 Pferde mit einer chronischen Phlegmone und 2 mit einem massiven nichtinfektiösem entzündlichen Ödem einer Gliedmaße. Durchgeführt wurde die in der Humanmedizin als Mittel der Wahl beim Lymphödem geltende komplexe physikalische Entstauungstherapie. Bestandteile sind neben der manuellen Lymphdrainage eine Bandagierung, eine Bewegungstherapie sowie die Hautpflege. Die Ödeme bestanden zum Untersuchungszeitpunkt zwischen vier Wochen und sieben Jahre lang. Nach vorherigen Therapieversuchen hatten sich keine oder nur geringgradige Besserungen eingestellt. Spontanheilungen sind bei der chronischen Phlegmone nicht beschrieben worden. Jede Besserung des Ödems konnte deshalb als Therapieerfolg gewertet werden.

Bei allen Pferden wurde eine deutliche Besserung des Ödems erreicht. Die Gliedmaßen waren nach der Behandlung teilweise klinisch unauffällig. Über Langzeiterfolge kann noch keine Aussage gemacht werden.

Auffällig ist die Tatsache, daß bei allen Pferden eine der Hintergliedmaßen erkrankt war. In der Literatur werden die Hintergliedmaßen des Pferdes ebenfalls als deutlich ödemanfälliger als die Vordergliedmaßen beschrieben. Eine Erklärung hierfür gibt es derzeit nicht.

Die Pathogenese der chronischen Phlegmone ist nicht vollständig geklärt. Bei drei Pferden wurde deswegen eine indirekte Lymphographie durchgeführt. Bei den Tieren lag eine geringe bzw. hochgradige chronische Phlegmone einer Hintergliedmaße vor. Veränderungen des Lymphgefäßsystems ähnlich wie beim Lymphödem des Menschen konnten in allen Fällen nachgewiesen werden.

Die manuelle Lymphdrainage zeigt sich als Bestandteil der komplexen physikalischen Entstauungstherapie als effektive und gleichzeitig derzeit einzige erfolgversprechende Therapiemöglichkeit der chronischen Phlegmone des Pferdes. Positive Effekte sind auch bei anderen Ödemen, wie etwa den nichtinfektiösen entzündlichen Ödemen zu erwarten. Weitere Anwendungsmöglichkeiten der MLD zum Beispiel in

der postoperativen Wundversorgung und bei der Betreuung von Sportpferden sind denkbar.

7 Summary

Manual Lymphatic Drainage -Treatment of the Horse's Legs-

In present work the possibility of applying manual lymphatic massage (mld) to the horse is investigated. In question were the technique of mld, the acceptance by the horse and the efficacy of this method of treatment.

Applying manual lymphatic massage to the horse proved to be of no difficulty. The horses accepted it very easily. The possibility of attaining a central stimulation is questioned.

In this work nine horses with chronic cellulitis and two horses with massive noninfectious inflammatory edema of one leg were included. They were treated with a combination of manual lymphatic massage, compression therapy, workout program and skin care. The horses had been in the present condition for periods of between four weeks and seven years. Prior treatment induced little or none improvement. A spontaneous regression of chronic cellulitis in the horse is not known of. Therefore, an improvement of this condition in the present work must be due to the applied therapy.

In all horses a clear regression of edema was observed. Some legs clinically showed a full recovery. Up to now long term results are not known.

In all horses one of the hind legs was involved. In literature the hind legs of the horse are described to have a higher disposition for edema than the front legs. An explanation for this fact is not offered.

The etiopathology of chronic cellulitis of the horse is not fully understood. Therefore an indirect lymphography was performed with three horses. Pathologic alterations of the lymphatic vessels were found in all cases.

In this investigation the employed therapy proved to be an effective treatment of chronic cellulitis of the horse. Positive effects of mld can also be expected with different types of edema, for example noninfectious inflammatory edema. Further applications, for example in postoperative wound care or in the management of performance horses seem possible.

8. Literaturverzeichnis

ABALMASOV, K.G., Y.S. Egorov, Y.A. ABRAMOV, S.S. CHATTERJEE, D.L. UVAROV u. V.A. NEIMAN (1994):
Evaluation of the greater Omentum in the Treatment of Experimental Lymphedema.
Lymphology 27, 129-136

AGLIANO, M., G. SACCHI, E. WEBER, A.M. PUCCI u. L. COMPARINI (1997):
Vasa Vasorum of Superficial Collecting Lymphatics of Human Thigh.
Lymphology 30, 116-121

ALTORFER, J. u. L. CLODIUS (1976):
Chronic Experimental Lymphedema of the Extremities Pathological Changes.
Experientia, 32, 823-824

ALTORFER, J. u. L. CLODIUS (1975):
Pathologische Veränderungen bei experimentell chronischer Lymphostase.
Ergebnisse der Angiologie 13, 51-63

ASDONK- SCHULE HANNOVER (1995):
Kursunterlagen

BAUM, H. (1928):
Das Lymphgefäßsystem des Pferdes.
Verlag Julius Springer, Berlin

BAUMEISTER, R.G.H. (1997):
Operative Therapie des Lymphödems.
Z. Lymphol. 21, 26-29

BEHRENS v. RAUTENFELD, D., D. LUBACH, B.I. WENZEL-HORA, J. KLANKE u. C. HUNNESHAGEN (1987):

New Techniques of Demonstrating Lymph Vessels in Skin Biopsies and Intact Skin with the Scanning Electron Microscope.

