

Die aseptischen Beugesehnenveränderungen des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der histologischen Vorgänge [Fortsetzung]

Autor(en): **Schifferli, Arthur**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für
Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine
Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **50 (1908)**

Heft 2

PDF erstellt am: **17.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588346>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & A. BORGEAUD.

L. BAND.

2. HEFT.

1908.

**Die aseptischen Beugesehnenveränderungen
des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der
histologischen Vorgänge.**

Von Arthur Schifferli, Tierarzt, von Döttingen (Aargau).

(Aus dem veterinär-chirurgischen Institut der Universität Zürich.)

(Fortsetzung.)

b) Mikroskopische Befunde.

1. Technik. Zum histologischen Studium der Sehnenaffektionen wurden aus den makroskopisch am stärksten veränderten Stellen Stückchen geschnitten und fixiert.

Als Fixationsflüssigkeiten fanden Flemmingsche- und Sublimat-Lösung, sowie 4% alkoholische Formalinlösung Verwendung, wovon sich letztere am besten bewährte. Nach erfolgter Fixation sind die Präparate in der aufsteigenden Alkoholreihe gehärtet und dann zum grössten Teil in Celloidin eingebettet worden. Für einige wurde auch Paraffin verwendet, um möglichst dünne Schnitte anfertigen zu können.

Paraffin eignet sich jedoch zu diesem Zwecke nicht gut, die Blöcke werden hart und bröckelig, auch wenn sie nur zwei Stunden in Chloroform-Paraffin und eine Stunde in reinem Paraffin liegen gelassen werden. Beim Schneiden derselben erhält man trotz aller Sorgfalt meistens nur Bruchstücke.

Geschnitten wurden die Präparate mit dem Schlittenmikrotom von Reichert und dem Patentmikrotom mit Spitzenführung von Gebr. Fromme in Wien. Dieses praktische Instrument eignet sich zur Anfertigung von Sehnenschnitten besonders gut.

Die Dicke der hergestellten Längsschnitte beträgt 10-18, diejenige der Querschnitte 20-30 μ .

Auf diese Weise wurden von 2 Kronbeinbeugesehnen, 3 oberen Aufhängebändern der Sesambeine und 8 Hufbeinbeugesehnen mit Unterstützungsband zirka 2800 Schnitte angefertigt.

Die Tinktion der Schnitte erfolgte grösstenteils mit Hämatoxylin - Eosin, ferner mit Van Gieson, Orcein und Resorcin-Fuchsin nach Weigert.

2. Untersuchungsergebnisse. Die normale Sehne besteht aus geformtem, straffem Bindegewebe. Dasselbe ist zu Sehnenfibrillen differenziert, die parallel angeordnet sind und die Grundsubstanz der Sehne darstellen. Die einzelnen Fibrillen sind durch bindegewebige Stützsubstanz zu primären, sekundären und tertiären Sehnenbündeln vereinigt.

Die bindegewebige Kapsel, welche die ganze Sehne umgibt, wird als Peritenium externum oder Epitenium und ihre Fortsätze, die gegen das Innere der Sehne ausstrahlen und unter sich netzartig verbunden sind werden als Peritenium internum bezeichnet. Dieses bindegewebige Stützgerüst ist ziemlich reich an elastischen Fasern, währenddem dieselben im eigentlichen Sehnengewebe nur spärlich vorkommen.

Die zelligen Elemente in den Sehnen sind Bindegewebs- oder Sehnenzellen. Diese bestehen aus platten, polygonalen, stern- oder spindelförmigen Zellen, welche in Reihen angeordnet und durch Fortsätze miteinander verbunden sind. Sie umhüllen die Fibrillenbündel und bilden durch die Verbindung unter sich ein durch die ganze Sehne sich erstreckendes Netzwerk.

In den bindegewebigen Septen werden auch spärliche Fettzellen angetroffen. Knorpelzellen finden sich namentlich da, wo die Sehne unter starkem Drucke steht; diese Zellen sind dort zu Knorpelinseln oder Knorpelplatten vereinigt (Lungwitz).

