

2 Schrifttum

2.1 *Anatomische Beschreibung der Mm. Interossei des Pferdes*

Es kommen beim Pferd drei Zwischenknochenmuskeln, Mm. interossei medius, mediales und laterales vor. Alle drei befinden sich in einer Rinne, die vom Os metacarpale III und von den Axialflächen der Ossa metacarpalia II bzw. IV gebildet werden, und liegen dabei der nahezu planen Fläche des Os metatarsale III direkt an (KAINER 1989).

2.1.1 **Musculus Interosseus Medius**

Der Musculus interosseus medius bildet gemeinsam mit den mittleren und distalen Sesambeinbändern den Fesselträger beim Pferd (SEIFERLE u. FREWEIN 2003; WISSDORF et al. 1998). In der Literatur wird der Fesselträger meistens als Fesseltrageapparat bezeichnet (SEIFERLE u. FREWEIN 1992; WISSDORF et al. 1998). Er hat bei Belastung eine federnd-bremsende Funktion und verhindert somit eine Hyperextension im Bereich des Fesselgelenkes (SEIFERLE u. FREWEIN 2003; BUDRAS u. RÖCK 2004; WISSDORF et al. 1998).

Der M.interosseus medius der Schultergliedmaße hat seinen Ursprung als einheitliche Bandplatte proximopalmar am MC III und am Ligamentum carpi radiatum (DYSON et al. 1995; SEIFERLE u. FREWEIN 2003; WISSDORF et al. 1998). DYCE et al. (1991) beschreiben seinen Ursprung vorwiegend am Ligamentum carpi palmare profundum, während ihn SISSON (1975) und KAINER (1989) auch in der distalen Reihe der Karpalknochen sowie dem proximalen Ende des Os metacarpale III sehen. McDIARMID (1995) und VRBA (1999) geben hingegen als Hauptursprung beide Seiten eines schmalen sagittalen Vorsprunges palmar am Rohrbein an, wodurch er im proximalen Abschnitt eine zentrale Vertiefung für eben diese Erhebung erhält. Übereinstimmend mit KAINER (1989) weisen sie auf die stärkeren seitlichen Abschnitte hin, durch welche der Eindruck eines zweigeteilten Ursprungs entsteht. BRAMLAGE et al. (1980) finden bei genauerer Betrachtung seinen Ursprung sogar von zwei Mulden ausgehend in einem Gebiet direkt distal des Karpometakarpalgelenkes, also

tatsächlich zweigeteilt. WILSON et al. (1991) beschreiben die mediale Portion als flacher und die laterale Portion als rundlicher im Querschnitt.

Bis zum distalen Drittel des Os metacarpale III verläuft er als einheitliche Sehnenplatte in einer von den beiden Griffelbeinen begrenzten Mulde, wo er sich in seine beiden gut palpierbaren und von außen sichtbaren Schenkel aufzweigt. Mit diesen tritt er im Folgenden an die beiden Gleichbeine heran und dient damit als „Proximales Gleichbeinband“ dem zur Fixation des Fesselgelenkes sehr bedeutsamen Fesselträger. Die Gleichbeine abaxial tangierend, zieht er in Form seiner Unterstützungssehnen über die laterale bzw. mediale Seite des Fesselgelenkes hinweg, um sich dort mit der gemeinsamen Strecksehne zu vereinen. In diesem Verlauf sind die Unterstützungssehnen noch von kleinen Schleimbeuteln unterlagert. (SISSON 1975; SEIFERLE u. FREWEIN 2003; BUDRAS u. RÖCK 2004; WISSDORF et al. 1998).

In Bezug auf die Anatomie des M.interosseus medius der Hintergliedmaße liegen dort laut SEIFERLE u. FREWEIN (2003) die gleichen Verhältnisse wie an der Vordergliedmaße vor. WISSDORF et al. (1998), BISCHOFBERGER et al. (2006) und WEILER (2000) gehen speziell auf die Hintergliedmaße ein und beschreiben ebenfalls analoge Verhältnisse zur Vordergliedmaße mit einem entsprechend zweiköpfigen Ursprung proximopltantar am Metatarsus III und an den Ligg. tarsometatarsae plantaria bzw. den distalen Tarsalgelenksknochen.

Laut CALLEGARI (1968) sowie SEIFERLE u. FREWEIN (2003) weist der Musculus interosseus medius beim Pferd einen vorwiegend sehnigen Charakter auf, mit einigen nur beim Fohlen noch nachweisbaren einzelnen Muskelfasern, deren Anteil mit zunehmendem Alter abnimmt. Auch DYCE et al. (1991) sind vom Verschwinden der Muskelfasern überzeugt, wenn das Tier schwerer wird; demnach besteht er beim erwachsenen Tier nur noch aus rein kollagenen Fasern. Die Arbeit von SCHWARZKOPF (2000) ergab ebenfalls eine negative Korrelation zwischen Muskelfaseranteil und Alter des Pferdes. Allerdings konnte sie altersunabhängig bei jedem untersuchten Tier muskuläre Anteile nachweisen. Des Weiteren beschreiben WISSDORF et al. (1998), dass der sehnige M. interosseus medius überwiegend beim Fohlen, aber auch beim Warm- und Vollblutpferden vereinzelt, sowie beim Kaltblutpferd zeitlebens Muskelfasern besitzt. Dem allen gegenüber steht die Ansicht von ROONEY (1973), dass das Muskelgewebe nicht mit dem Alter verschwindet, sondern erhalten bleibt und sogar reichlich nervös versorgt wird. WILSON et al. (1991) lieferten Ergebnisse anhand makroskopischer und histologischer Untersuchungen der Gliedmaßen von

Trabern und Galoppieren. Nach ihren morphologischen Beschreibungen des *M. interosseus medius* besteht dieser aus zwei proximodistal orientierten Muskelbündeln, die vom Ursprung bis zur Teilung in seine zwei Schenkel zu verfolgen sind. Während sie proximal noch gut von den benachbarten Sehnenfasern abzugrenzen sind, gelingt das distal immer weniger. In wenigen Fällen ist eine Fortsetzung dieser Muskelfasern in die Unterstützungssehnen zur gemeinsamen Strecksehne zu beobachten. Auch die Arbeiten von SISSON (1975), BINDEUS (1996) und WEILER (2000) lieferten keine Hinweise auf eine Altersabhängigkeit der Muskelfaseranteile. WEILER (2000) verweist dafür auf rasse- und trainingsabhängige Variationen. So finden WILSON et al. (1991) bei Warmblutpferden einen um 40% höheren Anteil an quergestreiften Muskelfasern als bei Vollblutpferden. WEILER (2000) schreibt nach eigenen Untersuchungen Kleinpferden den höchsten Anteil an Muskelfasern im *M. interosseus medius* zu, ohne nähere prozentuale Angaben zu machen. GENOVESE et al. (1986b; 1987) und McDIARMID (1995) vertreten die Ansicht, dass der *M. interosseus medius* Fettgewebe und Muskelfasern enthält. Erstere geben jedoch an, dass beim jungen Pferd mehr davon enthalten sind als beim Alten.

2.1.2 Mm. Interossei Mediales Et Laterales

WISSDORF et al. (1998) geben als Ursprung der beiden rudimentären *Mm. interossei mediales* bzw. *laterales* die axiale Fläche der Griffelbeinköpfchen an und beschreiben einen Verlauf als dünne Sehne entlang der Griffelbeine in Richtung Griffelbeinköpfchen. Soweit liegen identische anatomische Beschreibungen von SCHMALTZ (1919), ZIETZSCHMANN u. GRAU (1943), BARONE (1968), SISSON (1975), SEIFERLE u. FREWEIN (2003) und KOCH u. BERG (1992) vor.

Als weiteren Verlauf beschreiben WISSDORF et al. (1998) und SISSON (1975) eine Endigung in der Faszie im Bereich der Fessel, während SEIFERLE und FREWEIN (2003), ZIETZSCHMANN u. GRAU (1943) sowie KOCH u. BERG (1992) detaillierter angeben, dass die Endsehnen dieser Muskeln in das Sporn-Griffelbeinband ausstrahlen. SCHMALTZ (1939) hat die Endsehnen der rudimentären Zwischenknochenmuskeln an Vorder- und Hintergliedmaßen in Abbildungen dargestellt. Demnach verlaufen sie vom Griffelbeinköpfchen über die seitliche Fläche der hinteren Fesselgelenksaussackung hinweg zum oberen dorsalen Teil des Fesselringbandes, um dort fächerförmig auszustrahlen (Abb. 1 u. 2).

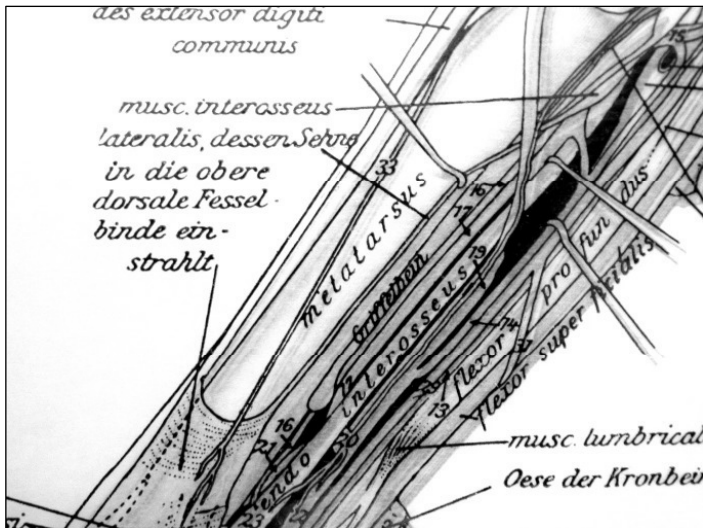


Abb. 1 Anatomie des Fußes (aus SCHMALTZ 1939)

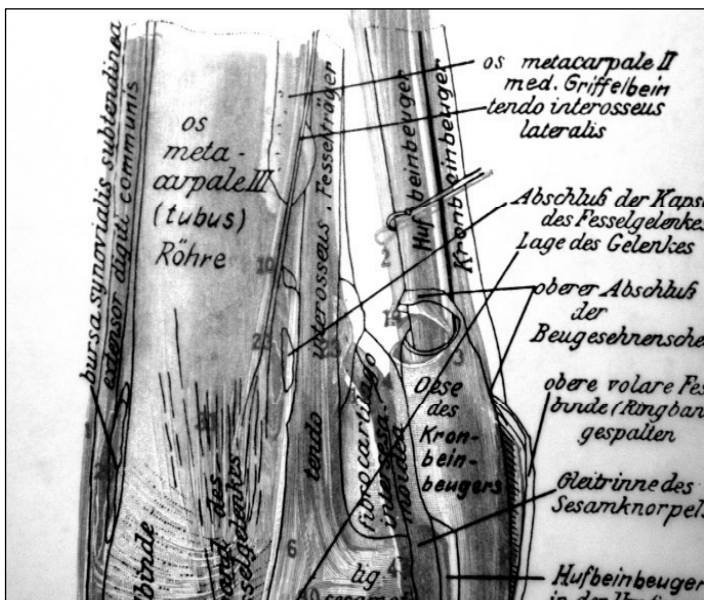


Abb. 2 Anatomie der Zehe (aus SCHMALTZ 1939)

Ähnlich stellen KADLETZ (1931; 1932) und BARONE (1968) den distalen Verlauf der Mm. interossei laterales bzw. mediales in anatomischen Zeichnungen dar. Beim lateralen Interosseusmuskel ist ebenfalls deutlich ein Einstrahlen in die proximale Fesselbinde auszumachen. BARONE (1968) erläutert des Weiteren noch die Insertionsstellen im begleitenden Text, wo er von einer Endigung dieser Sehnenfasern nahe der Unterstützungssehne des M.interosseus medius zur Strecksehne bzw. im Bereiche der gemeinsamen Strecksehnen selbst spricht.

2.2 *Histologie und Blutgefäßversorgung der Sehnen*

Die Sehne ist ein makroskopisch weißlich glänzendes, aus parallelfasrigem (gerichtetem) kollagenem Bindegewebe aufgebautes Verbindungsstück zwischen Muskeln und Knochen (PSCHYREMBEL 2000).

Sehnen sind besonders hohen mechanischen Belastungen ausgesetzt, weswegen Fibrozyten und Grundsubstanz gegenüber den Kollagenfasern stark zurücktreten, sodass diese den Hauptbestandteil der Sehne bilden (BUCHER 1981; LEONHARDT 1990; LIEBICH 1993).

Die kleinste Einheit der gesunden Sehne ist das Primärbündel, das aus zahlreichen parallel angeordneten Kollagenfibrillen (Mikrofibrillen) mit meist gleichmäßigem Durchmesser von 80-180 nm besteht, welche von feinem lockerem Bindegewebe, dem Endotendineum umgeben werden. Ein Primärbündel wird von Tendozyten begrenzt (Abb.3). (FACKELMAN 1973; DROMMER et al. 1990; LIEBICH 1993).

Das Peritendineum internum aus ungerichtetem nicht-parallelfasrigem Bindegewebe enthält Gefäß- und Nervenstraßen. Es umgibt mehrere Primärbündel und vereint so eine verschiedene Anzahl von ihnen zu Sekundärbündeln mit variablen Durchmessern von bis zu 600 µm (HAM u. LEESON 1961).

Letztendlich werden wiederum mehrere Sekundärbündel vom Epitendineum (Peritendineum externum) vereint, welches somit die gesamte Sehne umhüllt (Abb.3).

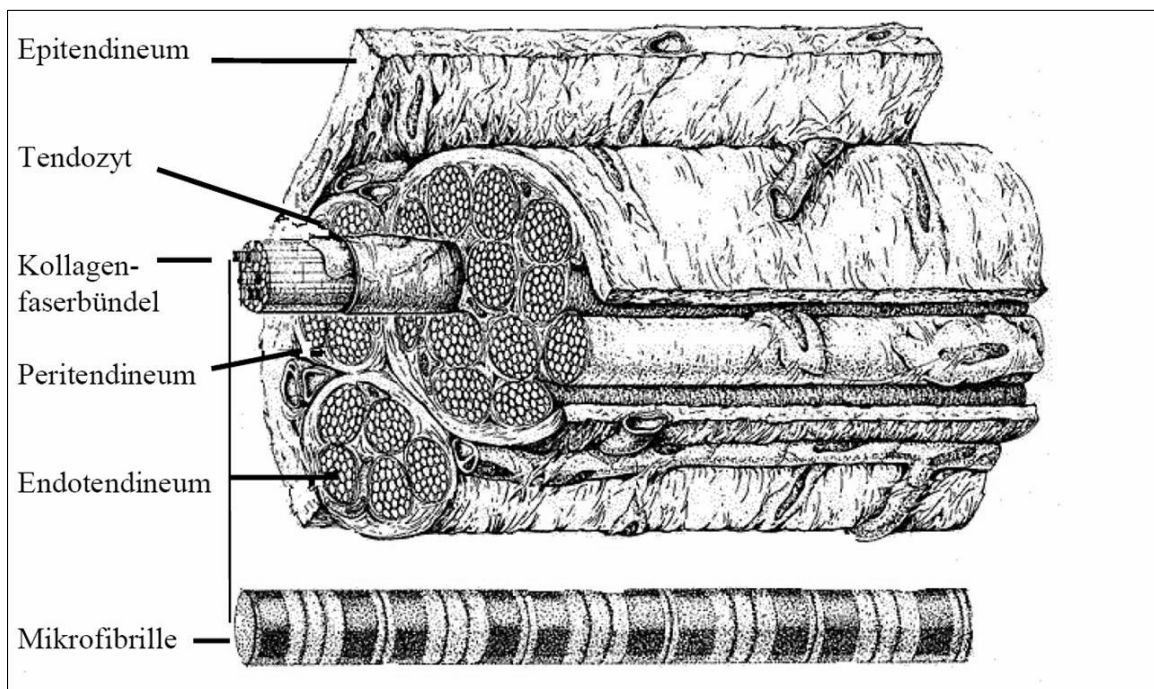


Abb. 3 Schematischer Aufbau der Sehne (modifiziert nach LIEBICH 1993)

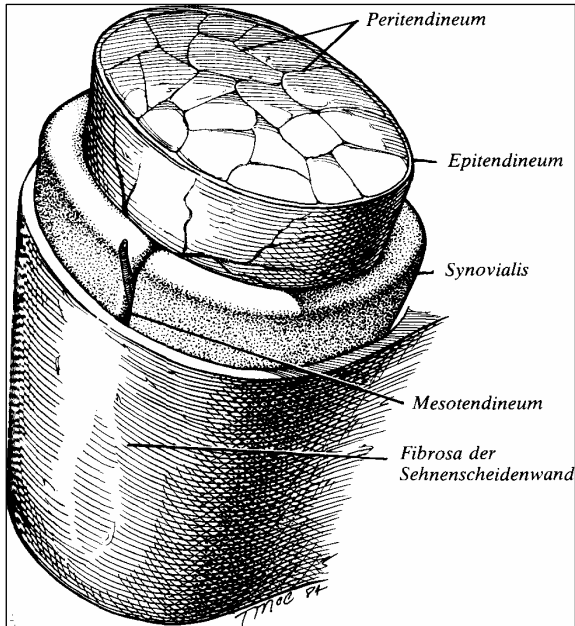


Abb. 4

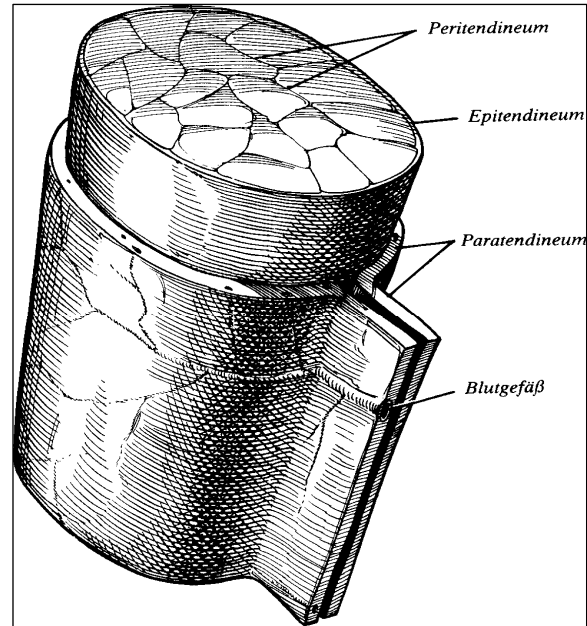


Abb. 5

Schematische Zeichnungen eines Teils einer Sehne mit Sehnscheide (Abb. 4) bzw. mit Paratendineum (Abb. 5) (aus STASHAK 1989)

Dieses Ependineum ist vom elastischen Paratendineum umgeben, welches ein lockeres ungerichtetes Gleitgewebe darstellt und die Verschieblichkeit der Sehne zur Umgebung ermöglicht. In Bereichen vermehrter Reibung wird die Sehne von einer Sehnscheide umgeben (BECKER u. KRAHL 1978; LEONHARDT 1990; STASHAK 1989).