Arch. Dermatol. Res. 279, 327-334

BEIER, A., W. SIEMS, R. BRENKE u. T. GRUNE (1994):

Verstärkte Bildung freier Radikale beim chronischen Lymphödem.

Z. Lymphol. 18, 8-10

BÖRSCÖK, E., K. FÖLDI, G. WITTLINGER u. M. FÖLDI (1971):

Zur therapeutischen Beeinflussung des akuten experimentellen lymphostatischen Ödems mit Vitaminen, vitaminartigen Naturstoffen sowie mittels Massage.

Angiologica 8, 31-42

BRENKE, R. u. W. SIEMS (1996):

Adjuvante Therapie beim Lymphödem.

Z. Lymphol. 20, 25-29

BRENKE, R., W. SIEMS u. T. GRUNE (1997):

Therapieoptimierungsmaßnahmen beim chronischen Lymphödem.

Z. Lymphol. 21, 20-22

BRINGEZU, G. (1994):

Entmüdungsmaßnahmen in der Sportphysiotherapie unter Berücksichtigung der manuellen Lymphdrainage.

Z. Lymphol. 18, 12-15

BRUNNER, U. (1969):

Das Lymphödem der unteren Extremität.

in: A. KAPPERT, A. SENN, P. WAIBEL u. L.K. WIDMER (Hrsg.): Aktuelle Probleme in der Angiologie. Bd 5.

Verlag Hans Huber, Bern, S. 13-225

CAMPIRI, C. (1995):

Lymphatic Microsurgery: A Potent Weapon in the War on Lymphedema
Lymphology 28, 110-112

CASLEY-SMITH, J.R. (1994):

Measuring and Representing Peripheral Oedema and its Alterations.
Lymphology 27, 56-70

CASLEY-SMITH, J.R. (1978):

The Efficiencies of the Initial Lymphatics.
Z. Lymphol. 2, 24-28

CASLEY-SMITH, J.R. (1977a):

Channels through the Interstitial Tissue.
Bibl. anat. 15, 206-209

CASLEY-SMITH, J.R. (1977b):

Colloidal Osmotic Pressure as a Force in the Formation of Lymph.
Bibl. anat. 15, 496-498

CASLEY-SMITH, J.R. (1976):

Functional Fine Structure.
Experientia 32, 818-820

CASLEY-SMITH, J.R. (1975):

The fine Structure and Functions of Blood Capillaries, the Interstitial Tissue and the Lymphatics.

In: M. FÖLDI (Hrsg.): Ergebnisse der Angiologie, Bd. 12.

F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, S. 1-27

CASLEY- SMITH, J.R. (1972):

The Role of the Endothelial Intercellular Junctions in the Functioning of the Initial Lymphatics.

Angiologica 9, 106-131

CASLEY-SMITH, J.R. (1967):

Electron Microscopical Observations on the Dilated Lymphatics in Oedematous Regions and their Collapse Following Hyaluronidase Administration.

Brit. J. exp. Path. 48, 680

zit. nach KUHNKE (1973)

CASLEY-SMITH, J.R. und J.R. CASLEY-SMITH (1996a):

Other Treatments for Lymphoedema.

http://www.lymphoedema.org.au/tret_oth.htm

CASLEY-SMITH, J.R. und J.R. CASLEY-SMITH (1996b):

Lymphedema, the Poor and Benzo-Pyrones: Proposed Amendments to the Consensus Document.

Lymphology 29, 137-140

CASLEY-SMITH, J.R. u. T. BOLTON (1973):

Electron Microscopy of the Effects of Histamine an Thermal Injury on the Blood and Lymphatic Endothelium and the Mesothelium of the Mouse's Diaphragm, together with the Influence of Coumarin and Rutin.

Experientia 29, 1386,

-1388

zit. nach CASTENHOLZ (1984)

CASLEY-SMITH, J.R., R.G. MORGAN u. N.B. PILLER (1993):

Treatment of Lymphedema of the Arms and Legs with 5,6-Benzo-[α]-Pyrone.