In Schnitten von normalem Sehnengewebe zeigen die Fibrillen einen leicht welligen Verlauf. Derselbe ist besonders in Sehnenschnitten von Fohlen ausgeprägt, so dass sie von Sehnen älterer Tiere leicht zu unterscheiden sind.

In zwei Fällen, wovon das eine Fohlen die Gliedmasse nie und das andere nur wenige Tage belastet hatte, konnte diese Eigentümlichkeit deutlich beobachtet werden. Das jugendliche Sehnengewebe zeigt zudem einen viel lockereren Bau als das fertig ausgebildete. Auch sind die zelligen Elemente stärker vertreten. Endlich zeichnen sich diese jugendlichen Sehnen durch grössern Gefässreichtum aus.

Das fertige Sehnengewebe hingegen ist verhältnismässig arm an Blutgefässen. Am zahlreichsten kommen sie in den oberflächlichen Schichten des Peritenium externum vor. Die innersten Teile der Sehne sind beinahe gefässlos.

An Nervenfasern sind motorische und sensible vorhanden, welche sich verästeln und innerhalb des Stützgerüsts zu Plexus verbinden. Aus denselben zweigen Fasern ab, die sich zu Endplatten vereinigen (Lungwitz).

Das mikroskopische Bild veränderter Sehnen des Pferdes ist kein einheitliches, wie bis jetzt angenommen wurde. Es zeigen sich namentlich zwischen den Veränderungen der Beugesehnen und denjenigen des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers prinzipielle Unterschiede.

Aus diesem Grunde ist auch eine getrennte Besprechung unumgänglich.

In der Folge sollen zuerst die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Kron- und Hufbeinbeugesehnen sowie des Aufhängebandes der Gleichbeine besprochen werden. Dieselben sind in allen drei Sehnen gleichartig. Anschlies-

send werden dann die im Unterstützungsband des Hufbeinbeugers sich abspielenden Prozesse geschildert.

In pathologisch veränderten Sehnen ist im allgemeinen die typische Gewebsstruktur überall noch zu erkennen. Die Affinität zu den Farbstoffen ist die gleiche, wie bei normalen Sehnen.

Was in Längsschnitten von verändertem Sehnengewebe in erster Linie auffällt, ist der grosse Zellreichtum. Entweder finden sich die Zellen regelmässig über eine grössere oder kleinere Partie verteilt, oder sie kommen in Gruppen von wechselnder Zahl und Ausdehnung vor. Bald sind sie in mehr oder weniger regelmässige, teils gradlinig, teils schief verlaufende oder sich kreuzende Streifen oder Linien angelagert, bald bilden sie sogen. Zellnester (Fig. 3 c).

In diesen Streifen und Nestern stellen die Zellen rundliche oder mehr ellipsoide Gebilde dar, die im letzteren Falle gewöhnlich doppelt so lang sind wie breit. Ihr Kern ist bläschenförmig und enthält zahlreiche mehr oder weniger deutliche, scharf konturierte Chromatinkörperchen. (Fig. 4 b).

In denjenigen Zellen, welche sich mehr der runden Form nähern, ist häufig ein wohl ausgebildetes Chromatingerüst sichtbar. Dasselbe wird besonders deutlich in vollständigen Rundzellen. Diese letztern finden sich namentlich zahlreich in frischen Läsionsstellen vor, welche sich durch Blutungen von verschiedener Ausdehnung zu erkennen geben.

Hier sind die roten Blutkörperchen scharf konturiert und infolgedessen deutlich wahrnehmbar. Sie zeigen sich namentlich in der Mitte der durch die Läsion entstandenen Lücke sehr dicht gelagert und bilden dort oft förmliche Blutklumpen. Gegen die Ränder solcher Partien sind sie mehr oder weniger zerstreut und vereinzelt sichtbar. (Fig. 4 a.)