Das Endotendineum besitzt keine Blutkapillaren, während das Peritendineum neben Blut- und Lymphgefäßen auch zahlreiche sensible Nervenfasern und elastische Fasern enthält. Das Ependineum ist ebenfalls gefäßreich (STASHAK 1989). Nach STRÖMBERG (1971) enthält die Sehne viele longitudinale und wenige transversale Gefäße. Beim Vorliegen einer Sehnscheide treten die Blutgefäße durch das Mesotendineum an die Sehne heran. Ansonsten kommt es zum direkten Kontakt zwischen den Gefäßen im Paratendineum und der Sehne. STASHAK (1989) beschreibt die Blutversorgung der Sehne auf vier verschiedene Arten:

- Über den Muskel
- Über den Knochen an dem die Sehne ansetzt (die Blutgefäße der Muskeln bzw. Knochen versorgen allerdings nur 25 % der Sehne)
- Über das Mesotendineum der Sehnscheide oder bei Fehlen der Sehnscheide über das Paratendineum
- Über ein gefäßführendes Vinculum tendineum

Wie STASHAK (1989) erwähnt, zeichnet sich die Sehne durch eine große Zugfestigkeit bei geringer Dehnbarkeit aus. Die Elastizität der Sehne hat im entspannten Zustand eine Mikrowellung zur Folge. Die Dehnbarkeit bewirkt eine dynamische Verstärkung bei schnellen Muskelkontraktionen sowie auch eine Kraftdämpfung bei unerwarteten schnellen Bewegungen. WILLI (1951) zeigte an Untersuchungen des M. interosseus medius, dass Gewichtseinwirkungen von 950- 2000 kg nötig sind, um diesen zu zerreißen. Dabei zerriss dieser immer in der Mitte oder an den Schenkeln, nie am Ursprung oder Ansatz.

Der M.interosseus medius kann als metaplastischer Muskel angesehen werden, der vorrangig einen sehnigen Charakter aufweist (SEIFERLE u. FREWEIN 2003; STASHAK 1989). Sein histologischer Aufbau gleicht überwiegend dem der anderen Sehnen, jedoch treten vereinzelt quergestreifte Muskelfasern und Fettzellen auf (ZIETSCHMANN et al. 1943). Nach OBERBECK (1992) nimmt der Muskel- und Fettanteil im M. interosseus medius oft 30-40 % des Sehnenquerschnittes ein. Unter Berücksichtigung der Muskellehre sind die Fesselträgerschenkel als Endsehnen zu werten und enthalten somit erwartungsgemäß selten quergestreiftes Muskelgewebe.

2.3 *Feinstruktur der Sehne*

Das Sehngewebe setzt sich aus zellulären und extrazellulären Strukturen zusammen.

2.3.1 Zellen

Der Fibroblast synthetisiert die Vorstufen der Kollagenfibrillen. Diese Protein synthetisierende Zelle hat einen ovalen, relativ chromatinarmen Kern. Ein stark erweitertes raues endoplasmatisches Retikulum nimmt im Zytoplasma den größten Raum ein. Auch der Golgi-Apparat ist deutlich ausgeprägt und seine Sekretionsvesikel mit dem Prokollagen sind reichlich erkennbar. Auch die zahlreichen Mitochondrien weisen auf eine hohe Stoffwechselaktivität hin (BUCHER 1981). Die in der Sehne als Tendozyten (Flügelzellen) bezeichneten Fibrozyten sind die relativ ausgereiften Bindegewebszellen mit einem schmalen chromatindichten Zellkern und wenig Zytoplasma. Tendozyten liegen den Mikrofilamenten so dicht an, dass ihr Zelleib an mehreren Stellen eingedellt wird und sie im Sehnenquerschnitt mehr oder weniger sternförmig erscheinen (Flügelzellen) (BUCHER 1981).

Die Organellen der Fibrozyten in den bindegewebigen Hüllen (Endo-, Peri- und Epitendineum) weisen auf eine geringe Stoffwechselaktivität hin. Die Zellen verfügen lediglich über einen schwach entwickelten Golgi-Apparat, ein kaum ausgeprägtes raues endoplasmatisches Retikulum und nur wenige Mitochondrien. Damit ist die Synthesefähigkeit der Fibrozyten laut MOHR (1987) und CHEVILLE (1988) zwar begrenzt, sie können sich jedoch unter bestimmten Bedingungen in einen Fibroblasten zurückdifferenzieren und so wieder eine rege Produktion von Proteinen aufnehmen.

2.3.2 Grundsubstanz und fibrilläre Bestandteile

Die Interzellulärsubstanz besteht aus geformten fibrillären Bestandteilen (Kollagen, Elastin) und ungeformten vernetzenden Proteoglykanen bzw. Glykosaminoglykanen.

2.3.2.1 Kollagen

Kollagen repräsentiert mit einem Anteil von 30 % am körpereigenen Gesamtproteingehalt das im Körper am meisten verbreitete Protein. Je nach Lokalisation und Aufgabe unterscheiden sich die chemische Zusammensetzung und die Struktur dieses Eiweißes. Die Synthese der Kollagenfibrillen des Typs I und III findet in den Fibroblasten statt (LEONHARDT 1990).

Mindestens vierzehn Kollagentypen, deren Differenzierungsmerkmale die unterschiedlichen Aminosäuresequenzen sind, werden unterschieden. Allerdings sind speziell die Kollagen-Typen I und III für den Sehnenbau relevant.

In der gesunden Sehne liegt zu 80 % Kollagen des Typs I vor. Es zeichnet sich aufgrund des hohen Gehaltes an Quervernetzungen durch eine hohe Spannungskraft, jedoch eine begrenzte Dehnbarkeit aus (WILLIAMS et al. 1980).

Anders verhält es sich mit dem Kollagen-Typ III. In gesunden Sehnen wurde er höchstens in Konzentration von unter 1% vorgefunden (WILLIAMS et al. 1980). Charakteristisch für diese Kollagenfibrillen ist eine größere Elastizität, aber eine geringere Spannungskraft als in Fibrillen des Kollagen-Typs I (LAPIERE et al. 1977). Außerdem sind sie hauptsächlich im Endo- und Peritendineum angeordnet (SILVER u. ROSSDALE 1983). In verletzten bzw. sich regenerierenden Sehnen findet man diesen Typ in steigender Konzentration und zwar dann auch in den Primär- und Sekundärbündeln (SILVER u. ROSSDALE 1983). Das hat eine

Minderung der Spannkraft der Sehne zur Folge, was wiederum bei größeren Belastungen zu Sehnenrupturen prädisponieren kann. Die Kollagen-Typen IV und V findet man angeblich im Peritendineum gesunder Sehnen. Im Granulationsgewebe verletzter Sehnen trifft man diese Typen jedoch auch in den Sehnenfaserbündeln an (WILLIAMS et al. 1984).

Sehnen haben wie Knochen dynamische Strukturen, die ab- und aufgebaut werden und ihr Kollagen ungefähr alle sechs Monate erneuern (FACKELMAN 1973; STASHAK 1989).

2.3.2.2 Elastin

Die elastischen Fasern werden ebenfalls von den Fibroblasten synthetisiert. Sie verzweigen sich und bilden im Peritendineum organisierte Fasernetze. Damit sind sie verantwortlich für die Verkürzung der nicht gespannten Sehne und erzeugen somit die Wellenformation der Kollagenfasern (MOHR 1987). Im Gegensatz zu den relativ undehnbaren Kollagenfasern besteht bei den elastischen Fasern durch Zug eine reversible Dehnungsfähigkeit auf ca. 150 % ihrer ursprünglichen Länge (BUCHER 1981).

2.3.2.3 Proteoglykane

Die Proteoglykane werden als ungeformte Bestandteile der Sehnengrundsubstanz von den Fibroblasten gebildet und halten als eine Art Kittsubstanz die verschiedenen strukturellen Bestandteile der Kollagenfasern bis hin zu den Mikrofibrillen zusammen (BUCHER 1981).

Große Proteoglykanmoleküle bestehen aus Glykosaminoglykanen, vorwiegend Chondroitinsulfat und Keratansulfat, die über ein Verbindungsprotein an Hyaluronsäure gebunden sind. Kleine Proteoglykane sind hingegen aus einem Protein und zwei Glykosaminoglykanen (z.B. Dermatansulfat) zusammengesetzt.

Die schwefelhaltigen Glykosaminoglykane verleihen der Grundsubstanz ihre Festigkeit. Zudem fungiert die Grundsubstanz aufgrund der großen Wasserbindungsfähigkeit der Proteoglykane auch als ein Wasser- und Ionenspeicher (CHEVILLE 1988). Die Sehne hat einen Wassergehalt von 50-80 %, welcher stetig mit steigendem Lebensalter abnimmt (IPPOLITO et al. 1980).

2.4 Sehnenerkrankungen

2.4.1 Definition der Sehnenerkrankungen

Der Begriff Tendinitis wird als Sehnenentzündung definiert (PSCHYREMBEL 2000).

Eine Tendopathie ist laut PSCHYREMBEL (2000) die zusammenfassende Bezeichnung für eine degenerative Veränderung an Sehnenursprung und -ansatz (Tendinose) sowie die abakterielle Entzündung der Sehne bzw. Sehnenscheide in Ansatznähe (Tendovaginitis).

Nach MOHR (1987) wird der Begriff Tendopathie in der Humanmedizin als Sammelbegriff für alle Sehnenerkrankungen vorgeschlagen, unabhängig von der Pathogenese, dem Grad, dem Stadium und der Lokalisation der Erkrankung.

Seit Jahrzehnten gilt die Definition der Tendinitis nach SÖNNICHSEN (1975), die zugleich auch die Pathogenese beinhaltet. Danach handelt es sich um eine multiple, fibrilläre Zerreißung einzelner Sehnenfasern oder ganzer Sehnen mit anschließenden reaktiven Prozessen in Form einer proliferativen Entzündung (DIETZ u. RICHTER 1965; SÖNNICHSEN 1975; PICK 1986; BLOBEL 1988; RAPP 1992). Von STASHAK (1989) wird die Tendinitis nach rein anatomischen Gesichtspunkten definiert. Er beschreibt sie als eine durch eine Überdehnung hervorgerufene Entzündung der Sehne. Er benutzt die Bezeichnung Tendosynovitis, soweit die Sehne von einer Sehnenscheide umgeben ist.

Als Desmitis bezeichnet er Erkrankungen von Bändern, so auch die des Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne (STASHAK 1989).

HUSKAMP und NOVAK (1988) verwenden ausschließlich den Begriff Insertionsdesmopathie und definieren damit alle Erkrankungen, die nach akuter oder chronischer Traumatisierung der Insertionsbereiche von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln in der Folge von Degeneration und Reparation ablaufen. Ergänzend merken HUSKAMP und NOVAK (1988) an, dass sowohl im veterinärmedizinischen als auch im humanmedizinischen Schrifttum eine große Zahl von Bezeichnungen gebraucht werden, die eher zur Verwirrung als zum Verständnis beitragen.

2.4.2 Pathogenese der Sehnenerkrankungen

Ebenso wie die Definition der Sehnenerkrankungen auf Uneinigkeit unter verschiedenen Autoren stößt, baut auch deren Ätiologie und Pathogenese noch auf verschiedenen Hypothesen auf. Es konnte bisher noch nicht definitiv geklärt werden, ob degenerative Veränderungen in Sehnen Ursachen oder Folgen einer Tendopathie sind. Je nach Ansicht der einzelnen Autoren sind entweder degenerative Vorschädigungen oder Faserrupturen als Ursachen für entzündliche Gewebereaktionen anzusehen.

Rupturen entstehen nach STRÖMBERG (1971) nicht in normalen Sehnenfibrillen, sondern in vorher degenerierten, kollagenen Fibrillen. Er folgert aus seinen Untersuchungen, dass einer Ruptur von Sehnenfasern immer eine Hypoxämie mit anschließender Degeneration vorausgeht. Bei einer starken Dehnung der Sehne kommt es zur Komprimierung von Kapillaren, Arteriolen und Venolen im Endo-, Peri- und Epitendineum. Die folgende Hypoxämie bedingt eine verminderte metabolische Aktivität. Darauf erhöht sich die Permeabilität der Gefäßwände und wässrige und molekulare Anteile des Blutes treten aus. Diese Vorgänge sind als ödematöse Schwellung diagnostizierbar. SÖNNICHSEN (1975) stellt die klassische Definition der Tendinitis, dass fibrilläre Rupturen als Primärursache der Sehnenentzündung angesehen werden können, in Frage. Vielmehr führen stärkere mechanische Spannung zu Zirkulationsstörungen und Hypoxämien. Als Folgen treten Exsudation, Hämorrhagie, Zellimmigration und -degeneration, aber keine Zerreißen auf (SÖNNICHSEN 1975 u. 1985). Auch nach den Ansichten von WINTZER (1982) kommt es nur nach hypoxiebedingter Degeneration einzelner Fasern zu mechanischen Sehnenschäden. FACKELMAN (1973) ist der Auffassung, dass Überdehnungen der Sehnen mikroskopisch kleine Verletzungen von Sehnenfibrillen und Blutgefäßen nach sich ziehen, die eine Anoxie mit nachfolgender Degeneration bedingen. Die Sehnenfasern verlieren an Elastizität und wiederholte Überdehnungen können leicht Rupturen herbeiführen. Auch STRÖMBERG (1971), WEBBON (1973) und STASHAK (1989) berichten, dass bei chronischen Überbelastungen neben Sehnenfasern auch kleinere Gefäße zerreißen. Das führt zu Exsudationen, auftretenden Blutungen, Fibrinablagerungen sowie Ischämien, welche die charakteristischen Sehnenstrukturen in Faserbündeln zerstören und damit Primärläsionen vergrößern. Es entwickeln sich Degenerationen und Nekrosen. McCULLAGH et al. (1979) hingegen fällt es schwer zu glauben, dass die Blutgefäßversorgung der unverletzten Sehne

sich nicht den Bedürfnissen entsprechend entwickelt hat. Sie schreiben, dass mögliche Kräfte groß genug sind, bei plötzlicher Überbelastung in Verbindung mit prädisponierenden Faktoren (s.u.) auch ohne vorangegangene Degeneration, einen Faserriss in einer normalen Sehne hervorzurufen. Auch MOHR (1987) sieht die naturwissenschaftlichen Argumente, bei sorgfältigem Abwägen der verschiedenen Hypothesen, auf der Seite derjenigen Untersucher, die davon ausgehen, dass auch eine gesunde Sehne reißen kann. Nach STASHAK (1989) liegt der primäre ätiologische Faktor für Rupturen in übermäßiger Krafteinwirkung pro Sehnenabschnitt, da die häufigsten Verletzungen der oberflächlichen Beugesehne in der Mitte des Os metatarsale III auftreten, wo der Querschnitt am geringsten ist.

Die Anordnung der Sehnenfasern in Mikrowellen gestattet der Sehne eine elastische Verlängerung und ein federndes Anziehen bei Muskelkontraktionen. Dieser "Sicherheitsfaktor" wird durch die elastische Dehnbarkeit vergrößert. Ein Überschreiten der Festigkeits- bzw. Elastizitätsgrenze führt damit zu Rupturen (MÜLLER u. SCHEBITZ 1975; SILBERSIEPE et al. 1986). Nach SILVER (1985) vertragen zwar gesunde Pferde die abwechselnde Be- und Entlastung der Sehne auf ebenem Boden gut, aber es liegt immer ein nur geringer "Sicherheitsfaktor" vor.

ROONEY (1979) beschreibt, dass die Fesselträgerzerrung entsteht, wenn der Huf auf unebenem Boden aufsetzt oder der Boden-Kontakt des Hufes instabil ist, so dass es zu einer Überstreckung des Fesselgelenkes kommt. Das bedeutet, dass sie auf weichem wie auch hartem Boden entstehen können. Auch große Überbeine und Griffelbeinfrakturen, die auf den M.interosseus medius drücken, können Reizungen, Fibrosen und Lahmheiten verursachen (ROONEY 1979; STASHAK 1987).

Die größte Belastung des Fesselträgers besteht während der frühen Stützbeinphase bei Übernahme der Körperlast (SCHLEITER 1975; SILBERSIEPE et al. 1986). WINTZER (1982) stellte beim Traber die größte Belastung des Fesselträgers fest, wenn das Pferd im Antritt Belastung aufnimmt und sofort wieder durchpariert wird.

Im Folgenden sind prädisponierende- bzw. unterstützende Faktoren für ein Auftreten von Sehnenerkrankungen aufgelistet:

1. Bei Muskelermüdung bzw. -inkoordination (WEISKOPF 1886; FORSELL 1931; WEBBON 1973, 1977; McCULLAGH et al. 1979; ROONEY 1979; MOYER u. RAKER 1980; STRÖMBERG 1980; STASHAK 1987) geht die elastische, aktive Unterstützung der Zehenglieder in eine statisch-passive Form durch die

Unterstützungsbänder über, und die Sehne wird mechanisch gespannt (RICHTER 1982; SÖNNICHSEN 1985). Es kommt bei der Ermüdung des Muskels zu einer Azidose und damit zu verhärteten und unelastischen Muskelfasern, sodass der Galoppsprung relativ ungedämpft auf die Sehne übertragen wird PICK (1986).