The New England Journal of Medicine 329, 1158-1163

CASLEY-SMITH, J.R., N.B. PILLER u. L. CLODIUS (1986):
Fine Structural Observations on Two Congenitally Lymphoedematous Dogs.
Eur. J. Plast. Surg. 9, 122-129

CASLEY-SMITH, J.R., L. CLODIUS u. N.B. PILLER (1980):
Tissue Changes in Chronic Experimental Lymphoedema in Dogs.
Lymphology 13, 130-141

CASLEY-SMITH, J.R., E. FÖLDI-BÖRCSÖK u. M. FÖLDI (1979):
A Fine Structural Study of the Tissue Channels' Numbers and Dimensions in Normal
and Lymphoedematous Tissues.
Z Lymphol 3, 49-57

CASTENHOLZ, A. (1984):
Strukturbild und Wirkungsweise der „initialen Lymphbahn“.
Z Lymphol 8, 55-64

CASTENHOLZ, A. u. D. BERENS v. RAUTENFELD (1987):
Zum Begriff „Lymphkapillare“ aus rasterelektronenmikroskopischer und funktioneller
Sicht.
Verh. Anat. Ges. 81, 783-786

CASTENHOLZ, A. u. H. ZÖLTZER (1989):
Neue Erkenntnisse zur strukturellen Grundlage der Lymphbildung.
Z Lymphol 8, 23-31

CASTENHOLZ, A. u. H. ZÖLTZER (1985):
Funktionsmorphologische Mechanismen des Lymphtransportes.
Z Lymphol 9, 14-20

CHANG, T.S., J.L. GAN, K.D. FU u. W.Y. Huang (1996):
The Use of 5,6 Benzo-[α]-Pyrone (Coumarin) and Heating by Microwaves in the
Treatment of Chronic Lymphedema of the Legs.
Lymphology 29, 106-111

CLUZAN, R.V., F. ALLIOT, S. GHABBOUN u. M. PASCOT (1996):
Treatment of Secondary Lymphedema of the Upper Limb with Cyclo 3 Fort.
Lymphology 29, 29-35

COURTICE, F.C. (1986):
Has Modern Technology Changed our Concept of Lymph Formation?
Lymphology 19, 65-76

DAY, T.D. (1952):
The Permeability of the Interstitial Connective Tissue and the Nature of the Interfibril-
lary Substance.
Physiol. 117, 1-8
zit. nach T.C. LAURENT (1972)

DIETZ, O. (1985):
Wundinfektionskrankheiten. Phlegmone, Sklerodermie, Elephantiasis.
in: W. BOLZ: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie für Tierärzte. O. DIETZ (Hrsg.). 5.
Aufl.
Ferdinand Enke Verlag,. Stuttgart, S. 162-166

DIETZ, O., G. KEHNSCHERPER u. J. NEUBAUER (1991):
Nochmal zur intravenösen Stauungsantibiose bei pyogenen Infektionen der distalen
Gliederabschnitte beim Pferd.
Mh. Vet.-Med. 46, 605-607

DIETZ, O. u. G. KEHNSCHERPER (1990):

Intravenöse Stauungsantibiose bei pyogenen Infektionen der distalen Gliedmaßenabschnitte des Pferdes.

Prakt. Tierarzt 8, 30-33

DITTMAR, A. u. D. KRAUSE (1990):

Ein Vergleich der intermittierenden Kompression von Ein- und Mehrkammersystemen zur Behandlung von sekundären Armlymphödemen nach Ablatio mammae.

Z. Lymphol. 14, 27-31

DRINKER, C.K. u. M.E. FIELD (1931):

The Protein Content of Mammalian Lymph and the Relation of Lymph to Tissue Fluid.

Amer. J. Physiol. 97, 32-39

DUMANIAN, G.A. u. J.W. FUTRELL (1996):

Radical Excision and Delayed Reconstruction of a Lymphedematous Leg with a 15 Year Follow-Up.

Lymphology 29, 20-24

DUSTMANN, H.O. (1982):

Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie des Lymphödems.

Z. Orthop. 120, 76-82

EGOROV, Y.S., K.G. ABALMASOV, V.V. IVANOV, Y.A. ABRAMOV, R.M.

GAINULIN, S.S. CHATTERJEE u. B.E. KHUSSAINOV (1994):

Autotransplantation of the Greater Omentum in the Treatment of Chronic Lymphedema.

Lymphology 27, 137-143

EINWÄCHTER, H.M. (1979):

Eigenschaften und Funktion der glatten Muskulatur unter besonderer Berücksichtigung der Lymphgefäße.

Z. Lymphol. 3, 99-109

ELISKA, O. u. M. ELISKOVA (1995):

Are Peripheral Lymphatics Damaged by High Pressure Manual Massage?

Lymphology 28, 21-30

FÖLDI, E. (1977):

Das Intervallstadium des Lymphödems- die Bedeutung der extralymphatischen zellulären Plasmaproteinbewältigung.