Die Peripherie derartiger Läsionsstellen ist durch zellige Infiltration mehr ausgezeichnet als das Zentrum. An derselben beteiligen sich in erster Linie die schon ge-

nannten runden Zellen. Neben diesen sind auch kleine Zellen mit stark gefärbtem, rundlichem Kern durchaus übereinstimmend in Form und Grösse mit Lymphozyten vertreten, sowie Übergangsformen. (Fig. 4 c.)

Die roten Blutkörperchen verlieren nach und nach ihre scharfen Konturen, sie bilden bei Formalinfixierung und Hämatoxylin-Eosin-Tinktion eine ziegelrote, zusammenhängende, formlose Masse. Wir haben hier den normalen hämolytischen Prozess zu Beginn der Resorption.

Die Infiltration ist an solchen Stellen reger geworden. Nicht bloss die Ränder derselben erscheinen von runden Zellen und Lymphozyten überschwemmt, sondern diese sind nun bis in deren Zentrum vorgerückt.

Von den Randpartien her macht sich auch bereits eine Differenzierung der runden Zellen geltend. Diese plasmareichen Zellen besitzen einen grossen, bläschenförmigen Kern, verlieren ihre runde Form, werden oval und wandeln sich in fixe Bindegewebszellen um. Sie kommen in diesem Stadium des Prozesses häufig so zahlreich vor, dass sich die Kerne der in Reihen liegenden Zellen oft an den Polen fast berühren.

Neu ist hier ferner das Auftreten von Kernteilungsfiguren. Diese sind allerdings nicht sehr zahlreich, jedoch kommen in geeigneten Fällen drei bis vier pro Gesichtsfeld vor. Die proliferierenden Zellen befinden sich meistens im zweiten Stadium der Teilung, demjenigen der Metaphase. Gewöhnlich sind zwei deutliche Doppelsterne, Dyaster oder Knäuel sichtbar. (Fig. 4 d.) Andere sich teilende Zellen können auch erst im Stadium der Prophase beobachtet werden.

An den Stellen stattgehabter Blutungen werden später nur noch einige an Fibrin erinnernde Fadennetze gefunden, die sich mit Hämatoxylin leicht blau färben. Die runden Zellen treten an Zahl immer mehr in den Hintergrund und ihre Stelle nehmen junge Bindegewebszellen ein. Diese sind

entweder ellipsenförmig, oder nehmen Spindelform an. Auch zeigen sie bereits die Tendenz, sich einer bestimmten Zugrichtung anzupassen. Sie ordnen sich in Längsreihen an, die gewöhnlich senkrecht zur Richtung der Sehnenfibrillen stehen, also quer in der Sehne verlaufen müssen.

In späteren Stadien sind zwischen den in Reihen angeordneten jungen Bindegewebszellen feine Bindegewebsfasern sichtbar, welche sich bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung schwach blau tingieren.

Mit diesem Stadium ist dann die bindegewebige Restitution bereits erreicht. Die folgenden Stadien sind nur noch Alterserscheinungen der Bindegewebsnarbe.

Die fertige Narbe besteht im Vergleich zum normalen Sehngewebe aus kurzfasrigem, unregelmässig angeordnetem, derb aussehendem Gewebe mit zahlreichen, ellipsen- bis spindelförmigen Zellen.

Die so neugebildeten Fibrillen verlaufen teils recht-, teils spitzwinkelig zu einander. An anderen Stellen werden eigentliche Wirbel gebildet, besonders da, wo das Narbengewebe noch kurzfasrig erscheint. Hier ist das Sehngewebe oft kaum mehr zu erkennen. (Fig 3 b.)

Die pathologisch veränderten Gewebsteile sind in winkelig sich schneidenden Zügen angeordnet. In den dazwischen liegenden Feldern verlaufen die Sehnenfasern parallel, sind straff, nicht gekräuselt; die einzelnen Felder dagegen stehen in einem Winkel zu einander.