2. Durch Konditionsmängel oder mangelhaftes Training (WEISKOPF 1886; FORSSELL 1931; WEBBON 1973; MÜLLER u. SCHEBITZ 1975; ROONEY u. GENOVESE 1981; STASHAK 1989) fehlt die gesteigerte Belastungsfähigkeit der Sehne, welche durch regelmäßiges Training herbeigeführt würde (PAPE 1942; STRÖMBERG 1971).
3. SILVER (1985) betonte die Bedeutung der Bodenbeschaffenheit, wobei insbesondere:
 - tiefe Böden (ROONEY 1979),
 - unebene und rutschige Böden (ROONEY 1979, STASHAK 1989),
 - harte und unebene Böden (FOWLER 1940), bzw.
 - Wechsel von hart auf weich und umgekehrt (FORSSELL 1931) eine Rolle in Hinblick auf das Auftreten von Sportverletzungen spielen. ROONEY und GENOVESE (1981) führten umfangreiche Untersuchungen bei Rennpferden durch mit dem Ergebnis, dass schnelle harte Bahnen, welche muskulotendinöse Ermüdung bedingten, die Häufigkeit von Sehnerkrankungen erhöhen. Matschige, langsame Bahnen und lange Rennen zeigten hingegen keinen Einfluss auf die Häufigkeit. HILL et al. (1986) sahen wiederum keinen Einfluss der Rennbahnbeschaffenheit auf das Auftreten von Frakturen oder Weichteilerkrankungen.
4. Auchstellungsfehler können Sehnenleiden bedingen (WEISKOPF 1886; FOWLER 1940; WEBBON 1973; MÜLLER u. SCHEBITZ 1975; SILBERSIEPE et al. 1986). Insbesondere:
 - zu lange und weiche Fesseln (FOWLER 1940; PAPE 1942; SCHLEITER 1975; McCULLAGH et al. 1979; MOYER u. RAKER 1980; RICHTER 1982; SILBERSIEPE et al. 1986; STASHAK 1989)
 - zu steile Fesseln (PAPE 1942; SCHLEITER 1975; RICHTER 1982; SILBERSIEPE et al. 1986)
 - zehenweite Stellung (WINTZER 1982)
 - rückbiegige Stellung (McCULLAGH et al. 1979)

- vor- und rückständige Stellungen (SCHLEITER 1975) erhöhen die Weichteilbelastungen.
5. Fehlerhafte Hufzubereitungen oder Hufbeschläge werden von WEISKOPF (1886), FOWLER (1940), MÜLLER u. SCHEBITZ (1975), SILBERSIEPE et al. (1986) und STASHAK (1989) als mögliche Ursachen genannt. Im Speziellen werden in der Literatur
 - zu langes Hufhorn (FOWLER 1940; MOYER U. RAKER 1980; STASHAK 1989),
 - insbesondere die beim Traber oft anzutreffende übertriebene Länge des Hufes (WINTZER 1982),
 - zu niedrige Trachten (MOYER u. RAKER 1980), welche das Abrollen über die Zehe behindern (ROONEY 1979),
 - abnorm kurze Hufeisen (SCHLEITER 1975; RICHTER 1982) und
 - defekte Hufmechanismen durch Beschlagfehler (PAPE 1942) aufgelistet.
 6. Eine unzureichende Entspannungsarbeit oder Länge der Aufwärdauer können die stoßdämpfenden Eigenschaften der Sehne verringern (SILVER 1985).
 7. Ungleichmäßige Gewichtsbelastung, z. B. in einer Kurve (ROONEY 1979), bei plötzlichen Wendungen (McCULLAGH et al. 1979), beim Ausrutschen (McCULLAGH et al. 1979; ROONEY 1979) oder auch beim Landen nach dem Sprung (SCHLEITER 1975; ROONEY 1979; RICHTER 1982) sind häufig ursächlich für Sehnenverletzungen anzusehen.
 8. Es kann bei Pferden eine erbliche Disposition in Form von schwachen, schmalen oder weichen Sehnen vorliegen (FORSELL 1931; PAPE 1942; SCHLEITER 1975; RICHTER 1982; SILBERSIEPE et al. 1986).
 9. Übergewicht (FOWLER 1940; ROONEY 1979; SILVER 1985) prädisponiert für Überbelastungen des Weichteilapparates beim Pferd.
 10. Ein hohes Tempo des Pferdes (SILVER 1985) verursacht größere Sehnenbelastungen.

11. Aufzuchtfehler können laut WEISKOPF (1886) einen Einfluss auf die Sehnenstruktur haben.
12. Fütterungsfehler in Form von:
 - Ca- und P -arme Fütterung (FORSSELL 1931) oder als
 - Fehler in der Versorgung mit Proteinen, Vitaminen und Mineralstoffen (AMMANN 1981) bedingen Sehnenschwächen.
13. Zu frühes Antrainieren der Pferde führt oft zu Sehnenleiden und anderen Abnutzungserscheinungen, sodass solche Pferde mit 6-8 Jahren nicht mehr sportlich belastbar sind (WEISKOPF 1886).
14. Systemische Krankheiten ziehen Sehnen in Mitleidenschaft (WEBBON 1973).
15. Periostitiden oder Frakturen der Griffelbeine sieht STASHAK (1989) häufig als Ursachen für Entzündungen des M.interosseus medius an.
16. Die Neurektomie der digitalen Palmarnerven, so wie sie bei der Hufrollenerkrankung vorgenommen wird, bewirkt dass die Pferdegliedmaße wieder normal belastet wird, etwaige Verklebungen zwischen dem Strahlbein und der tiefen Beugesehne sich lösen oder die Sehne reißen kann (STASHAK 1989).

BLOBEL (1988) untersuchte 68 Pferde in Bezug auf Sehnenschäden und der Behandlung mit Natriumhyaluronat. Springpferde erkrankten nach seiner Statistik bevorzugt an der tiefen Beugesehne und ihrem Unterstützungsband, Dressurpferde am Unterstützungsband der tiefen Beugesehne und am Fesselträger. Des Weiteren stellte er bei normalen Reitpferden und Vielseitigkeitspferden gehäuft Schäden am M.interosseus medius fest und bei Letzteren zusätzlich noch Erkrankungen der oberflächlichen Beugesehne. Ebenfalls auffällig viele Läsionen des M.interosseus medius zeigten Traber, wobei bei ihnen vermehrt die Hintergliedmaße betroffen war. SILBERSIEPE et al. (1986) geben an, dass vornehmlich Traber und Springpferde von einer alleinigen Verletzung des Fesselträgers betroffen sind. Ansonsten sind M.interosseus medius Erkrankungen oft mit Verletzung der oberflächlichen Beugesehne vergesellschaftet, weil beide Sehnenapparate sich in ihrer Funktion unterstützen. Untersuchungen von DENOIX (1996) zeigten, dass Vollblüter aus dem Rennsport häufiger

Verletzungen der oberflächlichen Beugesehnen haben, als beispielsweise Läsionen am M.interosseus medius. Pferde hingegen, die Hindernisrennen oder Drei-Tageswettkämpfe im Vielseitigkeitssport zu bestreiten haben, waren gehäuft von Verletzungen der oberflächlichen Beugesehne und des M.interosseus medius betroffen. Bei Trabern erkrankten Beugesehnen und Fesseltrageapparat in ähnlicher Häufigkeit. Allerdings war auffällig, dass der M.interosseus medius der Hintergliedmaße häufiger betroffen war, als der der Vordergliedmaße.

2.4.3 Degenerative Veränderungen im Sehngewebe

2.4.3.1 Nekrose

Ein nekrotischer Gewebeuntergang kann die Folge einer traumatischen Einwirkung (STASHAK 1989) oder einer Hypoxie des betroffenen Sehnenabschnittes sein (STRÖMBERG 1971).

JOSZA et al. (1980) beschreiben bei Zellnekrosen eine irreversible Zellschädigung am Zellkern mit Pyknose, Kernwandhyperchromatose und Karyorrhesis oder Karyolysis. Im Zytoplasma zeigt sich Zellhydrops mit Mitochondrienschwellung, Dilatation und Degranulation des endoplasmatischen Retikulums und Auflösung des Golgiapparates. Die Anzahl der Lysosomen steigt. Nach Ansicht einiger Autoren (DAHMEN 1968) kommt es später zur Desintegration dicker Kollagenfasern in feine Fibrillen infolge longitudinaler Aufspaltung. Im weiteren Verlauf ist ein Abbau der zerfallenen Kollagenfibrillen durch erhöhte Makrophagentätigkeit sowie stimuliert von den in der Grundsubstanz vermehrt auftretenden sauren Mucopolysacchariden, eine Aktivierung der Tendozyten zu erkennen. Die Synthese dünner Fibrillen des Kollagen - Typs III wird induziert.

2.4.3.2 Knorpelmetaplasie des Sehngewebes (Chondroide Metaplasie)

Die chondroide Metaplasie ist nach der vielfach bestätigten Theorie der „kausalen Histogenese“ des Stützgewebes, eine typische Reaktion von Bändern und Sehnen auf andauernde Druckbelastungen (KUMMER 1985). Diese Gewebereaktion bewirkt eine

Abnahme der Zugbelastbarkeit und somit eine erhöhte Anfälligkeit für Rupturen. OBERBECK (1992) entdeckte chondroide Metaplasien auch bei ihren Untersuchungen von klinisch gesund erscheinenden Pferden. OBERBECK (1992) fand heraus, dass bei Vorliegen einer Tendinitis die Anzahl von Knorpelmetaplasien erhöht ist. Bei histologischer Untersuchung findet man in den veränderten Sehnengebieten knorpelzellartige Tendozyten, die meistens die Tendenz haben, durch Zellteilungen vielzellige Brutkapseln ("Chondrone") zu bilden (MOHR 1987). Vor allem bei Überbeanspruchung von Sehnen und Bändern durch Zug - und besonders Druckkräfte ist die chondroide Metaplasie eine typische gewebstabilisierende Reaktion (LANDI et al. 1980). WEILER (2000) beschreibt bei Untersuchungen des M.interosseus medius Ursprunges die chondroide Metaplasie als ein wesentliches morphologisches Korrelat der Reparation von Zusammenhangstrennungen von Kollagenfasern. BUCK (1953) stellt in seinen Untersuchungen fest, dass drei Wochen nach Sehnenruptur erste knorpelähnliche Zellen auftreten, die nach sechs Wochen schon größere Knorpelherde mit eventuell beginnender Kalzifizierung bilden. Nach MOHR (1987) ist die Knorpelmetaplasie der Ausdruck einer Schädigung des Sehnen Gewebes, da sie durch herabgesetzte Elastizität und somit niedrigere Belastbarkeit zu einer inkompletten Funktionsstörung führt. UTHOFF und SARKAR (1978) folgern aus ihren Untersuchungen, dass die chondroide Metaplasie der kalzifizierten Tendopathie vorausgeht. STÜNZI und WEISS (1982) geben an, dass die nicht selten im Stützgewebe auftretenden chondroiden Metaplasien dadurch entstehen, dass sich pluripotente Mesenchymzellen zu Chondroblasten differenzieren und damit das Knorpelgewebe bilden.

2.4.3.3 Verkalkung (Mineralisation)

Über die Ätiologie und Pathogenese der Verkalkungen in Sehnen sind in der Literatur verschiedene Hypothesen zu finden. Vorherrschende Meinungen sind zum einen, dass mechanische Störungen wie belastungsinduzierte Mikrorupturen von Sehnenfasern und Blutkapillaren (STRÖMBERG 1971; STASHAK 1989), zum anderen vaskuläre Störungen (UTHOFF 1975) zu einer lokalen Minderdurchblutung mit nachfolgender Gewebhypoxie führen und damit durch Gewebeschädigungen die Grundlagen für die Mineralisation bilden. Andere Autoren erwähnen nicht namentlich die Mineralisation, sondern sprechen nur allgemein von der Sehnedegeneration, sehen aber dennoch die Ursachen in ischämischen bzw. anoxämischen Gewebeverhältnissen infolge mangelhafter Blutzirkulation (DIETZ u.

RICHTER 1965; FACKELMAN 1973; SÖNNICHSEN 1975). Nach UTHOFF (1975) und UTHOFF und SARKAR (1978) stimuliert dies die dort ansässigen Tendozyten zu einer Transformation in Chondrozyten, welche beginnen Proteoglykane und alkalische Phosphatase zu synthetisieren. Nachfolgend mineralisieren solche Areale, und in einigen Fällen entstehen ähnlich wie bei einer enchondralen Ossifikation Knochenherde in den Sehnen. Der normale Ossifikationsvorgang kann nur ablaufen, soweit die Chondrozyten vor ihrem Untergang von einsprossenden Gefäßen erreicht werden. Bleibt die Blutversorgung aus, führt dies zur Verkalkung (UTHOFF u. SARKAR 1978). Andererseits weist TURNER (1982) darauf hin, dass die Mineralisation von abgestorbenem Gewebe ein üblicher Vorgang im Organismus ist. Zahlreiche andere Autoren sehen der Mineralisation ebenfalls eine aseptische Sehnennekrose vorausgehen (STRÖMBERG 1971; TURNER 1982; STASHAK 1989). Minderdurchblutung des betroffenen Sehnenabschnitts (STRÖMBERG 1971) oder traumatische Einwirkung (STASHAK 1989) können die Ursachen für einen lokalen Gewebetod sein. Nach DAHME u. SCHRÖDER (1982) reichern sich während dieses Zellunterganges aufgrund der eintretenden Gewebeazidose Kalziumionen an, die bei der anschließenden Alkalisierung des Nekroseherdes zur Ausfällung gelangen. Dieser Pathomechanismus der Sehnenkalzifikation wird von MOHR (1987) und STASHAK (1989) als dystrophische Verkalkung interpretiert. Eine bedeutende iatrogene Ursache für eine Sehnenmineralisation ist die intratendinöse Injektion von Kortikosteroiden (GARMER 1965; KRAHL u. LANGHOFF 1971; MOYER u. RAKER 1980; POOL et al. 1981; STASHAK 1989). Nach MORCOS (1962) führt Cortison in der Sehne zu einer erheblichen Hemmung der Synthese und Polymerisation der Mukopolysaccharide, insbesondere der Hyaluronsäure. Des weiteren kommt es zur Auflösung von Kollagenfasern und zum Untergang von Tendozyten bis hin zu nekrobiotischen Prozessen (KRAHL u. LANGHOFF 1971; POOL et al. 1981), ohne dass reaktive oder reparative Vorgänge beobachtet werden können (KRAHL u. LANGHOFF 1971). GARMER (1965) schließt eine Mitwirkung von am Injektionsort auftretenden, kleinen Hämatomen nicht aus. POOL et al. (1981) sehen einen durch das Cortison bedingten reduzierten Umsatz von Proteoglykanen als Ursache für Mineralisationen von Kollagenfasern. Auch MOHR (1987) spricht von einer gewissen Schutzfunktion der Proteoglykane vor Mineralisation der Sehnenfasern. DIEPPE (1979) gibt noch als zusätzliche mögliche Ursache für das Auftreten von Mineralisationen das Vorliegen hyperkalzämischer- und besonders hyperphosphatämischer Gewebeverhältnisse an. Abschließend erwähnt er auch gelegentliche Mineralisationen, welche in Abwesenheit jeder erklärbaren Ursache auftreten.

In den Arbeiten zur Tendopathia calcarea von BIERSTEDT (1991) bzw. von BIERSTEDT und HERTSCH (1991) wurde diese nach dem röntgenologisch-morphologischen Erscheinungsbild in vier verschiedene Formen eingeteilt:

- Solitärform:
Stellt einen Einzelherd unterschiedlichen Ausmaßes dar. Er kann rundlich, oval oder unregelmäßig mit longitudinalem Achsenverlauf erscheinen.
- Multiple Form:
Wenn Verkalkungen herdförmig oder in Linien angeordnet auftreten.
- Längsstreifige Mineralisation:
Beschreibt parallel zueinander ausgerichtete Verkalkungen.
- Mineralisation
Erscheint als eine diffuse Verkalkungsform, die staubig-wolkig oder körnig aussehen kann.

In einem chronisch entzündeten M. interosseus medius können streifige Verkalkungen und Knocheninseln auftreten (RICHTER 1982, SILBERSIEPE et al. 1986; HERTSCH et al. 1989).

Eine physiologische Verkalkung im Sehngewebe tritt in der mineralisierten medialen Gastrocnemiussehne des Truthahnes auf. Sie beginnt in der 13. bis 14. Lebenswoche in der Mitte der Sehne und schreitet proximal und distal voran (LANDIS 1986).

2.4.3.4 Knochenmetaplasie des Sehngewebes (Osteoide Metaplasie)

Auch bei der zweiten Variante eines Mineralisationsprozesses in der Sehne, der Knochenbildung, herrscht in der Literatur Uneinigkeit in Bezug auf die auslösende Ursache. Für MOHR (1987) und STASHAK (1989) sind primär chronische Überbelastungen und rezidivierende Mikrotraumen auslösend, während traumatische Einflüsse (KOEHNLEIN 1930; LOTKE 1970), sowie intratendinöse Hämatome für KOEHNLEIN (1930) als induzierende Faktoren angesehen werden. Des Weiteren werden auch die längere Anwesenheit eines mineralisierten Areals (KOEHNLEIN 1930; MOHR 1987), hypoxische Gewebeverhältnisse (UTHOFF 1975) oder erhöhte Druckbelastungen innerhalb der Sehne als Ursachen diskutiert (BUCK 1953; MOHR 1987). Über Verknöcherungen nach intra- und

peritendinösen Kortikoidinjektionen berichtet GARMER (1965). Nach PALLA (1909) sind erste Zeichen der Knochenbildung nach ca. fünf Wochen und größere Knochenherde nach ca. drei Monaten (BUCK 1953) erkennbar. Palpierbares Knochengewebe konnte GARMER (1965) frühestens nach vier Monaten feststellen. Vereinzelt kann es zu Sehnenentzündung kommen, die in einer Sehnenruptur enden (FISHER u. WOODS 1970). Nach BIERSTEDT u. HERTSCH (1991) gibt es Verknöcherungen nur in der Solitärform. Bei ihren Untersuchungen der Tendopathia calcarea überwog das Auftreten der Kalzifikationen gegenüber der Ossifikation.