Z. Lymphol. 1, 34-38

FÖLDI, E. u. M. FÖLDI (1993a):

Physiologie und Pathophysiologie des Lymphgefäßsystems.

In: M. FÖLDI u. S. KUBIK (Hrsg.): Lehrbuch der Lymphologie.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York 1993, S. 219-262

FÖLDI, E. u. M. FÖLDI (1993b):

Das Lymphödem.

In: M. FÖLDI u. S. KUBIK (Hrsg.): Lehrbuch der Lymphologie.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York 1993, S. 263-299

FÖLDI, E. u. M. FÖLDI (1993c):

Hypoproteinämische Ödeme.

In: M. FÖLDI u. S. KUBIK (Hrsg.): Lehrbuch der Lymphologie.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York 1993, S. 332-335

FÖLDI, E. u. M. FÖLDI (1981):

Komplexe physikalische Entstauungstherapie des chronischen Gliedmaßenlymphödems.

Folia Angiol. 24, 161-168

FÖLDI, M. (1993):

Die chronische venöse bzw. venös- lymphostatische Insuffizienz.

In: M. FÖLDI u. S. KUBIK (Hrsg.): Lehrbuch der Lymphologie.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York 1993, S. 322-331

FÖLDI, M. (1982):

Das chronische Lymphödem.

Fortschr. Med. 100, 877-880

FÖLDI, M. (1981):

Das Lymphödem.

Dtsch. Ärzteblatt 39, 1813-1821

FÖLDI, M. (1977a):

The Lymphatic System.

Z. Lymphol. 1, 16-54

FÖLDI, M. (1977b):

Pathophysiologie des Lymphgefäßsystems.

M Schr. Kinderheilk. 125, 511-514

FÖLDI, M. (1976a):

Pathophysiologische Grundlagen der Ödementstehung aus der Sicht der Lymphologie.

Acta Med. Austriaca, 3, 105-112

FÖLDI, M. (1976b):

Diseases of Lymphostasis.

Experientia 32, 822-823

FÖLDI, M. (1971a):

Physiologie des Lymphgefäßsystems.

Angiologica 8, 212-235

FÖLDI, M. (1971b):
Erkrankungen des Lymphsystems.
Witzstrock- Verlag, Baden- Baden 1971.
zit. nach KUHNKE (1973)

FÖLDI, M. u. J.R. CASLEY-SMITH (1983):
Lymphangiology. The Structure and Functioning of the Blood Vessels, Interstitial Tissues, and Lymphatics.
Schattauer, Stuttgart, New York 1983, S. 111-112
zit. nach CASTENHOLZ (1984)

FRASER, P.A., L.H. SMAYE u. A. VERRINDER (1978):
Microvascular Pressures and Filtration Coefficients in the Cat Mesentery.
Physiol. 283, 439-456
zit. nach HAUCK (1984)

FRÖHNER, E. (1900):
Allgemeine Chirurgie. 2. Aufl.
Wilhelm Braumüller, Wien, Leipzig, S. 107

FRÖHNER, E. u. T. SCHMIDT (1925):
Allgemeine Chirurgie. 5. Aufl.
Wilhelm Braumüller, Wien, Leipzig, S. 28-33

FRONEBERG, W. u. G. FABIAN (1989):
Zur Lymphmobilisation.
Z. Lymphol. 13, 39-41

GAFFNEY, R.M. u. J.R. CASLEY-SMITH (1981):
Excess Plasma Proteins as a Cause of Chronic Inflammation and Lymphoedema:
Biochemical Estimations.
J. Pathology 133, 229-242

GEHRKE, A., M. HUSSAIN, J. KLEINSCHMIDT, B. RACHNOR u. H. DREXEL
(1981):

Hydrotherapie bei Schwellungen unter besonderer Berücksichtigung des Lymph-
ödems.

Z. Lymphol. 5, 100-106

GERSH, I. u. H.R. CATCHPOLE (1960):

The Nature of Ground Substance of Connective Tissue.

Perspectives Biol. Med. 3, 282-317

GIRTLER, D. (1979):

Arteriographische und phlebographische Untersuchungen an Pferdeextremitäten mit
chronischem Einschuß.

Wien. tierärztl. Mschr. 66, 104-105

GREGL, A. (1985):

Röntgenanatomie des Lymphgefäßsystems.

Z. Lymphol. 9, 59-67

GREGL, A., D. v. HEYDEN, F. JENTSCH u. D. YU (1983):

Das primäre Lymphödem.

Z. Lymphol. 7, 21-28

GUYTON, A.C., H.J. GRANGER u. A.E. TAYLOR (1972):

Compliance of the Interstitial Space.

in: PFLÜGERS ARCH.: Proceedings of a Symposium on Capillary Exchange and
the Interstitial Space. Suppl. to Vol. 336.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S. 1-9

GUYTON, A.C., H.J. GRANGER u. A.E. TAYLOR (1971):

Interstitial Fluid Pressure.

Physiol. Rev. 51, 527-559

GUYTON, A.C., K. SCHEEL u. D. MURPHREE (1966):
Interstitial Fluid Pressure: III. Its Effect on Resistance to Tissue Fluid Mobility
Circulation Research 19, 412-419

HAMMERSEN (1971):
Anatomie der terminalen Strombahn.
Urban & Schwarzenberg
zit. nach HAUCK 1984

HARGENS, A.R. u. B.W. ZWEIFACH (1977):
Contractile Stimuli in Collecting Lymph Vessels.
Amer. Journ. Phys. 233H, H57-65

HAUCK, G. (1990):
Pathophysiologie der Ödembildung.
Perfusion 1990, 1-5

HAUCK, G. (1989):
Zur Physiologie des Lymphgefäßsystems.
Z. Lymphol. 13, 32-36

HAUCK, G. (1984):
Zur Bildung der Lymphe.
Z. Lymphol. 8, 49-53

HAUCK, G. (1977):
Permeability of the Microvascular System.
Bibl. anat. 15, 202-205

HAUCK, G. (1968):
Zur Frage der Existenz eines „Gradient of Vascular Permeability“ an der Endstrom-
bahn.
Arch. Kreislaufforschung 59, 197-227

HAUCK, G., W. BRÖCKER u. H. WEIGELT (1979):

The Prelymphatic Fluid Pathway.

Bibl. anat. 18, 13-15

HAUCK, G., W. BRÖCKER u. H. WEIGELT (1978):

The Prelymphatic Transinterstitial Pathway.

Z. Lymphol. 2, 70-73

HAUCK, G. u. A. CASTENHOLZ (1992):

Beitrag prälymphatischer Strukturen zur Lymphdrainage.

Z. Lymphol. 16, 6-9

HEINISCH, H.M. (1977):

Erkrankungen des Lymphgefäßsystems und der Lymphzirkulation.

M Schr. Kinderheilk. 125, 515-519

HERPERTZ, U. (1994a):

Schmerzen bei Ödempatienten.

Z. Lymphol. 18, 1-3

HERPERTZ, U. (1994b):

Messung und Dokumentation von Ödemen.

Z. Lymphol. 18, 24-30

HERPERTZ, U. (1993):

Komplikationen bei Lymphödemen.

Z. Lymphol. 17, 48-53

HERPERTZ, U. (1990):

Das maligne Lymphödem.

Z. Lymphol. 14, 17-23

HERPERTZ, U. (1988):
Differentialdiagnose der Ödeme.
Z. Lymphol. 12, 42-47

HERPERTZ, U. (1985):
Behandlung von Ödemen unter besonderer Berücksichtigung der Lymphdrainage-
therapie.
Z. Lymphol. 9, 77-81

HOHLBAUM, G.G. (1981):
Die Therapie der Extremitätenödeme.
Z. Lymphol. 5, 30-33

HORSTMANN, E. (1959):
Beobachtungen zur Motorik der Lymphgefäße.
Pflügers Archiv 269, 511-519

INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY (1995):
The Diagnosis and Treatment of Peripheral Lymphedema. Consensus Document.
Lymphology 28, 113-117

KASSEROLLER, R. (1997):
Therapieoptimierung des sekundären Lymphödems mit Natriumselenit.
Z. Lymphol. 21, 23-25

KINMONTH, J.B. u. G.W. TAYLOR (1956):
Spontaneous Rhythmic Contractility in Human Lymphatics.
J. Physiol. 133, 3

KINMONTH, J.B. u. J.H. WOLFE (1980):
Fibrosis in the Lymph Nodes in Primary Lymphoedema.
Annals of the Royal College of Surgeons of England 62, 344
zit. nach FÖLDI (1981)

KUBIK, S. (1993):

Anatomie des Lymphgefäßsystems.

in: M. FÖLDI u. S. KUBIK (Hrsg.): Lehrbuch der Lymphologie. 3. Aufl.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York , S.1-201

KUHNKE, E. (1978):

Die Volumenbestimmung entrundeter Extremitäten aus Umfangsmessungen.

Z. Lymphol. 2, 35-44

KUHNKE, E. (1976):

Volumenbestimmung aus Umfangsmessungen.

Folia Angiol. 24, 228-232

KUHNKE, E. (1973):

Die Lymphkapillare- Ein Funktionsmodell.

Folia Angiol. 21, 249-252

KUHNKE, E. u. J. ASDONK (1980):

Lymphdrainage- und Ödemtherapie als physikalische Entstauungsbehandlung.