2.4.3.5 Verfettung

Fetteinlagerungen sind weitere pathologische Veränderungen im Sehngewebe, welche von JOSZA et al. (1984) als Tendolipomatosen bezeichnet werden und für Kontinuitätsstörungen kollagener Fasern verantwortlich sein können. Das würde einen Stabilitätsverlust der Sehne mit zunehmender Prädisposition für Rupturen nach sich ziehen. Mehrere Autoren fanden bei ihren Studien feintröpfige Verfettungen in Form von intrazytoplasmatischen Fetttropfen in Tendozyten, in denen daraufhin die normale Synthese der Kollagenfibrillen nicht mehr stattfinden konnte (DROMMER u. HAACK 1989). SCHNEIDER und GRILLI (1955) nehmen an, dass das Ausmaß der Verfettung von der Beanspruchung der Sehne abhängt, da sich häufig in Zonen der stärkeren Sehnenverfettung auch Sklerosen der Blutgefäßwandungen einstellen. Hieraus resultierende Durchblutungsstörungen sollen zu weiteren degenerativen Veränderungen führen und damit zu Sehnenrupturen prädestinieren. Nach MOHR (1987) und STADTBÄUMER (1988) kommen Fettgewebe in Form von intratendinösen lipomatösen Herden im gefäßführenden Peritendineum vor und stehen darüber mit dem Epi- und Paratendineum in Verbindung.

2.4.4 Erkrankungen des M.interosseus medius

Die Erkrankungen des M. interosseus medius lassen sich nach rein anatomischen Gesichtspunkten in vier Gruppen unterteilen (DYSON et al. 1995; MOYER u. RAKER 1980):

- die Insertionsdesmopathie im Bereich des Ursprungs
- die Avulsionsfraktur im Bereich des Ursprungs
- die Entzündung im Bereich des Bauches vom M.interosseus medius (zwischen Ursprungs- und Endaufzweigungsbereich)
- die Entzündung im Bereich der Fesselträgerschenkel vom M.interosseus medius (Bereich distal der Aufspaltung)

Die Einteilung von STASHAK (1989) geht auf die Entzündungen des M.interosseus medius ein, welche man bevorzugt in drei Abschnitten findet:

- Einer der beiden Unterstützungsäste zur gemeinsamen Strecksehne ist der Bereich der häufigsten primären Erkrankungen.
- Eine Erkrankung im Bereich des Bauches vom M.interosseus medius tritt oft sekundär nach einer Periostitis oder Fraktur in diesem Bereich auf.
- Die Insertionsdesmopathie des M.interosseus medius ist eine seltenere Erscheinung. Als vermutliche Ursache wird eine übermäßige Belastung genannt.

Als weitere mögliche Erkrankungen des M. interosseus medius nennt STASHAK (1989) die Abrissfraktur im Ursprungsbereich, welche mit einem Ausriss eines Knochenstückes aus dem proximalen Ende des Os metacarpale III einhergeht oder die Abrissfraktur im Ansatzbereich am Gleichbein, welche den lateralen oder medialen Fesselträgerschenkel einer bzw. auch beider Gliedmaße(n) befallen kann.

2.5 Altersbedingte Veränderungen der Sehnenfeinstruktur

PARRY et al. (1978 a und b) lieferten Untersuchungen zu Veränderungen der Ultrastruktur von Kollagenmikrofibrillen der Sehnen bei steigendem Lebensalter des Pferdes. Während zum Zeitpunkt der Geburt der Kollagenfibrillendurchmesser der oberflächlichen Beugesehne nach ihren Untersuchungsergebnissen einheitlich bei 100 nm liegt, geht dieses unimodale Verteilungsmuster später in ein bimodales über. Beim dreijährigen Pferd finden sich am häufigsten Kollagenfibrillen mit einem Durchmesser von 35 nm bzw. 165 nm, während mit einem Lebensalter von fünf Jahren Durchmesser von 35 nm bzw. 215 nm dominieren.

Erst im höheren Alter kann man dagegen wieder eine Verminderung der Fibrillendurchmesser finden. Bei Sehnen eines neunzehn Jahre alten Pferdes finden PARRY et al. (1978 a und b) Kollagenfibrillen mit einem Durchmesser von 25 nm bzw. 175 nm. Durch die Dickenzunahme der Kollagenfibrillen steigt mit zunehmendem Alter der Anteil an Fasern, während der Anteil der Zellen abnimmt. Es kommt also zu einer Verschiebung des Verhältnisses von zellulären und extrazellulären Bestandteilen. (DAHMEN 1968; PARRY et al. 1978 a und b). Durch degenerative Veränderungen und Kalziumeinlagerungen vermindert sich mit dem Alter die Elastizität der elastischen Fasern (BUCHER 1981). Zusätzlich kommt es mit der Zeit auch zu einem sinkenden Gehalt an Proteoglykanen, was wiederum einen niedrigeren Wassergehalt in der Grundsubstanz nach sich zieht. Das Sehngewebe wird derber, und die Stoffwechselaktivität sinkt. Nach MOHR (1987) werden auch geringfügige Verkalkungs- und Verknorpelungsvorgänge und feine „Fettbestäubungen“ in den Sehnen als Alterserscheinungen interpretiert.

2.6 Sehnenheilung

Wie schon bei der Pathogenese erwähnt, kommt es bei einer Ruptur von Fasern oder Faserbündeln auch zu Rissen von kleinen Blutgefäßen und folglich zu inflammatorischen Reaktionen, welche nach McILWRAITH (1989) bis zu 10 Tagen anhalten. Schon Stunden nach der Sehenschädigung ist eine Nekrose einzelner Tendozyten und eine starke Infiltration mit neutrophilen Granulozyten im Gebiet der Blutungen und Fibrinexsudationen zu erkennen. Neben dem Abbau der rupturierten Kollagenfibrillen und der Erythrozyten durch die erhöhte Makrophagenaktivität kommt es zur Aktivierung von Fibroblasten, deren Aufgabe die

Synthese der Tropokollagenmoleküle ist (OBERBECK 1992). Im Peritendineum internum entwickelt sich hochgradige Gefäßproliferationen und später sieht man neue Gefäßsprossen zwischen den Kollagenfasern. Fibroblasten bauen dort ein faserreiches Granulationsgewebe auf (SILVER u. ROSSDALE 1983; DROMMER u. HAACK 1989). Nach McILWRAITH (1989) findet eine „äußere Heilung“ durch Einwandern von Fibroblasten aus dem Peritendineum in das veränderte Gebiet statt sowie auch eine „innere Heilung“ durch Umwandlung von Flügelzellen innerhalb der Sehne zu aktiven Fibroblasten. Bei diesen aktivierten Fibroblasten beobachtet man eine Vermehrung ihres rauen endoplasmatischen Retikulums als Ausdruck der verstärkten Kollagenfibrillosynthese. Endprodukt ist in dieser Anfangsphase vorwiegend der Kollagen - Typ III (OBERBECK 1992).

DROMMER und HAACK (1989) erkennen bei Sehnendegeneration oft eine fettige Degeneration der Tendozyten, sodass in diesen Gebieten keine normale Synthese der Kollagenfibrillen möglich ist. Es kommt zur Entstehung einer Narbe (PAPE 1942; McCULLAGH et al. 1979; SILVER 1985), die nach McILWRAITH (1989) mineralisierte Regionen enthalten kann. Diese proliferative Phase dauert 4-45 Tage. Nach OBERBECK (1992) bestehen 20 - 30 % des Gesamtkollagengehaltes des Granulationsgewebes aus dem Kollagen - Typ III, und die daraus gebildeten Kollagenfasern sind in einem lockeren Netzwerk ohne besondere Orientierung angeordnet. Im Vergleich zum normalerweise in der Sehne aufzufindenden Kollagen-Typ I sind die Fasern im Reparationsgewebe dünner und weisen einen geringeren Anteil an intra- und interzellulären Bindungen auf. Damit ist die Belastbarkeit in diesem Sehnenbereich deutlich herabgesetzt. In der Reifungsphase, mit einer Dauer von 45-120 Tagen, orientieren sich die Fibroblasten und Sehnenfasern in Längsrichtung aus (McILWRAITH 1989). OBERBECK (1992) beschreibt eine deutliche Steigerung der Kollagenkonzentration bis zum Maximum im dritten Monat, womit der Kollagen - Typ I größtenteils durch die Kollagen - Typen III, IV und V ersetzt wird. Die Sehnengrundsubstanz tritt nun vermehrt in den Vordergrund und das Gewebe wird zellärmer. Die Gefäße differenzieren sich in Arteriolen, Kapillaren, Venolen und Venen (WILLIAMS et al. 1984). Die Ausrichtung der Fasern in dieser Narbe geschieht erst durch die Belastung (MÜLLER u. SCHEBITZ 1975; McCULLAGH et al. 1979; SILBERSIEPE et al. 1986). Obwohl das Verhältnis der Zellzahl zur Grundsubstanz nach dem ersten Monat kontinuierlich kleiner wird, sieht man nach sechs Monaten immer noch eine deutliche Hyperzellularität (SILVER u. ROSSDALE 1983). Mikroskopisch erscheint der Sehnenaufbau nach vierzehn Monaten normal. Dennoch sind die Kollagenfasern des Typs III noch mit erhöhtem Anteil nachweisbar. Diese Persistenz zieht eine verminderte Belastbarkeit der Sehne nach sich und

prädestiniert diese für rezidivierende Tendinitiden (STRÖMBERG 1980; DROMMER u. HAACK 1989).

Meistens sind innerhalb einer Sehne verschiedene Stadien der Degeneration oder Entzündung nebeneinander zu finden (JOSZA et al. 1986). Außer bei zentralen Schäden treten peritendinöse Fibrosen und Adhäsionen zwischen den benachbarten Sehnen oder zwischen Sehnen und umgebenden lockeren Bindegewebe auf, die die Wiederherstellung der normalen Gleitfunktion ausschließen (STASHAK 1987). Diese Adhäsionen verursachen zusätzliche Belastungen der Sehne in lateraler Richtung. Damit wird bei lateraler Krafteinwirkung weniger Energie nötig, um die Sehnenstruktur erneut zu zerstören. Das hat oft ein Auftreten von Rezidiven in der Nähe alter Schäden zur Folge. Adhäsionen spielen im Zusammenhang mit Rezidiven eine bedeutendere Rolle als ungenügende Durchblutung (SELWAY 1975). Nach McILWRAITH (1989) liegen Untersuchungen zur Sehnenreparation bei Hunden vor, die zeigen, dass frühe kontrollierte passive Bewegungen die Eigenheilung der Sehne fördern, indem die Gleitfläche bereits beizeiten wiederhergestellt wird.

Chronische Schäden können aus wiederholten kleineren, subklinischen fibrillären Zerreißungen entstehen oder aus akuten Schäden bei mangelnder Ruhigstellung, wobei Bindegewebsproliferationen im Vordergrund stehen (DIETZ u. RICHTER 1965; MÜLLER u. SCHEBITZ 1975; RICHTER 1982). Aus der Narbenkonstriktion und dem Schonen der Gliedmaße resultiert deren Steilstellung (DIETZ u. RICHTER 1965).

Eine Restitutio ad integrum ist nach SILBERSIEPE et al. (1986) nicht möglich, es handelt sich lediglich um eine Reparatur. Das Ersatzgewebe hat nicht die Elastizität und Festigkeit eines gesunden Sehngewebes (MÜLLER u. SCHEBITZ 1975). STRÖMBERG (1971) spricht hingegen von einer vollständigen Ausheilung bei leichteren Läsionen. Er weist jedoch darauf hin, dass zentrale Hämorrhagien bei chronischen Tendinitiden unresorbiert und unorganisiert nach Monaten noch nachweisbar seien. WEBBON (1973) fand im Sehnenzentrum große Areale mit strukturlosen Gewebshomogenisaten. Demnach kam er zu der Auffassung, dass sich in diesen Bereichen im Verlauf der Sehnenreparation chondroide Metaplasien, Verkalkungen und Verknöcherungen entwickeln.

2.7 Schichtbildverfahren

Konventionelle Röntgenaufnahmen sind seit Jahrzehnten eines der wertvollsten nichtinvasiven Diagnosemittel in der Tiermedizin, werden aber durch die modernen Diagnostika mehr und mehr abgelöst. Das Prinzip der „Röntgen“-Aufnahme besteht darin, dass die von einer Röntgenröhre ausgehende Strahlung von dem Gewebe eines zu untersuchenden Körpers unterschiedlich geschwächt wird und ein Empfänger, traditionell ein Film, sie aufzeichnet (Abb.6).

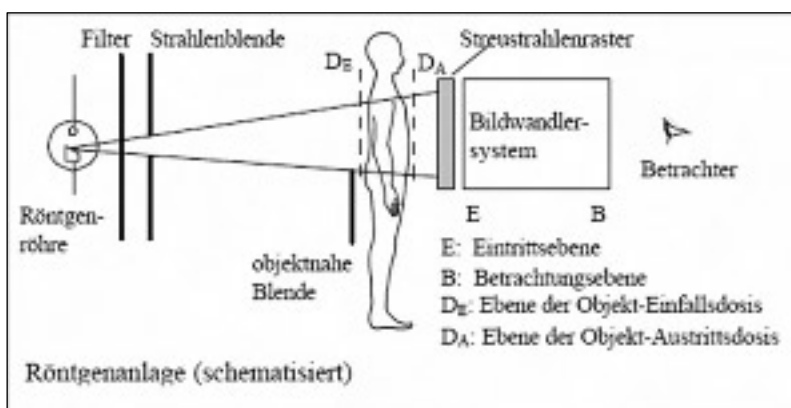


Abb. 6 Schematischer Aufbau einer Röntgenanlage

Da alle Strukturen entlang des Aufnahmestrahls vom Fokus der Röntgenröhre zum Empfänger, zur Schwächung der Intensität der Strahlung beitragen, bildet das konventionelle Röntgenbild im Unterschied zu modernen Schichtbildern immer ein Überlagerungsbild. Auf dem Film wird in jedem Bildpunkt die Summe aller Beiträge zur Schwächung, das Summen- oder Linienintegral, dargestellt. Der Kontrast eines Bildes ist dabei über die Differenz der Intensität zweier benachbarter Bildpunkte oder Bildregionen definiert. Im Röntgenbild dominieren Strukturen mit hohen Schwächungswerten wie Knochen und Dichtenunterschiede den Kontrast. Weichteilgewebe als Strukturen mit geringerer Schwächung werden hierdurch oft völlig verdeckt. Auch die mittlerweile verstärkt zum Einsatz kommende digitale Verarbeitung der Aufnahmedaten ändert bei konventionellen Aufnahmen nur wenig.

Dagegen wird bei Schichtbildern der Kontrast durch die lokale Zusammensetzung des Gewebes bestimmt und angrenzende oder überlagernde Strukturen haben keinen Einfluss. Anstelle von Summen- oder Linienintegralen sind direkt die Werte benachbarter Volumenelemente für die Kontraste ausschlaggebend, wodurch beliebig geringe Unterschiede

in der Dichte oder der Zusammensetzung von Geweben zur Darstellung gebracht werden können (KALENDER 2000) (Abb.7).

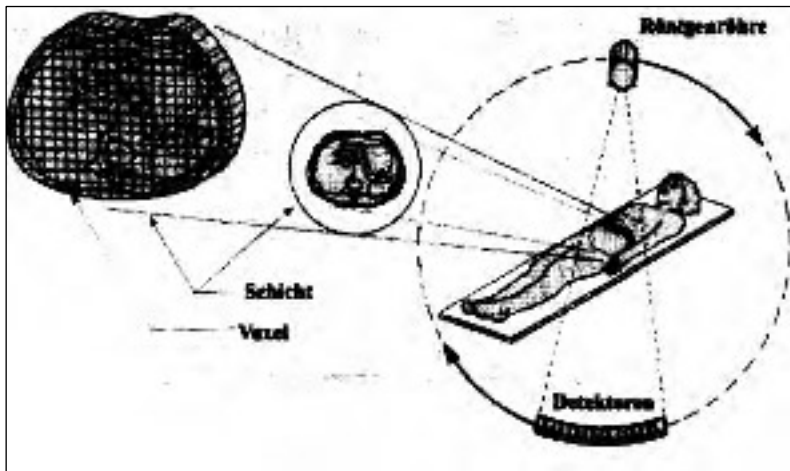


Abb. 7 Prinzip der Computertomographie (modifiziert nach PHILIPS MEDIZINSYSTEME 1992)

2.8 Grundlagen der Computertomographie

2.8.1 Einleitung

Der Name Computertomographie leitet sich aus dem Griechischen von tomós (Schnitt) und gráphein (Schreiben) ab und ist letztendlich die Weiterentwicklung der Röntgenuntersuchung. Bei der Computertomographie werden Röntgenbilder aus verschiedenen Richtungen aufgenommen und unter Umrechnung dieser Bilder mithilfe des Computers in Schichtbilder überführt.

2.8.2 Funktionsprinzip

Das Funktionsprinzip der CT kann in drei grundlegende Arbeitsschritte gegliedert werden: den Messvorgang, die Bildrekonstruktion und die Bilddarstellung auf dem Monitor.

Beim Messvorgang wird der Patient aus verschiedenen Richtungen von gebündelten Röntgenstrahlen abgetastet und die Strahlenintensität von Detektoren erfasst (GALANSKI u. PROKOP 1998). Im zweiten Schritt wird durch spezielle Rechenalgorithmen jedem einzelnen

Volumenelement (Voxel) der Absorptionswert zugeordnet. Dadurch kann jedem ausgemessenen Volumen ein Röntgenschwächungskoeffizient zugewiesen werden. Die Maßeinheit des Röntgenschwächungskoeffizienten ist die Hounsfield-Einheit/-unit (HE/HU). In der Hounsfield-Skala wurde dem Abschwächungswert von Wasser der CT-Wert 0 zugeordnet. Luft hat einen Wert von -1000 HE und Knochen ungefähr $+1000$ HE (OTTESEN u. MOE 1998). Entsprechend dem Referenzwert des Wassers wurde die Terminologie gewählt. Als hyperdens werden Gewebe mit erhöhtem, als hypodens solche mit erniedrigtem und als isodens Gewebe mit gleichem Abschwächungswert bezeichnet.