Z. Lymphol. 4, 67-75

LAUE, E. (1987):

Makroskopische, licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung über das Lymphgefäßsystem des Pferdes vom Huf bis zum Karpalgelenk.

Berlin, Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin, Diss.

LAURENT, T.C. (1972):

Physico- Chemical Properties of Interstitial Tissue.

in: PFLÜGERS ARCH.: Proceedings of a a Symposium on Capillary Exchange and the Interstitial Space. Suppl. to Vol. 336.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S. 21-33

LAURENT, T.C., A. HALLEN u. R.H. PEARCE (1977):

The Interaction of Plasma Proteins with Extracellular Material in Connective Tissue.

Bibl. anat. 15, 224-227

LEAK, L.V. (1972):

Lymphatic Capillary Ultrastructure and Permeability

in: PLÜGERS ARCH.: Proceedings of a Symposium on Capillary Exchange and the Interstitial Space. Suppl. to Vol. 336.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S. 46-55

LEAK, L.V. u. J.F. BURKE (1968):

Ultrastructural Studies on the Lymphatic Anchoring Filaments.

J Cell Biol 36, 129-149

LEITNER, G. (1981):

Behandlungsergebnisse und Untersuchungen zur Wirkung von apparativen Expressoren.

Z. Lymphol. 5, 118-122

LIEBICH, H.G. (1993):

Funktionelle Histologie. 2. Aufl.

Schattauer, Stuttgart, New York, S. 46-53

LÜDEMANN, W., D. LUBACH u. D. BERENS v. RAUTENFELD (1996):

Wie gelangen Zellen in initiale Lymphgefäße?

Z. Lymphol. 20, 61-64

MALL, G.D. (1933):

Über den Wandaufbau der mittleren und kleineren Lymphgefäße des Menschen.

Z. Anat. Entwicklungsg. 100, 521-588

MARKEL, M.D., J.D. WHEAT u. S.S. JANG (1986):
Cellulitis Associated with Coagulase- Positive Staphylococci in Racehorses: Nine
Cases (1975-1984).
Journal of the American Veterinary Medical Association 189, 1600-1603

MAVILI, M.E., S. NALDOKEN u. T. SAFAK (1994):
Modified Charles Operation for Primary Fibrosclerotic Lymphedema.
Lymphology 27, 14-20

MERKER, H.J. u. T. GÜNTHER (1972):
Ultrastructure of Interstitial Tissue.
in: PLÜGERS ARCH.: Proceedings of a Symposium on Capillary Exchange and the
Interstitial Space. Suppl. to Vol. 336.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S. 33-35

MESSOW, C. u. W. HERMANN (1990):
Entzündung. Eitrige (purulente) Entzündung.
in: T. KITT: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie. L.C. SCHULZ (Hrsg.). 10. Aufl.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, S. 304-306

MEYER, K.C. (1988):
Die Angioarchitektur peripherer Lymphgefäße an den Gliedmaßen des Pferdes- eine
indirekt lymphographische, raster- und transmissionselektronenmikroskopische Un-
tersuchung.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

MISLIN, H. (1976):
Active Contractility of the Lymphangion and Coordination of Lymphangion Chains.
Experientia 32, 820-822

MISLIN, H. (1974):
Zur funktionellen Organisation der vasomotorischen Lymphdrainage.
Herz/ Kreisl. 6, 566-574

MISLIN, H. (1971):

Die kontraktile Eigenschaften der Lymphgefäße.

Angiologica 8, 207-211

MISLIN, H. (1961):

Experimenteller Nachweis der autochthonen Automatie der Lymphgefäße.

Experientia 17, 29-30

MOLEN, H.R. v.d. (1973):

Die konservative Behandlung der Lymphödeme.

Folia angiologica 21, 297-303

MÜLLER, H. (1975):

Die chirurgisch wichtigen pyogenen Infektionen der Haut, Unterhaut und Muskeln.

in: H. SCHEBITZ u. W. BRASS (Hrsg.): Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, S. 345-358

NEU, H. u. D. BERENS von RAUTENFELD (1994):

Primäre kongenitale Lymphödeme bei sieben Labrador-, einem Deutschen Schäferhund- und einem Kanadischen Wolfswelpen.

Kleintierpraxis 39, 383-405

NIEBERLE, K. (1949):

Haut.

In: K. NIEBERLE u. P. COHRS: Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl.

Gustav Fischer Verlag, Jena, S. 717

OEPEN, I. (1984):

Unkonventionelle Behandlungskonzepte bei Krankheiten des Lymphsystems.

Z. Lymphol. 8, 41-43

ONDERKA, J., G. DERI, F. ANDRES u. H.G. LIEBICH (1992):
Klinische Anwendung des pneumatischen Mehrkammerexpression- Systems „Equidrain“ für Prophylaxe und Therapie von Ödemen, Umfangsvermehrungen der Fesselbeugesehnnenscheide und der Bursa praecarpalis beim Pferd.
Pferdeheilkunde 8, 321-329

ONDERKA, J., G. DERI u. F. ANDRES (1991):
Zur Anwendung der intermittierenden Kompression mit Hilfe des neuen Luftdruckwellengerätes „Equidrain“ beim Pferd.
Prakt. Tierarzt 72, 1078-1085

PANI, S.P., P. VANAMAIL u. J. YUVARAJ (1995):
Limb Circumference Measurment for Recording Edema Volume in Patients with Filarial Lymphedema.
Lymphology 28, 57-63

PILLER, N.B. (1980):
Lymphoedema, Macrophages and Benzopyrones.
Lymphology 13, 109-119

PILLER, N.B. u. L. CLODIUS (1980):
The Role of the Mononuclear Phagocytic System in Lymphoedema and its Relationship with Histopathological Changes in the Functioning of the Blood- Tissue- Lymph System.
Z. Lymphol. 4, 35-41

PILLER, N.B. u. L. CLODIUS (1979):
A Morphological Assessment of Macrophages Attaching to Subcutaneously Implanted Coverslips in Dogs with Chronic Lymphoedema.
Br. J. exp. Path. 60, 328-334

PILLER, N.B. u. L. CLODIUS (1978):

Lymphoedema of the Rabbit Ear Following Partial and Complete Lymphatic Blockade; its Effect on Fibrotic Development, Enzyme Types and their Activity Levels.

Br. J. exp. Path. 59, 319-325

POBERAI, M., A. GELLERT, I. NAGY, J. LIPPAI, M. KOZMA u. S. NAGY (1962):

Vergleichende histologische Untersuchungen über die Struktur der Wand der Lymphgefäße. III. Histologischer Bau der Wand der peripheren Lymphgefäße.

Acta morphol. Acad. Sci. Hung. 11, 229-238

RAMEY, W.R. (1988);

Use of a Linear Compression Pump to Control Distal Limb Edema in Horses.

Equine Vet. Sci. 8, 355-358

ROMERO, J.M. u. S.J. DYSON (1997):

The Diffusely Filled Limb.

In: N.E. ROBINSON (Hrsg): Current Therapy in Equine Medicine 4.

W.B. Saunders Company, S. 23-27

ROTH, B. (1995):

Steigt die Erysipelhäufigkeit in Abhängigkeit von der Ödemstärke?

Der Feldberger 11, 19-20

RUSZNYAK, I., M. FÖLDI u. G. SZABO (1950):

Lymphangiospasm.

Acta med. Scand. 137, 37-41

SATO, H., Y. MATSUMORI, T. TANABE, H. SAITO, A. SHIMIZU u. J. KAWANO (1994):

A New Type of Staphylococcal Exfoliative Toxin from a Staphylococcus aureus Strain Isolated from a Horse with Phlegmon.

Infection and Immunity, 62, 3780-3785

SCHÄFER, K. (1989):

Vasa vasorum von peripheren Lymphgefäßen des Menschen.

Z Lymphol 8, 37-38

SCHIPP, R. (1967):

Feinstruktur besonderer Zellformen in der Lymphgefäßwand und deren Bedeutung für die nervöse Afferenz.

Ultrastructure Research 19, 250-259

zit. nach S. KUBIK (1993)

SCHLIESSER, T. u. R. WEISS (1993):

Chirurgische Infektionen. Lokale Infektion.

in: H. SCHEBITZ, W. BRASS u. H.J. WINTZER: Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende. 2. Aufl.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, S. 260-262

SCHNEIDER, W. (1981):

Physiologie und Pathophysiologie des venösen Niederdrucksystems.

Z. Lymphol. 5, 21-25

SCHRAUZER, G.N. (1997):

Selen in der Therapie des chronischen Lymphödems- mechanistische Perspektiven und praktische Anwendung.

Z. Lymphol. 21, 16-19

SILBERNAGL, S. u. A. DESPOPOULOS (1991):

Taschenatlas der Physiologie. 4. Aufl.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1991

SINZINGER, H., A. OGUOGHO u. J. KALIMAN (1997):

Isoprostane 8-Epi-Prostaglandin F_{2α} is a Potent Contractor of Human Peripheral Lymphatics.

Lymphology 30, 155-159

STARLING, E.H. (1896):

On the Absorption of Fluids from the Connective Tissue Spaces.

Physiol. 19, 312

zit. nach HAUCK (1984) und FÖLDI (1971a)

STRÖßENREUTHER, R., P.D. ASMUSSEN, C. ERTEL, O. GÜLTIG, A. KNAUER,
A. SEFFERS u. E.M. STREICHER (1993):

Praktische Hinweise für Physiotherapeuten.