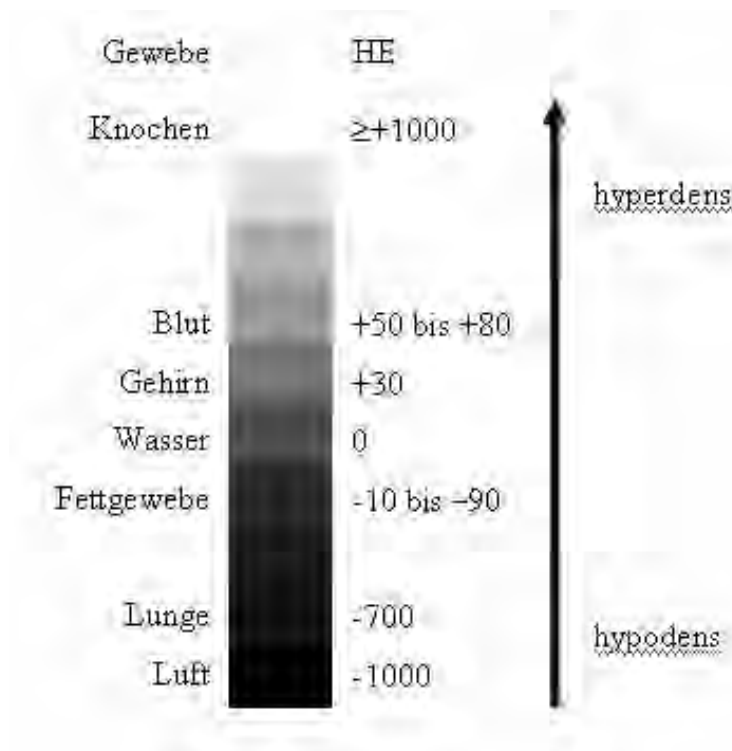


Abb. 8 Hounsfield-Skala

Zur Bildwiedergabe am Monitor setzt der Computer die erhaltenen Werte eines jeden Bildpunktes in eine Skala aus Grautönen um (BARBEE u. ALLEN 1986). Der CT-Wertebereich umfasst einen Bereich von -1024 HU bis $+3071$ HU, dementsprechend also 4096 Graustufen. Da das menschliche Auge jedoch nur in der Lage ist 20 Graustufen und 30-40 Farbstufen zu unterscheiden, ist eine weitere elektronische Manipulation notwendig, um dem Betrachter die Möglichkeit zu geben, verschiedene Gewebe in Abhängigkeit von ihrer Röntgendichte differenzieren zu können (RADEMACHER-SÜß 2001). Das System nutzt dafür die so genannte „Fenstertechnik“. Dabei wird dem jeweils für eine gegebene Fragestellung interessanten CT-Wertebereich, dem so genannten Fenster, die gesamte

Grauskala zugeordnet. Das bedeutet für das Bild, dass Werte oberhalb des gewählten Fensters weiß werden und Werte unterhalb des Fensters sich schwarz darstellen. Die Festlegung einer gewünschten Darstellung erfolgt per Maus oder an einem Drehknopf und läuft am Computer interaktiv und ohne Zeitverlust ab (KALENDER 2000). Man wählt die Fensterung in Abhängigkeit von der diagnostischen Fragestellung. Fenster, die üblicherweise für eine Beurteilung von Weichteilgewebe verwendet werden, bezeichnet man als „Weichteilfenster“, solche für Knochen als „Knochenfenster“ (VYHMEISTER 2002). Mit schmaleren Fenstern erreicht man eine kontrastreichere Darstellung. Es eröffnet sich jedoch die Gefahr, dass Strukturen außerhalb der Fensterbreite unzureichend dargestellt und übersehen werden. Breitere Fenster vermindern wiederum den Kontrast, da geringere Dichteunterschiede homogenisiert und somit maskiert werden (WEGENER 1992).

2.8.3 Entwicklung der Computertomographie

Seit der Einführung der Computertomographie wurden erhebliche Anstrengungen unternommen, um die Aufnahmezeiten zu verkürzen und die Bildqualität und -quantität zu steigern (BARBEE 1996). Die im Laufe der Zeit entstandenen Abtastsysteme, welche sich im Wesentlichen durch die Anzahl und Anordnung der Detektoren unterscheiden, werden zusammenfassend in Gruppen von 4 Generationen eingeteilt.

Die Geräte der 1. Generation hatten nur *einen* feinen Röntgenstrahl zur Verfügung. Dieser durchleuchtete den Körper in 180 Winkelschritten zu 1° und wurde in der gegenüberliegenden einzelnen Detektorkammer registriert (Abb. 9). Nach jeder Winkelbewegung erfolgte eine (lineare) Translationsbewegung über den Körper (WEGENER 1996). Die Dauer für die Abtastung einer Schicht war bei dieser Generation mit 5 Minuten sehr lang, sodass diese Technik mittlerweile überholt ist und die Geräte in der Praxis keine Rolle mehr spielen (FELIX u. RAMM 1988).

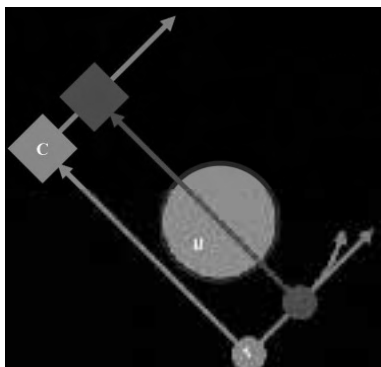


Abb. 9 Schematische Darstellung eines Computertomographen der 1. Generation
A Röntgenröhre; B Objekt; C Detektorkammer (aus WANG 1998)

Ein Computertomograph der 2. Generation verfügte über ein Detektorsystem mit 5-50 Kammern, welches sich gegenüber der Röntgenröhre befand (Abb. 10). Ein Fächerstrahl reduziert die Anzahl der notwendigen Winkelschritte und damit natürlich auch die Scannzeiten für eine Schicht auf 6 bis 20 Sekunden (WEGENER 1996). Doch auch die zweite Generation der Computertomographen war wegen der möglichen Bewegungsartefakte bei Ganzkörpertomographien nur eingeschränkt zu verwenden (FELIX u. RAMM 1988).

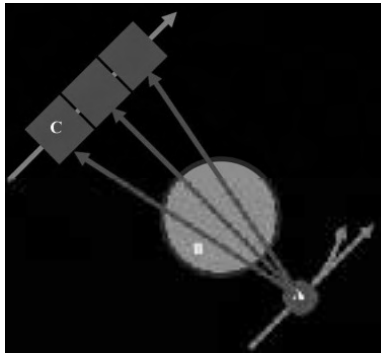


Abb. 10 Schematische Darstellung eines Computertomographen der 2. Generation
A Röntgenröhre; B Objekt; C Detektorkammer (aus WANG 1998)

Eine wichtige Weiterentwicklung fand bei den Systemen der 3. Generation statt. Ihre Strahler und Detektoren sind fest gekoppelt, sodass der Röntgenstrahlenfächer nach Durchstrahlung des ganzen Körpers auf die Detektorenleiste trifft und dabei das Schwächungsprofil gemessen wird (Abb. 11). Indem sich das Abtastsystem um den Patienten dreht, werden dieselben Punkte im Körper simultan mehrfach gemessen. Die Systeme verfügen über ungefähr 500 Detektoren. Damit sind die Computertomographen der dritten Generation Schnell-Computertomographen und in der Human- sowie Kleintiermedizin gut für Ganzkörpertomographien geeignet (FELIX u. RAMM 1988).

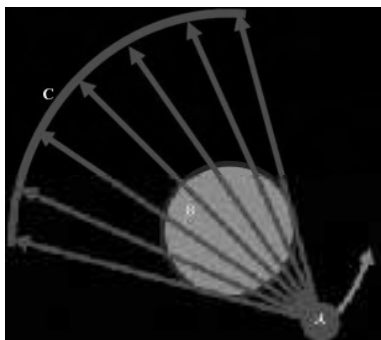
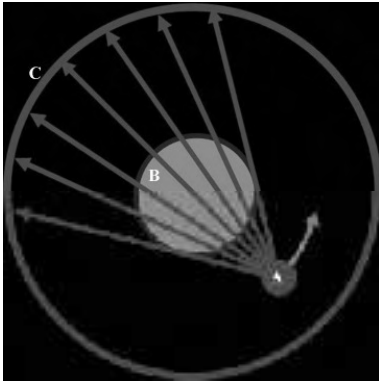


Abb. 11 Schematische Darstellung eines Computertomographen der 3. Generation
A Röntgenröhre; B Objekt; C Detektorkammer (aus WANG 1998)

Bei den Geräten der 4. Generation bewegt sich ein das gesamte Objekt erfassender Fächerstrahl innerhalb eines feststehenden Detektorringes mit 300-4000 Detektoren um das Untersuchungsobjekt (Abb. 12). Damit wurde vor allem die Effektivität gesteigert und die Scanzeit auf 3-8 Sekunden reduziert (WEGENER 1996).



**Abb. 12 Schematische Darstellung eines Computertomographen der 4. Generation
A Röntgenröhre; B Objekt; C Detektorring (aus WANG 1998)**

Die nicht anhaltende Weiterentwicklung in der Medizintechnik führte zur Entwicklung des Elektronenstrahl-CT und des Spiral-CT. Diese neuen Technologien lösen mehr und mehr die älteren Computertomographen in den medizinischen Kliniken ab, sodass diese Geräte zunehmend in veterinärmedizinischen Kliniken eingesetzt werden. Laut BRAUN (2001) gehören die Computertomographen der 3. und 4. Generation zu den meist genutzten CT-Scannern in der Tiermedizin.

2.8.4 Aufbau eines Computertomographen

Ein Computertomograph besteht aus folgenden Komponenten:

-Patientenlagerungstisch (Abb. 13 u.14)

Er ist in Höhe- und Längsrichtung motorisch verstellbar und dient der Positionierung des zu untersuchenden Objektes. Für den Einsatz in der Pferdemedizin wird aufgrund des hohen Patientengewichtes ein spezieller Lagerungstisch benötigt (FIO u. KOBLIK 1995). Es ist möglich, diesen Tisch an den ursprünglichen beweglichen Untersuchungstisch zu koppeln, sodass ein millimetergenauer Einschub möglich wird (RADEMACHER-SÜß 2001).

-Hochspannungsgenerator

Dieser ist meistens in der Gantry integriert und erzeugt die für die Röntgenröhre notwendige Hochspannung.

- Gantry (Abb. 13 u.14) mit Zubehör (Lichtvisier, Röntgenröhre, Detektoren)

Die Gantry (Gantry = Fassöffnung) ist tunnelförmig aufgebaut und enthält die Röntgenröhre, Detektoren, Lichtvisier und Bewegungsmechanik. In einem Drehkranz in der Gantry laufen

Röhre und Detektorenleiste und umfahren bei der Aufnahme das Objekt mit einer kontinuierlichen Geschwindigkeit (Abb. 14-1 u.-2). Die Detektoren setzen als Messelemente laufend die ankommenden Röntgenstrahlen in elektrische Signale um und geben diese an den Rechner weiter (RADEMACHER-SÜß 2001).

-Rechner oder Computer

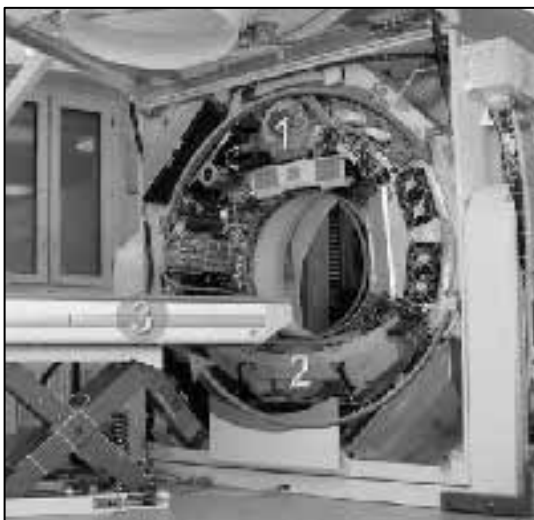
Der Computer ist verantwortlich für die Steuerung sämtlicher Bedienvorgänge und Funktionsabläufe, die vom Erfassen der Rohdaten bis zur Bereitstellung des Bildes führen. Von der Aufnahme der Messwerte bis zum Bildaufbau sind mehr als 1.000.000 Rechenschritte notwendig, sodass die Leistungsfähigkeit des Rechners einen entscheidenden Einfluss auf den Komfort des Gesamtsystems hat.



Abb. 13 CT-Scanner mit Patiententisch, Gantry, Bedien- und Auswerteeinheit (aus BONN 1999)

-Bedienpult (Abb. 13)

Am Bedienpult werden die Patientendaten, Steuerungsbefehle und Funktionseinstellungen eingegeben, sowie die erhaltenen Bilder bearbeitet.



**Abb. 14 Bild eines geöffneten „16-Zeilers“ der Firma Siemens am Universitätsspital Zürich
1.Röntgenröhre, 2.Detektor,
3.Untersuchungstisch**

2.8.5 Artefakte in der Computertomographie

Um eine zuverlässige Auswertung der computertomographischen Ergebnisse durchführen zu können, müssen sichere Kenntnisse über mögliche systembedingte Bildverfälschungen vorhanden sein. Artefakte können bei der Bilderzeugung oder der Bildbearbeitung entstehen und unterschiedliche Ursachen haben (BRAUN 2001). Wichtig zu kennende Artefakte bei der Computertomographie sind Bewegungsartefakte, Aufhärtingsartefakte, Teilvolumenartefakte und Metallartefakte.

2.8.5.1 Bewegungsartefakt

Bewegungsartefakte entstehen, wenn das untersuchte Objekt während der Abtastung seine Position nicht exakt beibehält. Dies kann durch Eigenbewegung des Patienten oder durch Organbewegung wie Herzaktion, Atembewegungen oder Muskelbewegungen entstehen. Je nach Stärke der Bewegung und nach Gewebedichte verschlechtern sternförmige, vom Ort der Bewegung ausgehende Streifen die Bildqualität (ALFIDI et al. 1976).

In der Veterinärmedizin ist die CT-Untersuchung immer an eine Allgemeinanästhesie gekoppelt, welche Qualitätsverluste durch Bewegungen minimiert. Immer leistungsfähigere Computertomographen helfen zusätzlich, diese Artefakte zu korrigieren. Vorrangig im Kleintierbereich verursachen Organbewegungen bei thorakalen und abdominalen Untersuchungen noch Störungen in der Bildqualität (BRAUN 2001).



Abb. 15 Bewegungsartefakte: Hypo- und hyperdense Artefakte verursacht durch die Bewegung des Patienten (aus ERBGERSTEIN, Internetbasiertes Lern- und Informationssystem für die medizinische Aus- und Weiterbildung, Universität Tübingen, 2003).

2.8.5.2 Strahlenaufhärtungseffekt (Beam hardening)

Die von der Röntgenröhre ausgehende Strahlung besitzt keine einheitliche Energie, sondern ist von leicht unterschiedlicher Härte. Die energiereiche Strahlung wird beim Durchtritt durch ein Objekt weniger geschwächt als die Energiearme. Dadurch entsteht mit zunehmender Schichtdicke eine Energieverschiebung zugunsten der „harten“ Röntgenstrahlung (FRIEDMANN et al. 1981). Dieser Effekt ist besonders ausgeprägt bei dichten Knochenstrukturen. Gewebe, das mit aufgehärtetem Strahlengang gemessen wird, stellt sich mit reduzierter Dichte dar (BARBEE et al. 1987a).



Abb. 16 Aufhärtungsartefakte: **Bandförmiges, hypodenses Aufhärtungsartefakt in der hinteren Schädelgrube zwischen beiden Felsenbeinen. Der Hirnstamm ist partiell überlagert und nur schlecht beurteilbar (aus ERB-GERSTEIN, Internetbasiertes Lern- und Informationssystem für die medizinische Aus- und Weiterbildung, Universität Tübingen, 2003).**

2.8.5.3 Teilvolumeneffekt (partial volume averaging)

Der Teilvolumeneffekt tritt auf, wenn Organstrukturen unterschiedlicher Dichte nur teilweise von einer Schichtebene erfasst werden. Ragt zum Beispiel eine Knochenspitze axial in das Volumenelement, entspricht der vom Rechner ermittelte, durchschnittliche Dichtewert nicht dem realen Dichteprofil (CLAUSSEN u. LOCHNER 1983). Inhomogenen Gewebeschichten oder Grenzflächen prädestinieren das Auftreten von Teilvolumeneffekten (WEGENER 1992). Eine zunehmende Schichtdicke erhöht das Risiko dieser Teilvolumenartefakte (RADEMACHER-SÜß 2001).



Abb. 17 Teilvolumenartefakt: Eine Knochenstruktur zwischen den Felsenbeinen wurde von dem Schichtbild nur teilweise angeschnitten und bildet dadurch den Ausgangspunkt für dunkle Streifen im CT-Bild (aus JURY 1999).

2.8.5.4 Metallartefakte

Bei Erfassen von röntgendichten Materialien wie Metall kommt es im erhöhten Maße zum Auftreten von Aufhärungs- und Teilvolumenartefakten. Der Computer ist nicht mehr in der Lage, diese großen Dichtesprünge zu kalkulieren, worauf strahlenförmige Bildstörungen entstehen, so genannte Hochkontrastartefakte (BARBEE et al. 1987a). Als Folge daraus durchziehen entsprechend starke schwarze oder weiße streifen- oder sternförmige Muster das gesamte Schichtbild.



Abb. 18 Metallartefakte: Strahlenförmige Artefakte, die von Metallfüllungen der Zähne ausgehen (aus ERB-GERSTEIN, Internetbasiertes Lern- und Informationssystem für die medizinische Aus- und Weiterbildung, Universität Tübingen, 2003).

2.9 Grundlagen der Kernspintomographie

2.9.1 Einleitung

Für das im Bereich der Veterinärmedizin momentan modernste medizinische Diagnoseverfahren, der Kernspintomographie sind verschiedene Namen wie MRT (Magnetresonanztomographie), NMR (Nuklearmagnetische Resonanz) oder im Englischen MRI (Magnetic resonance imaging) in Gebrauch.