In: M. FÖLDI u. S. KUBIK (Hrsg.): Lehrbuch der Lymphologie.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York 1993, S. 455-523

STUMPE, K.O. u. F. KRÜCK (1970):

Ödempathogenese.

in: U. BRUNNER, A. KAPPERT, R. MAY, W. SCHOOP u. E. WITZLEB (Hrsg.):

Aktuelle Probleme in der Angiologie, Bd. 9

Verlag Hans Huber, Bern, S.32-46

SZABÓ, G. (1972):

Mechanisms of Edema Formation.

Pfügers Archiv 336 (Suppl.), 87-90

SZEGVARI, M., A. LAKOS, F. SZONTAGH u. M. FÖLDI (1963):

Spontaneous Contractions of Lymphatic Vessels in Man.

The Lancet 1963, 1329

TRETTIN, H. (1992):

Neurologische Grundlagen des Inaktivitätsödems.

Z. Lymphol. 16, 14-16

VOLLMERHAUS, A. (1984):

Lymphatisches System

in: R. NICKEL, A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der
Haustiere. Band 3, 2. Aufl.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, S. 276-452

WEISS, E. (1990):

Entzündung. Die eitrige Entzündung.

in: H. STÜNZI u. E. WEISS: Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 8. Aufl.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, S. 252-257

WILKENS, H. u. W. MÜNSTER (1972):

Eine vergleichende Darstellung des Lymphsystems bei den Haussäugetieren (Hund, Schwein, Rind, Pferd).

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 79, 574-581

WINTZER, H.J. u. K. DÄMMRICH (1993):

Chirurgisch beachtenswerte Krankheiten der Lymph- und Blutgefäße.

in: H. SCHEBITZ, W. BRASS u. H.J. WINTZER: Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende. W. BRASS u. H.J. WINTZER (Hrsg.). 2. Aufl.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, S. 93-102

WITTE, S. (1979):

Eiweißaustausch zwischen Blut und Lymphe.

Lymphol. 3, 79-85

WOLF, H. (1920):

Der histologische Bau des Ductus thoracicus von Ziege, Schwein und Hund.

Leipzig, Karl- Marx- Univ., Sect. Tierprod. Veterinärmed., Diss.

ZWEIFACH, B.W., A.R. HARGENS u. H.H. LIPOWSKY (1976):

Factors Influencing Fluid Movement between Blood and Terminal Lymphatics.

Bibl. anat. 15, 499-503

An dieser Stelle danke ich

Herrn Prof. Dr. B. Hertsch für die Überlassung des Themas und die Bereitstellung von Geräten und Materialien

Herrn Prof. Dr. D. Berens von Rautenfeld für die freundliche Betreuung und Unterstützung

Den Mitarbeitern der Abteilung für Radiologie an der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin für ihre Hilfsbereitschaft bei der technischen Durchführung der Lymphographien

Allen Mitarbeitern der Klinik für Pferde der Freien Universität Berlin, die mir bei den Untersuchungen behilflich waren

Frau Dr. S. Dahms aus dem Institut für Biometrie der Freien Universität Berlin für die schnelle und freundliche Beratung

Herrn Dr. W. Clauß von der Firma Schering AG für die freundliche Überlassung von Kontrastmittel für die Lymphographien

Allen, die mich direkt oder indirekt unterstützt haben

Curriculum Vitae

Anna Katharina Rötting, geboren am 26.1.1970 in Hamburg

Schulischer	1976-1977	Albert-Schweitzer-Grundschule, Hamburg
Werdegang:	1977-1981	Deutsche Schule Rotterdam, Niederlande
	1981-1986	Gymnasium Hartzloh, Hamburg
	1986-1987	Girard High School, Illinois, USA
	1987	High School Diploma
	1987-1990	Margaretha-Rothe-Gymnasium, Hamburg
	1990	Abitur
Beruflicher	1990-1995	Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover
	Februar 1996	Approbation als Tierarzt
	Feb.-Mrz. 1996	Ausbildung in der Manuellen Lymphdrainage am Menschen an der Asdonk- Schule Hannover
	1996-1998	Mitarbeit in der Klinik für Pferde der Freien Universität Berlin als Doktorandin
seit 1998	Praxisvertretungen in Klein- und Großtierpraxen	

Anna Katharina Rötting
Winfriedstr. 28
14169 Berlin

Selbständigkeitsversicherung

Die vorliegende Arbeit habe ich auf folgender Grundlage selbständig verfaßt:

- der im Literaturverzeichnis angegebenen Literatur und
- der im Ausbildungskurs in der manuellen Lymphdrainage am Menschen an der Asdonk- Schule Hannover erworbenen Kenntnisse.

Die Arbeit ist nicht schon einmal in einem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt worden.