Um Magnetresonanztomogramme aussagekräftig beurteilen zu können, sind Grundkenntnisse über die Untersuchungs- und Messparameter erforderlich, da diese letztendlich für die Gewebecharakterisierung verantwortlich sind. (PETERS u. BONGARTZ 1990). Deshalb werden im Folgenden die grundlegenden Prinzipien der MRT komprimiert dargestellt.

Sofern in nachfolgenden Beschreibungen das Magnetfeld B_0 erwähnt wird, versteht man darunter die von unten nach oben verlaufende Z-Achse. Die beiden anderen Dimensionen X und Y stehen senkrecht zur Z-Achse und liegen somit horizontal.

2.9.2 Spins und das MR-Phänomen

Träger des Effektes der Kernspinresonanz ist in jedem Fall eine bestimmte Atomart, wobei die am häufigsten angewandten Wasserstoffkerne die größte Empfindlichkeit für dieses Verfahren aufweisen und zudem die mit Abstand am meisten vorkommenden Isotope im Körper sind. Wasserstoffatome besitzen nur ein einziges Teilchen als Kern, ein Proton, um welches das Elektron in der Hülle kreist. Neben seiner positiven elektrischen Ladung besitzt das Proton noch die Eigenschaft des Spins (engl. „to spin“ = sich drehen) was heißt, dass sich das Proton wie ein Kreisel um die eigene Achse dreht (HENDRIK et al. 1990; SEIDERER 1990). Das hat zwei Auswirkungen: Da es eine rotierende Masse m ist, besitzt es einen Drehimpuls M , was bedeutet, dass das Proton wie auch der Kreisel bestrebt sind, die räumliche Lage der Rotationsachse beizubehalten. (Sprich: Der Kreisel in Bewegung fällt nicht um.) (Abb. 19) (WEISHAUPT et al. 2003).

Da es gleichzeitig eine rotierende elektrische Ladung ist, besitzt es zusätzlich ein magnetisches Moment B und verhält sich wie ein kleiner Magnet. Das heißt, es ist mit

Magnetfeldern und elektromagnetischen Wellen zu beeinflussen, und wenn es sich bewegt, wird in einer (Empfangs-) Spule eine Spannung induziert (Prinzip Magnet in einem elektrischen Generator, z.B. Fahrraddynamo) (Abb.20) (HENDRIK et al. 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

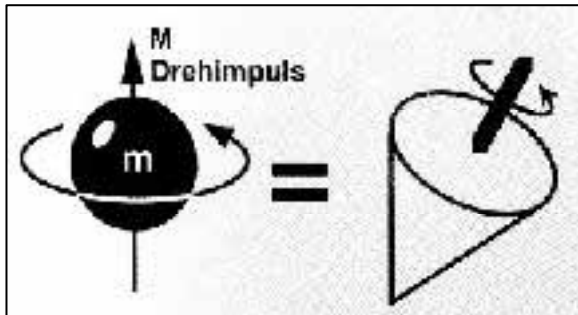


Abb. 19 (WEISHAUPT 2003)

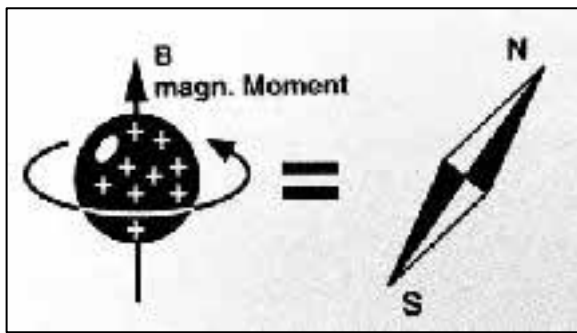


Abb. 20 (WEISHAUPT 2003)

Im Gegensatz zum Kreisel ist die Eigenrotation des Wasserstoffkernes, der Spin, von außen nicht sichtbar. Man sieht lediglich die Lage der Rotationsachse am Magnetvektor B , welche bei Bewegung in einer Empfangsspule ein Signal erzeugt (WEISHAUPT et al. 2003). SIEMENS (1992) und WEISHAUPT et al. (2003) weisen auf einen weiteren sehr wichtigen Unterschied hin: Während ein Kreisel kontinuierlich abbremst, bis er zum Stillstand kommt, ist dies beim Spin nicht möglich. Entsprechend der Grundeigenschaft der Elementarteilchen ist er immer gleich stark und kann nicht beschleunigt oder abgebremst werden. Ist ein Gewebe keinem starken äußeren Magnetfeld ausgesetzt, ordnen sich die Atomkerne regellos an und ihre magnetischen Momente heben einander gegenseitig auf.

Ebenfalls am Beispiel des Kreisels erklären WEISHAUPT et al. (2003) das Verhalten des Spins im Magnetfeld: Wirkt eine äußere Kraft ein, wie beim Kreisel die Schwerkraft G , und versucht die Lage der Rotationsachse zu verändern, so macht der Kreisel eine Ausweichbewegung, die wir als Präzessionsbewegung bezeichnen. Da aber der Kreisel durch Reibung an der Spitze Energie verliert und abbremst, neigt sich seine Achse immer mehr, bis er schließlich umfällt (Abb. 21).

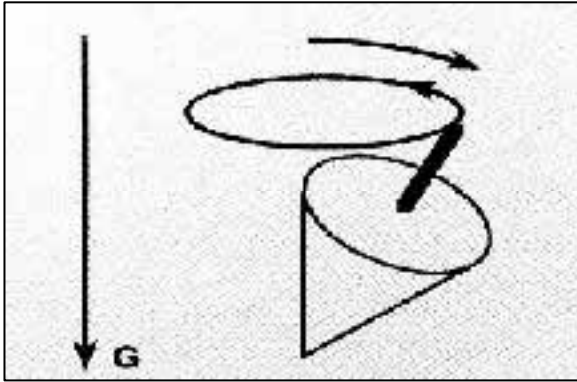


Abb. 21 $G =$ Schwerkraft (WEISHAUPT 2003)

Genauso versucht das äußere Magnetfeld B_0 die Spins wie Kompassnadeln entlang des Feldes auszurichten. Sie reagieren ebenfalls mit einer Präzessionsbewegung (Abb. 22), die Larmorfrequenz genannt wird. Sie ist proportional zur Stärke des Magnetfeldes. Die Spins richten sich allmählich parallel zum Feld aus, indem sie wie der Kreisel Energie an die Umgebung abgeben (s. T1-Relaxation) (WEISHAUPT et al. 2003).

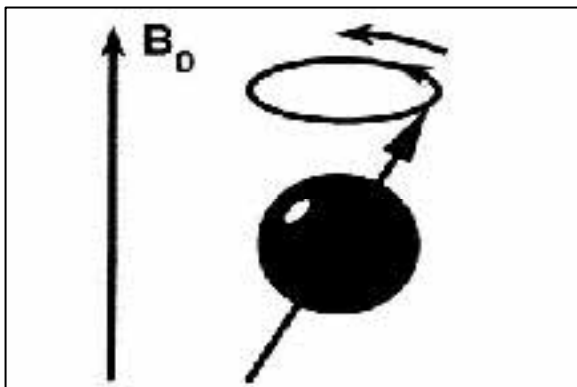


Abb. 22 (WEISHAUPT 2003)

Auf der Larmorfrequenz beruht die ganze MR-Bildgebung. (HENDRIK et al. 1990; SEIDERER 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

Während das Spin-System einen stabilen Zustand einnimmt, baut sich in der Z-Richtung eine Längsmagnetisierung MZ auf, weil sich nun die Magnetvektoren der einzelnen Spins addieren (Abb. 23). Dies geschieht bereits im Erdmagnetfeld, allerdings ist das Magnetfeld B_0 eines MR-Tomographen mit einer Stärke von 1 Tesla ca. 20 000-mal stärker und die entstehende Längsmagnetisierung entsprechend größer. Eine genügend große Magnetisierung ist notwendig, um das äußerst schwache MR-Signal überhaupt messen zu können.

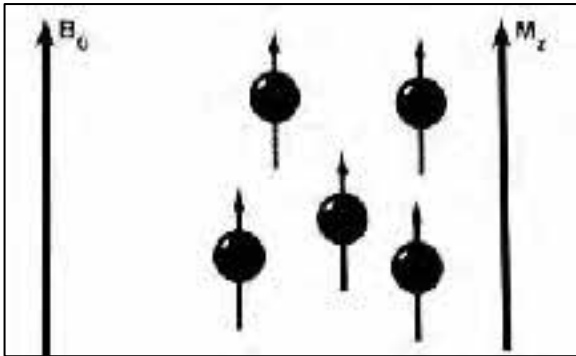


Abb. 23 (WEISHAUPT, 2003)

Um diesen Vorgang korrekt zu beschreiben, muss noch gesagt werden, dass sich die Spins parallel oder antiparallel ausrichten können, wobei die parallele Ausrichtung energiemäßig minimal günstiger ist und daher leicht bevorzugt wird. Im stabilen Zustand findet man dann ein wenig mehr parallel liegende Spins, als solche, die umgekehrt ausgerichtet sind. Um zahlenmäßig eine Vorstellung zu bekommen, kann man sagen, dass auf 1.000.007 parallel ausgerichteten Protonen 1.000.000 antiparallel Liegende kommen (HENDRIK et al. 1990; SEIDERER 1990). Dieser sehr kleine zahlenmäßige Unterschied repräsentiert die messbare Längsmagnetisierung M_z des zu untersuchenden Gewebes und ist damit für die Kernspintomographie fundamental. Da sich bei größerer Magnetfeldstärke auch mehr Spins antiparallel ausrichten und sich damit der Energieunterschied zwischen den beiden Orientierungen erhöht, erhalten wir umso mehr M_z , je stärker das Magnetfeld ist.

In dieses stabile Spin-System wird nun quer zu den Feldlinien des äußeren Magnetfeldes eine Radiowelle, die genau der Larmorfrequenz entspricht, eingestrahlt. Durch diese Energiezufuhr kippen die Spins und mit ihnen die Längsmagnetisierung immer mehr aus der Z-Richtung heraus (Abb. 24), was bedeutet, das Spin-System wird angeregt (HENDRIK et al. 1990; SEIDERER 1990).

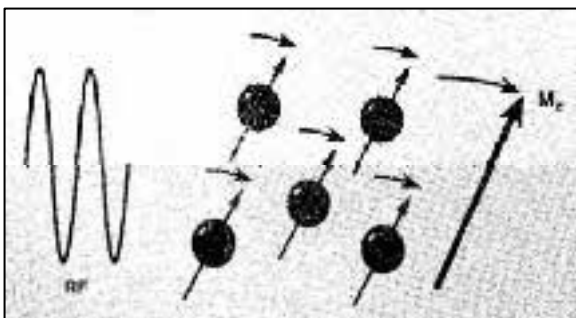


Abb. 24 (WEISHAUPT 2003)

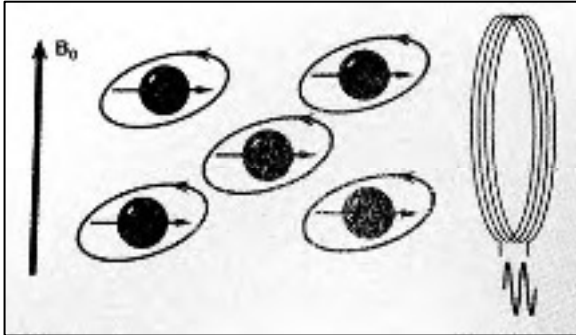


Abb. 25 (WEISHAUPT 2003)

Mit einem Hochfrequenzimpuls der optimalen Leistung und Dauer kann eine Auslenkung um genau 90° erreicht werden (90° - Impuls), was dazu führt, dass alle Spins und mit ihnen die gesamte Magnetisierung MZ in die XY -Ebene umgeklappt wird. Die Spins versuchen aufgrund des Magnetfeldes B_0 wieder in die Z -Richtung zurückzukippen und beginnen damit um die Z -Achse zu präzedieren. D.h. sie drehen sich also in der XY -Ebene. Der dadurch erzeugte magnetische Summenvektor MXY (nicht mehr MZ , weil er jetzt in der XY -Ebene liegt) wirkt wie ein elektrischer Generator und induziert in der Empfangsspule eine Wechselspannung, deren Frequenz gleich der Larmorfrequenz ist: das MR-Signal (Abb. 25). Eine Bearbeitung mit empfindlichen Verstärkern und Computern ist noch für die Bildgebung notwendig (SEIDERER 1990; SIEMENS 1992; WEISHAUPT et al. 2003).

2.9.3 Relaxation

Nachdem die Spins angeregt wurden, bewirken zwei unabhängige Vorgänge, dass die transversale Magnetisierung und damit das MR-Signal abnimmt und der stabile Ausgangszustand, wie vor der Anregung erreicht wird.

Zum einen handelt es sich um eine Spin-Gitter-Wechselwirkung (T_1 -Relaxation) und zum anderen um eine Spin-Spin-Wechselwirkung (T_2 -Relaxation) (HENDRIK et al. 1990; SEIDERER 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

2.9.3.1 T1: Longitudinale Relaxation

Kippen die angeregten Spins mit der Zeit zurück in die Z-Richtung, baut sich die transversale Magnetisierung in der XY-Ebene ab und entsprechend die Längsmagnetisierung in der Z-Achse wieder auf (longitudinale Relaxation) (Abb. 26). Das Abnehmen der transversalen Magnetisierung bedeutet natürlich, dass auch das MR-Signal immer kleiner wird. Dieser Vorgang ist mit der Abgabe von Energie an die Umgebung bzw. an das „Gitter“ verbunden, weshalb sie auch Spin-Gitter-Relaxation genannt wird. Der Vorgang läuft bei einem 1,5 Tesla Gerät in ca. 0,5 – 1 Sekunde ab (HENDRIK et al. 1990; SEIDERER 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

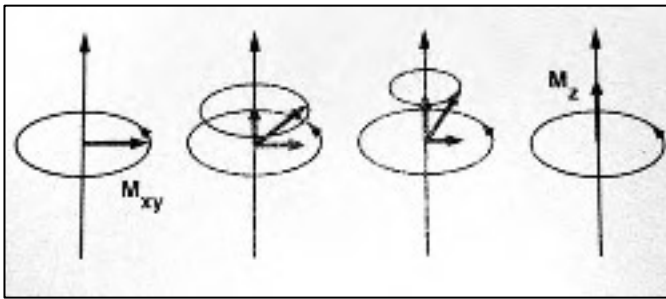


Abb. 26 T1-Relaxation: Zurückkippen der angeregten Spins in die Z-Richtung, indem Energie an die Umgebung weitergegeben wird. (WEISHAUPT 2003)

2.9.3.2 T2/T2*: Transversale Relaxation

Unmittelbar nach der Anregung präzedieren alle Spins synchron, was bedeutet, dass alle eine Phase von 0 haben bzw. alle Spins sich „in Phase“ befinden. Man nennt das Phasenkohärenz. Das Wort Phase bezeichnet einen Winkel, welcher angibt wie viel Grad ein Spin einem anderen voraus oder hinterher präzediert (Abb. 27).

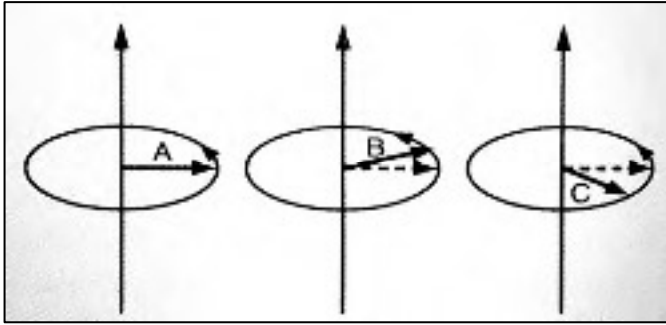


Abb. 27 Phase. Vektor B hat gegenüber A eine Phase von $+10^\circ$, während C gegenüber A eine Phase von -30° aufweist. Alle Vektoren drehen sich um die Z-Achse, sie sind einfach um den erwähnten Phasenwinkel gegeneinander verschoben. (WEISHAUPT 2003)

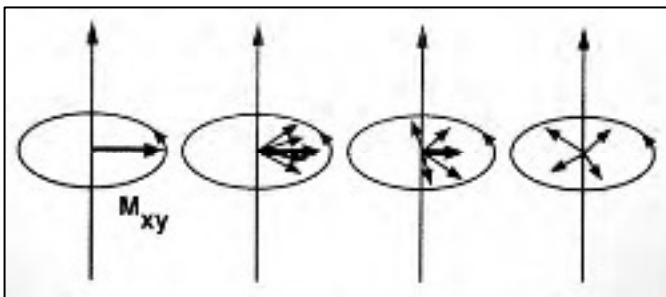


Abb. 28 T2- und T2*-Relaxation: Verlust der Gleichphasigkeit der Spins (Dephasierung) und damit Verschwinden des Summenvektors in der XY-Ebene ohne Abgabe von Energie an die Umgebung. (WEISHAUPT 2003)

Dabei kommt es zum Energieaustausch der Spins untereinander, der Spin-Spin-Wechselwirkung bzw. der T2-Relaxation. Als kleine Magnete verändern sie einander ständig das Magnetfeld und das bedeutet, dass jeder Spin einmal etwas schneller, dann wieder etwas langsamer präzessiert, weil seine Präzessionsfrequenz von der Magnetfeldstärke abhängt. Es kommt zur Dephasierung.

Eine weitere Dephasierung entsteht durch Inhomogenitäten des äußeren Magnetfeldes. Sie werden durch die Anlage selber sowie den zu untersuchenden Körper verursacht und werden T2*-Relaxation genannt (WEISHAUPT et al. 2003). Aus diesen Gründen geht die Phasenkohärenz verloren. Die einzelnen Magnetvektoren heben sich mit der Zeit gegenseitig auf, anstatt sich zu addieren. Der resultierende Gesamtvektor, die transversale Magnetisierung, wird immer kleiner, womit schlussendlich auch das MR-Signal verschwindet (Abb. 15). Die transversale Relaxation ist also der Verlust der transversalen Magnetisierung durch Außer-Phase-Geraten (Dephasierung) der Spins, mit dem Unterschied zur T1-Relaxation, das dabei keine Energie an die Umgebung abgegeben wird. Die Spins tauschen

vielmehr Energie untereinander aus (SIEMENS 1992; SEIDERER 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

Flüssigkeiten haben längere T2-Werte als Festkörper, da die Moleküle sich regellos bewegen und ihre Kerne sich nur kurz in Regionen mit höheren oder niedrigeren Feldstärken aufhalten (KLEITER 1996). T1- und T2-Relaxation sind vollkommen unabhängig voneinander, laufen aber gleichzeitig ab. Allerdings zerfällt das MR-Signal durch die T2-Relaxation bereits in den ersten 100-300 ms und damit lange bevor sich die Längsmagnetisierung MZ aufgrund der T1-Relaxation wieder voll aufgebaut hat (0,5-5 s) (GENERAL ELECTRIC CGR 1991; WEISHAUPT et al. 2003).

2.9.4 Bildkontrast

Der Bildkontrast wird von drei Parametern eines Gewebes bestimmt:

Die Protonendichte stellt die Anzahl anregbarer Spins pro Volumeneinheit dar. Sie wird betont, indem man versucht, den Einfluss der beiden anderen Parameter T1 und T2 möglichst gering zu halten und gibt quasi das Maximum an Signal an, das ein Gewebe abgeben kann. Man spricht dann von protonengewichteten oder dichtegewichteten Bildern (HEINZERLING 1994; MAYRHOFER et al. 1995; WEISHAUPT et al. 2003).

Die T1-Zeit eines Gewebes sagt aus, wie schnell sich die Spins von einer Anregung „erholen“ und wieder anregbar werden. Der T1 Einfluss auf den Bildkontrast ist nach Belieben variierbar und Bilder, deren Kontrast hauptsächlich von T1 bestimmt wird, nennt man T1-gewichtete Bilder (HEINZERLING 1994).

Die T2-Zeit bestimmt im Wesentlichen, wie schnell das MR-Signal nach einer Anregung abklingt. Der T2-Kontrast eines Bildes ist ebenfalls beeinflussbar und entsprechend heißen Bilder, deren Kontrast vor allem von T2 bestimmt wird, T2-gewichtet (HEINZERLING 1994). Protonendichte, T1 und T2 sind spezifische Merkmale, mit deren Hilfe sich verschiedene Gewebe sehr gut voneinander unterscheiden lassen. Durch Betonung eines bestimmten Parameters ist es möglich, Bilder mit unterschiedlichem Gewebe-zu-Gewebe Kontrast darzustellen und so Gewebe aufgrund ganz spezifischer Merkmale voneinander abzugrenzen. Darin liegt ein großer Vorteil der Kernspintomographie gegenüber anderen diagnostischen Verfahren. Ohne den Einsatz von Kontrastmittel ist es möglich, Gewebe zu identifizieren, die z.B. in der Computertomographie (CT) praktisch nicht voneinander unterscheidbar sind (PARK et al. 1987; STÖBER 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

2.9.4.1 Signal-zu-Rauschverhältnis (SNR, signal-to-noise-ratio)

WEISHAUPT et al. (2003) beschreiben das Signal-zu-Rauschverhältnis (SNR) als das Verhältnis von Antwortsignal zum vorhandenen Umgebungsrauschen, welches während der Datengewinnung vorkommt. Die messbaren Signale sind bei der Kernspintomographie sehr schwach und gehen somit leicht im Umgebungsrauschen unter. Deswegen ist es für die Bildqualität entscheidend, ein möglichst hohes Signal-zu-Rauschverhältnis zu erreichen. In Tabelle 1 sind die Auswirkungen verschiedener Parameter auf das SNR angegeben.

Gefördert wird das Bildrauschen von:

- Imperfektionen des MR-Systems, wie z.B. die angesprochenen Inhomogenitäten des Magnetfeldes,
- dem Vorgang der Bildverarbeitung selbst,
- patientenspezifischen Faktoren, wie z.B. Körper- oder Atembewegungen.

Geänderter Parameter	Effekt auf SNR
Größere Schichtdicke	Nimmt zu
Größeres Field-of-View	Nimmt zu
Erhöhung von TR	Nimmt zu
Erhöhung von TE	Nimmt ab
Erhöhung der Matrixgröße	Nimmt ab
Erhöhte Anzahl der Signalmessungen	Nimmt zu
Erhöhung der Magnetfeldstärke	Nimmt zu
Gebrauch von lokalen Spulen	Nimmt zu

Tabelle 1 Effekt von verschiedenen Bild- und Sequenzparametern auf das Signal-zu-Rausch-Verhältnis (SNR) (WEISHAUPT 2003)

Geänderter Parameter	Einfluss auf die räumliche Auflösung
Höhere Matrix	Nimmt zu
Dickere Schichten	Nimmt ab
Größeres Field-of-View	Nimmt ab

Tabelle 2 Einfluss von Matrix, Schichtdicke und Field-of-View auf die räumliche Auflösung (WEISHAUPT 2003).

2.9.4.2 Spin-Echo-Pulssequenz (SE)

Bei der SE wird die Längsmagnetisierung zunächst durch einen 90° -Anregungsimpuls in die XY-Ebene geklappt, was aufgrund immer gleich starker Feldinhomogenitäten den Zerfall der transversalen Magnetisierung mit T_2^* zur Folge hat. Anschließend wird nach Ablauf der Hälfte der gewünschten Echozeit ein 180° - Impuls gesendet. Damit wird die Reihenfolge der Spins umgedreht. Das bedeutet, dass bei den noch gleichen Feldinhomogenitäten, die somit immer noch schnelleren Spins mit einem Mal hinterherlaufen und die Langsameren wieder aufholen. Nachdem die zweite Hälfte der Echozeit TE verstrichen ist, treffen sich wieder alle in Phase und es herrscht wieder volle Magnetisierung (Echo).

So eliminiert man mit dieser Pulsfolge Signalverluste aufgrund von Inhomogenitäten des Hauptmagnetfeldes (T_2^* - Effekte). Das heißt, dass Signal hat zwar seit der Anregung abgenommen, aber mit T2 anstatt mit T_2^* , denn veränderliche Inhomogenitäten, wie sie der Spin-Spin-Wechselwirkungen zugrunde liegen, können nicht ausgeglichen werden. In der Regel finden Kombinationen von mehreren 90° und 180° - Impulse hintereinander Anwendung. Das Zeitintervall zwischen zwei 90° - Pulsen wird als Repetitionszeit TR bezeichnet, die Spanne bis zum Auftreten des Spinechos nennt man Echozeit TE (HEINZERLING 1994; PETERS u. BONGRATZ 1990; STÖBER 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

Durch unterschiedliches Betonen der TR- und TE-Werte ist es möglich, den Bildkontrast jeweils von den T1- bzw. T2-Relaxationseigenschaften der Gewebe oder von ihrer Protonendichte abhängig zu machen. In der Literatur findet man je nach Tomograph und dessen Alter und je nach der Feldstärke des Hauptmagnetfeldes verschiedene Angaben zu TR- und TE-Zeiten (WEISHAUPT et al. 2003). Allgemein bewegt sich TE im Bereich von Millisekunden und ist damit kleiner als TR. TR-Zeiten sind innerhalb einer Spanne von Millisekunden bis Sekunden wählbar. Bei den modernen Geräten mit immer steigenden Feldstärken sind sehr kurze TR-Zeiten möglich (KLEITER 1996).

2.9.4.3 Repetitionszeit TR und die T1-Gewichtung

Um das MR-Bild zu erhalten, wird eine Schicht mehrere Male nacheinander angeregt und gemessen. Die Repetitionszeit (TR) ist die Zeit, die zwischen zwei aufeinander folgenden Anregungen derselben Schicht verstreicht. Es kann hier auch ein Spinechoverfahren benutzt

werden, allerdings wird dann TE so kurz gewählt, dass noch kein T2-Kontrast entstehen kann (HEINZERLING 1994).

Eine lange Repetitionszeit TR bedeutet, dass mehr angeregte Spins in die Z-Richtung zurückkippen können und damit mehr Längsmagnetisierung bei der nächsten Anregung zur Verfügung steht. Damit ist die Repetitionszeit entscheidend für den T1-Kontrast verantwortlich (WEISHAUPT et al. 2003). Bei einer TR von unter ca. 600 ms beeinflusst T1 wesentlich den Bildkontrast. Alle Gewebe, die eine kurze T1 Gewichtung aufweisen und deswegen schnell relaxieren, geben nach einer erneuten Anregung viel Signal (sie erscheinen also im Bild hell). Gewebe mit langem T1 stehen hingegen bei erneuter Anregung noch nicht wieder zur Verfügung, geben deshalb weniger Signal und erscheinen im Bild dunkel. Ein solches Bild ist T1-gewichtet. Bei Repetitionszeiten von mehr als etwa 1500 ms, haben alle Gewebe genügend Zeit zu relaxieren, und geben somit auch alle ähnlich viel Signal. Die T1-Gewichtung hat abgenommen (WEISHAUPT et al. 2003).

Kurze T1 Zeiten weisen z.B. Fett, Knochenmark, Flüssigkeiten oder paramagnetische Substanzen auf. Gewebe mit wenig freien Protonen wie z.B. straffe Bindegewebe oder Knochenkompakta stellen sich wegen langer T1 dunkel dar. Zwischen diesen beiden Gruppen liegende Gewebearten wie z.B. Muskulatur werden in Form unterschiedlicher Graustufen dargestellt. Deswegen eignet sich die T1-Gewichtung besonders zum detaillierten Abbilden anatomischer Strukturen (PARK et al. 1987).

Man muss sich also zwei Punkte bei der Wahl der Repetitionszeit vor die Augen führen:

- Kurze TR bedeutet eine starke T1-Gewichtung, lange TR hingegen eine geringe T1-Gewichtung.
- Gewebe mit kurzem T1 erscheinen auf T1-gewichteten Bildern hell, weil sie nach schnellerer Erholung mehr Signal geben. Gewebe mit langem T1 erscheinen aus dem umgekehrten Grund auf T1-gewichteten Bildern dunkel.

2.9.4.4 Echozeit TE und die T2-Gewichtung

Unter dem Punkt „Spin-Echo-Sequenzen“ wurde der Begriff „Echo“ in Zusammenhang mit MRI erklärt. Vor der Messung müssen diese Effekte der Dephasierung rückgängig gemacht werden. Erst in dem Moment, in dem die Spins wieder in Phase gekommen sind, ist das MR-Signal wiederhergestellt und es kann gemessen werden. Deswegen stellt die Echozeit (TE) diejenige Zeitspanne dar, die man nach der Anregung bis zur Messung des MR-Signals

verstreichen lässt. Die Echozeit bestimmt den Einfluss von T2 auf den Bildkontrast und liegt, wie bereits erwähnt, im Bereich von bis zu einigen hundert Millisekunden (WEISHAUPT et al. 2003).

Wird die Echozeit mit weniger als ca. 30 ms kurz gewählt, so sind, da die T2-Relaxation eben erst begonnen hat und die Signale noch nicht stark abgeklungen sind, auch nur kleine Signalintensitätsunterschiede messbar. Das heißt, die T2-Gewichtung eines solchen Bildes ist gering. Wird hingegen eine möglichst lange Echozeit gewählt, sodass sie im Bereich der vorkommenden T2-Zeiten liegt (mehr als ca. 60 ms), haben die variierenden Querrelaxationseigenschaften genügend Zeit den Bildkontrast zu beeinflussen und die Unterschiede zwischen verschiedenen Geweben stellen sich deutlich dar.

Gewebe mit kurzem T2 haben zu diesem Zeitpunkt schon die meiste Signalintensität verloren und geben wenig Signal. Sie erscheinen auf dem Bild dunkel. Gewebe mit langem T2 erscheinen im Bild jedoch hell, da sie immer noch relativ viel Signal aufweisen. Andererseits darf TE nicht zu lang gewählt werden, da sonst das zu messende Signal zu schwach wird und „im Rauschen“ untergeht (HEINZERLING 1994; PETERS u. BONGRATZ 1990; STÖBER 1990; WEISHAUPT et al. 2003).

Flüssigkeiten bzw. Gewebe mit einem hohen Wassergehalt erscheinen mit dieser Aufnahmetechnik hell. Damit eignen sie sich besonders für die Darstellung pathologischer Gegebenheiten, welche zumeist mit entzündlichen Vorgängen einhergehen (PARK et al. 1987).

Zusammenfassend müssen auch zur der Echozeit TE zwei Grundregeln betont werden:

- Kurzes TE heißt eine nur geringe T2-Gewichtung wird dargestellt und langes TE hingegen schließt auf eine starke T2-Gewichtung.
- Gewebe mit kurzem T2 erscheinen auf T2-gewichteten Bildern dunkel, Gewebe mit langem T2 erscheinen auf T2-gewichteten Bildern hell.

2.9.4.5 Protonengewichtete (intermediär gewichtete) Bilder

Bei dieser Aufnahmetechnik gilt es, beide anderen Wichtungen möglichst zu eliminieren. TR wird lang und TE möglichst kurz gewählt. Solche Bilder zeichnen sich im Allgemeinen durch ein höheres Signal-zu-Rausch Verhältnis als vergleichbare T1- und T2-gewichtete Bilder aus. Sie ergeben eine Mischung zwischen T1- und T2-Kontrast und werden oft für die hochauflösende Bildgebung benutzt. Klinisch sind sie empfehlenswert für die MR-

Bildgebung des Hirns, der Wirbelsäule und des muskuloskelettalen Systems (HEINZERLING 1994; WEISHAUPT et al. 2003).

	TE kurz	TE lang
TR kurz	T1-gewichtet	T1 - und T2-gewichtet = keine praktische Anwendung
TR lang	Nicht T1-, nicht T2- = protonengewichtet	T2-gewichtet

Tabelle 3 Zusammenhang zwischen TR, TE und dem entstehenden Bildkontrast. (WEISHAUPT 2003)

Gewebe	im T1w-Bild	im T2w-Bild
Fett	Hell	Hell
Wässrige Flüssigkeit	Dunkel	Hell
Tumor	Dunkel	Hell
Entzündung	Dunkel	Hell
Muskel	Dunkel	Dunkel
Bindegewebe (straffes / lockeres)	Dunkel / Intermediär	Dunkel / Intermediär
Hämatom akut	Dunkel	Dunkel
Hämatom subakut	Hell	Hell
Fließendes Blut	kein Signal	kein Signal
Fibröser Knorpel	Dunkel	Dunkel
Hyaliner Knorpel	Hell	Hell
Spongiosa des Knochens	Hell	Hell
Kompakta des Knochens	Dunkel	Dunkel
Luft	kein Signal	kein Signal

Tabelle 4 Signalintensität verschiedener Gewebe in T1- und T2-gewichteten Bildern. (WEISHAUPT 2003)

2.9.5 Aufbau eines MR-Tomographen

Ein MR- System besteht im Wesentlichen aus folgenden Komponenten:

- Einem starken Magneten zur Erzeugung des möglichst homogenen stationären Magnetfeldes.
- Gradientenspulen in X-, Y- und Z-Richtung mit den zugehörigen Verstärkern zur Ermöglichung der Ortskodierung.
- Das Hochfrequenzsystem, bestehend aus Sender und Empfänger.
- Verschiedene Computer, welche den Tomographen steuern (Steuercomputer), die MR-Bilder rekonstruieren (Rekonstruktionscomputer) und alles koordinieren (Hauptcomputer, daran angeschlossen die Bedienungskonsole und die Bildarchivierung).
- Zusätzliche Hilfsgeräte wie Steuerung des Untersuchungstisches, EKG- und Atmungsmonitoren zur entsprechenden Steuerung der Sequenzen, Kühlanlagen für den Magneten, zweite Bearbeitungskonsole, Filmbelichter (WEISHAUPT et al. 2003).

2.9.5.1 Magnet

Mit der Aufgabe, das Hauptmagnetfeld zu erzeugen, sind 3 wichtige Aspekte zu erfüllen:

- Das Magnetfeld, mit üblichen Werten von 0.1 bis 1.5 T, zu erzeugen.
- Die Stabilität des Feldes zu gewährleisten, d.h. Fluktuationen der Feldstärke zu vermeiden
- Ein homogenes Feld zu produzieren, d. h. die Tatsache, dass das Feld überall gleich stark sein sollte. Die Inhomogenität über das gesamte untersuchte Volumen sollte unter 5 ppm (0.0005%) liegen.

Es können drei verschiedene Magnettypen unterschieden werden:

- Widerstandsmagnete sind Elektromagnete, durch die ständig ein starker Strom fließt. Die maximale Feldstärke liegt bei 0,2 - 0.4 T. Nachteilig ist die Abhängigkeit von einer permanenten und hochstabilen Stromzufuhr und die oft bescheidene

Homogenität. Vorteilhaft sind relativ geringe Anschaffungs- und Betriebskosten, und dass der Magnet sich im Notfall sofort abschalten lässt.

- Permanentmagnete sind Eisenkernmagneten. Sie erzeugen ihr Feld ohne externe Energiezufuhr und benötigen auch keine Kühlung. Allerdings erreichen sie ihre maximalen 0.5 T nur bei sehr großen Magnetgewichten und sind auf eine konstante Temperatur angewiesen. Permanentmagneten werden seit 2002 in der Pferdemedizin für Kernspinuntersuchungen am stehenden Patienten eingesetzt. Dabei handelt es sich um „offene“ Systeme, die so umkonstruiert wurden, dass sie dem Pferd eine Untersuchung in Vollnarkose ersparen können.
- Supraleitende Magnete bestehen aus einer Spule mit einer Niobium Titan (NbTi)-Legierung. Deren elektrischer Widerstand kann durch Kühlung auf -269°C auf praktisch null gesenkt werden. Damit wird die Spule supraleitend. Das heißt, dass ein einmal in ihr fließender Strom dies für immer tut. Wenn das Feld einmal aufgebaut ist, ist der Magnet also von der Stromzufuhr unabhängig. Auf diese Art könnten sehr starke Magnetfelder (bis 18 T) erzeugt werden und dies bei exzellenter Homogenität. Die meisten Geräte arbeiten jedoch mit 1 – 2 Tesla. Allerdings muss regelmäßig das verdunstende flüssige Helium als Kühlmittel nachgefüllt werden und im Notfall kann der Magnet nicht einfach abgeschaltet werden. Ungefähr 95% der installierten MR-Systeme haben heute einen supraleitenden Magneten.

2.9.5.2 Gradientensystem

Das Gradientensystem wird zur Bestimmung der Schichtdicke und -position sowie zur räumlichen Kodierung des empfangenen Signals benötigt. Es besteht aus drei Gradientenspulen, die senkrecht aufeinander stehende Magnetfelder erzeugen.

Diese Magnetfelder sind verglichen mit dem Hauptmagnetfeld klein und benötigen trotzdem noch Ströme von einigen hundert Ampere. Das Ein- und Ausschalten der Gradientenspulen verursacht das typische Hämmern, das während der Messungen hörbar ist. Die Ursache dafür liegt dem gleichen Prinzip zugrunde, wie es bei Lautsprecher auftritt. Die Gradientenspulen haben die Tendenz sich beim Ein- und Ausschalten des Stromes zu bewegen, was als lautes

Knacken hörbar ist. Die Gradientenfelder müssen trotz der hohen Ströme extrem stabil sein, da es sonst zu Bildverzerrungen kommt.

2.9.5.3 Hochfrequenzsystem

Das Hochfrequenzsystem (HF-System) besteht aus einem leistungsstarken Hochfrequenzsender sowie einem hoch empfindlichen Empfänger. Diese können in einer Kombispule integriert sein, welche dann sowohl zum Senden als auch zum Empfang dient. Ein Beispiel ist die im Gerät integrierte Körperspule („Body coil“), welche von außen nicht gesehen werden kann. Sie besteht aus einem „Käfig“ von Kupferdrähten, welche den Patienten umgeben und HF-Impulse abgeben, die der Energie der Resonanzfrequenz von Wasserstoffatomen entsprechen. Wie in Tabelle 1 (Kap. 2.9.4.1) dargestellt, ist es möglich, das „Signal-zu-Rausch-Verhältnis“ und damit die Bildqualität mittels anderer Spulen zu verbessern. Die Wahl der Spule ist zum Erreichen der bestmöglichen Bildqualität wichtig und sollte dem Körper so nahe wie möglich anliegen.

2.9.5.4 Computer

Der Computer besteht aus einem Steuer- und Bildrechner und steuert und kontrolliert zahlreiche Funktionen wie den Gradientenwechsel, die HF-Spulen und die Weiter- und Nachverarbeitung der Daten.

Die Beschreibungen der Hauptbestandteile stammen aus der Literatur von WEISHAUPT et al. (2003), SIEMENS (1992) und GENERAL ELEKTRIC CGR (1991).

2.9.6 Artefakte im MR-Bild

2.9.6.1 Bewegungs- und Flussartefakte

In der Pferdepraxis stellen Bewegungsartefakte bei kernspintomographischen Untersuchungen des „stehenden“ Pferdes im Niedrigfeldsystem das Hauptproblem dar und limitieren oftmals die Bildqualität. Die klassischen MR-Sequenzen sind relativ langsam, sodass die Bildgebung sehr empfindlich auf jegliche Bewegung reagiert. Bewegungen verursachen Artefakte, die sich entlang der in y-Richtung liegenden Gradientenspule äußern. Der Grund dafür ist, dass Spins, die sich entlang eines Magnetfeldgradienten bewegen oder bewegt werden, eine Phasenverschiebung erfahren. Die Phase wird jedoch für die Ortskodierung verwendet, sodass jede Bewegung die korrekte räumliche Zuordnung der Signale stört, indem sie die Phase verfälscht und Schatten oder Rauschen in der Phasenrichtung des Bildes verursacht (WEISHAUPT et al. 2003).

Bewegungsartefakte können aus drei Bereichen entstehen:

- Direkte Bewegungen des gescannten Körperteils (Umpositionieren eines Beines) (Abb. 29)
- Bewegungen der RF-Spule durch unzureichende Fixation (Abb. 30)
- Unbewusster Einfluss von parasymphatisch indizierten Organbewegung auf den zu untersuchenden Bereich (starke Atmung) (Abb. 31)

Ein Teil der Bewegungen kann vermieden werden, wenn der Patient kooperativ ist und sich während einer Sequenz ruhig verhält. Unerwünschte Bewegungen des Pferdes sind der Grund für die bisher meist unter Vollnarkose erfolgten Untersuchungen. Bewegungen des Herzens, des Darmes, der Fluss des Blutes sowie die Atembewegungen lassen sich hingegen auch beim Menschen kaum oder gar nicht vermeiden (WEISHAUPT et al. 2003).

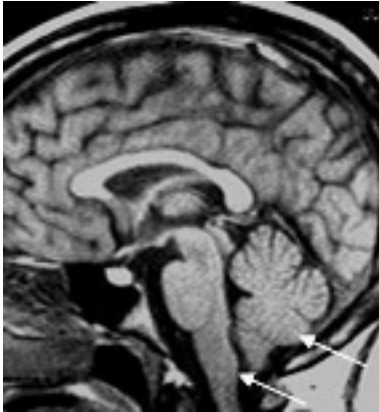


Abb. 29 Streifenbildungen über die Organbereiche (Pfeile) aufgrund leichter Patientenbewegungen während einer Sequenz (aus PALTOLA und COULTER 1996)

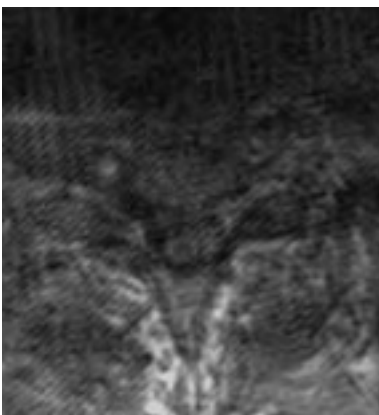


Abb. 30 Sehr verschwommenes Schichtbild durch Veränderung des Positionsverhältnisses der RF-Spule gegenüber dem zu untersuchenden Bezirk im Verlaufe einer Sequenz (aus PALTOLA und COULTER 1996)

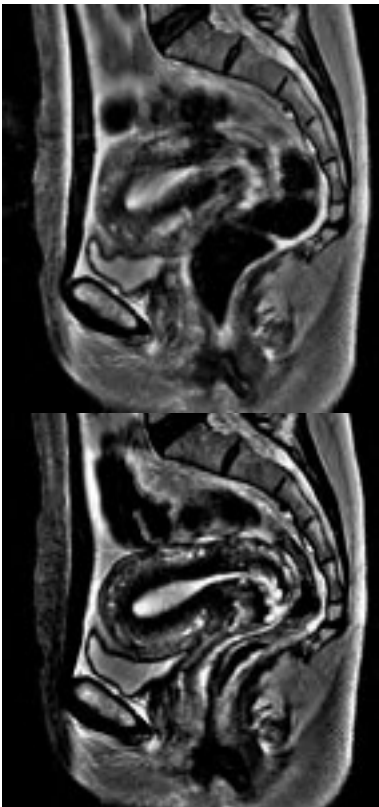


Abb. 31 Oben- Undeutliche Darstellung der inneren Organe aufgrund von Darmbewegungen
Unten- Schichtbild der gleichen Region nach Hemmung der Darmmotorik durch intravenöse Gabe von Buscopan (aus PALTOLA und COULTER 1996)

2.9.6.2 Phase Wrapping

Ein weiteres Problem, das in der Praxis sehr lästig sein kann, ist „Phase Wrapping“ (auch „Phase wraparound“ oder „foldover“ genannt). Dabei werden anatomische Strukturen, die sich außerhalb des gewählten Bildausschnittes befinden, ins Bild hinein gefaltet (Abb. 32). Dieser Effekt hängt mit der Phasencodierung zusammen (WEISHAUPT et al. 2003).

Wird ein bestimmter Bildausschnitt gewählt, so setzt der MR-Tomograph voraus, dass alle möglichen Phasenverschiebungen in diesem Bildausschnitt vorkommen. Erstreckt sich jedoch das zu untersuchte Objekt in der Phasenrichtung über die Grenzen des Field-of-View hinaus, werden Strukturen, die jenseits des rechten Bildrandes liegen, vom linken Rand her ins Bild hineinragen, und umgekehrt. Die jeweiligen Regionen können nicht unterschieden werden und erscheinen im Bild an der gleichen Stelle (WEISHAUPT et al. 2003).

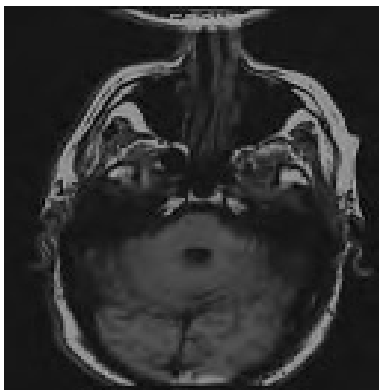


Abb. 32 Die „unten“ aus dem Bildausschnitt hinausragende Schädeldach mit Großhirnrinde wird von „oben“ in das Bild hineinprojiziert (aus BALLINGER 1994)

2.9.6.3 Chemical Shift

Manchmal fällt auf MR-Bildern auf, dass fetthaltige Strukturen gegenüber wasserhaltigen Strukturen in Richtung des Frequenzgradienten verschoben erscheinen. Der Grund dafür ist, dass aufgrund der verschiedenen chemischen Umgebung Protonen in Fett, bei einem Magnetfeld von 1,5 T, eine um 220 Hz höhere Resonanzfrequenz aufweisen als Protonen in Wasser (WEISHAUPT et al. 2003). Da die Frequenz zur Ortskodierung verwendet wird, erscheinen diese Protonen in der Frequenzrichtung verschoben (Abb. 33). Weil die Verschiebung aufgrund der chemischen Umgebung der Protonen zustande kommt, wird dieser Effekt allgemein „Chemical shift“ genannt. Klinische Bedeutsamkeit erlangen „chemical shift“ Artefakte vor allem, wenn sie Veränderungen der Wanddicke von tubulären

Strukturen vortäuschen oder das Vorliegen einer Pseudokapsel suggerieren (WEISHAUPT et al. 2003).

Der „Fat Shift“ kann durch Fett Saturation (Fett Suppression) erreicht werden. Dabei wird vor der eigentlichen Aufnahme ein um 220 Hz verschobener Hochfrequenzimpuls gesendet, so dass alles Fett magnetisch gesättigt ist und es in der unmittelbar darauf folgenden Messung kein Signal mehr gibt. Dabei verändert sich allerdings ebenso der Kontrast zwischen verschiedenen Geweben, weswegen die Fettunterdrückung in der Praxis auch oft zu anderen Gegebenheiten eingesetzt wird. Es lassen sich so z.B. fetthaltige Strukturen von solchen unterscheiden, die wie Kontrastmittel aufnehmende Narben, Tumoren etc., aus einem anderen Grund eine hohe Signalintensität aufweisen (WEISHAUPT et al. 2003).

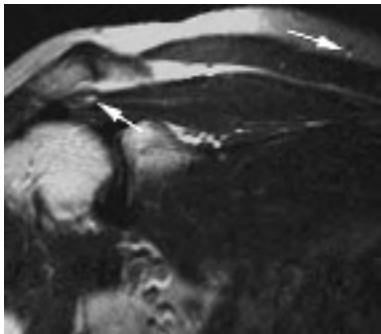


Abb. 33 Darstellung imaginärer Strukturen durch „Chemical Shift“ (weiße Pfeile) (aus PATOLA und COULTER 1996)

2.9.6.4 Suszeptibilität

Als magnetische Suszeptibilität wird die Eigenschaft eines Materials bzw. auch eines Körpergewebes bezeichnet, dass es bis zu einem gewissen Grad „empfindlich“ für ein Magnetfeld ist (WEISHAUPT et al. 2003). Das bedeutet nichts anderes, als dass jedes Material ein äußeres Magnetfeld geringfügig verändert, wie dies viel stärker z.B. auch durch Kontrastmittel geschieht. Die Effekte der magnetischen Suszeptibilität wirken sich im MRI auf zwei Arten aus: Zum einen können geringe Verzerrungen des Magnetfeldes die Folge sein, die zu Unebenheiten in der Schichtwahl und zu Bildverzerrungen führen und damit pathologische Befunde vortäuschen (WEISHAUPT et al. 2003). Zum anderen kommt es an den Grenzen zweier Gewebe mit verschiedener magnetischer Suszeptibilität zu einer geringen Änderung und lokalen Inhomogenität des Magnetfeldes. Diese Inhomogenität bewirkt einen T2*-Effekt mit rascherem Zerfall des MR-Signals und damit einen Signalverlust (Abb. 34). Gewöhnlich werden Suszeptibilitätsartefakte beim Vorhandensein von Luft, Metall, Kalzium oder konzentriertem Gadolinium beobachtet. Zwar ist keine MRI-Pulssequenz vor solchen

Artefakten sicher, Spin-Echo-Sequenzen allerdings, welche mit ihrem 180°-Impuls T2*-Effekte ausgleichen, ergeben relativ selten Suszeptibilitätsartefakte (WEISHAUPT et al. 2003).

Im Verlauf einer Untersuchung der Pferdezehe treten diese Artefakte häufig durch das Vorhandensein kleiner Hufnagelreste auf.

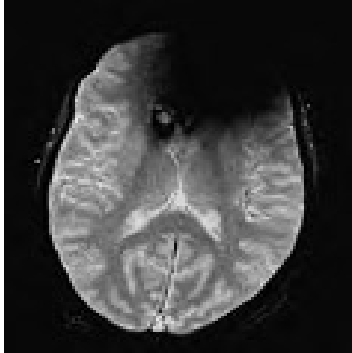


Abb. 34 Suszeptibilitätsartefakt im transversalen Schichtbild durch einen menschlichen Schädel – rundlicher Bereich im oberen Bildabschnitt mit totalem Signalverlust (aus PATOLA und COULTER 1996)

2.9.6.5 Magic Angle

Von „Magic-Angle-Artefakten“ sind vor allem Sehnen und Bänder mit parallelen Faserstrukturen betroffen, weshalb ihnen in der Orthopädie eine besondere Beachtung gezollt werden sollte. Solche anatomischen Strukturen sind durch kurze T2-Zeiten charakterisiert, weswegen sie in den meisten Sequenzen „hypointens“ dargestellt werden. Sind jedoch diese Faserstrukturen während der Aufnahmen in einem Winkel von 55° zum Magnetfeld Bo angeordnet, können erhöhte Signalintensitäten die Folge sein und damit pathologische Befunde vortäuschen (Abb. 35) (WEISHAUPT et al. 2003).

Im „High-Field“ Tomographen spielt der „Magic-Angle“ Artefakt eine große Rolle bei der Bewertung des Ansatzbereiches der tiefen Beugesehne am Hufbein. Im „Low-Field“ System für das stehende Pferd konnte dieses Artefakt aufgrund des rechtwinklig zum Objekt ausgerichteten Magnetfeldes bisher nicht nachgewiesen werden.

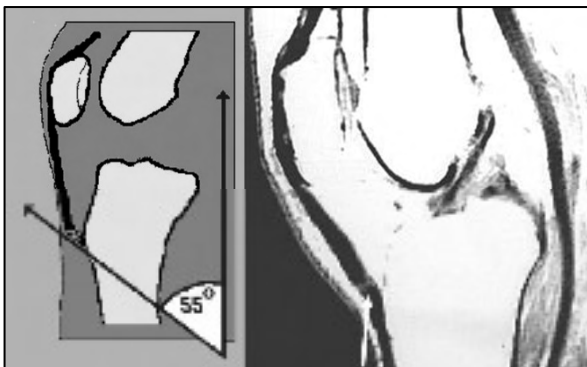


Abb. 35 „Magic Angle“ Artefakt im geraden Kniescheibenband (weißer Pfeil) des Menschen (aus BALLINGER 1994)

2.9.6.6 Linienartefakte („Zipper-Likeartifacts“)

Als Linienartefakte werde Linien bezeichnet, die das Bild als punktuierendes Signal durchquerende. „Zipper-Like-Artefakte“ können durch nicht vollständig geschlossene MR Türen oder durch andere ungenügend abgeschirmte Materialien wie Anästhesie- oder EKG-Geräte auftreten (Abb. 36). Auch Fehler im Schichtwahlprofil können häufig die Ursachen sein (WEISHAUPT et al. 2003).

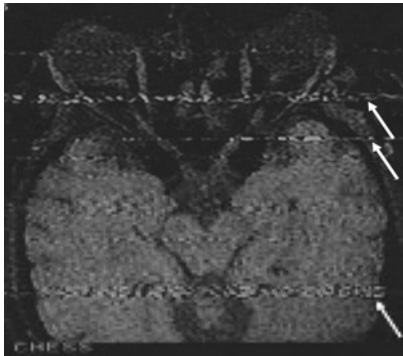


Abb. 36 Linienartefakte (weiße Pfeile) im Transversalbild eines menschlichen Schädels aufgrund von „außen“ eindringender Radiofrequenzen (aus BALLINGER 1994)

2.9.6.7 Criss-Cross oder Herring-Bone-Artefakte

Diese Form der Artefakte im Magnetresonanztomogramm ist allein durch Fehler in der Datenrekonstruktion bedingt (Abb.37). Durch eine neue Rekonstruktion des Bildes verschwinden sie oft (WEISHAUPT et al. 2003).

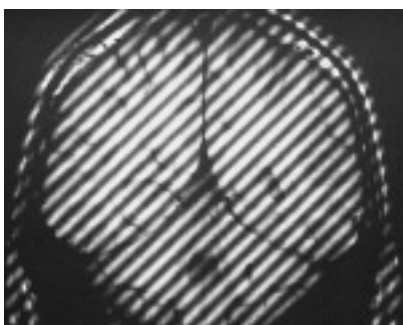


Abb. 37 Frontalbild eines menschlichen Schädels mit bildrekonstruktionsbedingten Linienartefakten (aus NEWCOMER 2001)