An peripheren Schnitten aus der Gegend von Läsionsstellen fällt der grosse Blutgefässreichtum auf. In den Längsschnitten sind die meisten Blutgefässe quer getroffen, Schief- und Längsschnitte kommen selten vor. Im zentralen Teile solcher Sehnen sind die Gefässe weniger zahlreich.

Sie werden selten vereinzelt, sondern fast immer in Reihen oder Gruppen angeordnet beobachtet. Meistens lagern sich um ein grosses, zentral gelegenes Gefäss zahlreiche klei-

nere. Einige davon sind so klein, dass man nur bei starker Vergrösserung ein Lumen noch erkennen kann. Dadurch, dass sich nach der bekannten Gesetzmässigkeit Zellen aneinanderlegen, entstehen Sprossen, die nach und nach ein Lumen erkennen lassen. In älteren Fällen, in denen das Blut bereits zur Hauptsache resorbiert ist, finden sich solche Gefässsprossen viel reichlicher vor. (Fig. 3 u. 4 zeigen diesbezüglich eine Andeutung.)

Bei den grossen Gefässen ist die stark entwickelte Media auffällig. Diese beträgt häufig das Vier- und Fünffache des Lumens. Einige Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, andere dagegen beinahe leer.

Ein weiterer Befund ist das Auftreten von Knorpelinseln und Knorpelzellen. Diese sollen jedoch nicht als Kriterium für Sehnenveränderungen erwähnt werden. Sie kommen bekanntlich im normalen Sehnenewebe ebenfalls vor. Auch fehlen um diese scharfbegrenzten Anlagerungen von Knorpelzellen jegliche Reaktionserscheinungen.

Die Grundsubstanz solcher Knorpelinseln ist homogenhyalin, basophil. Die Sehnenfibrillen sind bis an die Inseln dünn, zart und scharf konturiert.

Der Vorgang bei einer Sehnenentzündung würde sich somit kurz folgendermassen gestalten: Die geschilderten Blutungen sind als Folgen von Überdehnung des Sehnenewebes und daraus entstandenen Zerreissungen der Gefässe, sowie der fibrillären Grundsubstanz aufzufassen.

Durch das Auseinanderweichen der Fibrillenstümpfe entstehen Gewebslücken, die sich mit Blut und Lymphe füllen. Der Erguss wird durch Rundzellen von aussen infiltriert und organisiert sich gewissermassen. Die roten Blutkörperchen zerfallen; es stellt sich Hämolyse ein.

Die Infiltrationszellen werden zum Teil vom Blutstrom fortgeführt, andere zerfallen wohl, ein dritter Teil derselben wandelt sich in Bindegewebszellen um. Letztere ordnen sich

zu Bindegewebsstreifen, die anfänglich noch stark wirr durcheinanderlaufen.

Die zerrissenen Gefässnetze werden durch Sprossung regeneriert.

Die neuen Bindegewebsstreifen folgen nach und nach der Zugrichtung und bekommen so regelmässigen Verlauf. (Narbe.)

Immerhin sind derartige Stellen stets noch von normalem Sehngewebe durch den grösseren Zellreichtum und die weniger deutliche Differenzierung der einzelnen Fasern, sowie die bleibende Unregelmässigkeit im Fibrillenverlauf deutlich unterscheidbar.

Der beschriebene Vorgang ist analog demjenigen der aseptischen Wundheilung anderer Gewebe. Vor allem aber entspricht er vollständig den von Enderlen, Ginsburg, Ombrédanne und Anderen geschilderten Heilungs- und Regenerationsvorgängen nach aseptischen Sehneninzisionen.

Andere Vorgänge, besonders abnorme Anhäufung von Knorpelzellen, Verkalkung oder Verknöcherung, wurden in den Sehnen nicht beobachtet.

Der histologische Bau des normalen Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers ist nirgends beschrieben, wohl infolge der Annahme, dass er demjenigen der Sehnen entspreche. Die Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass zwischen der Struktur einer normalen Sehne und derjenigen des Unterstützungsbandes wesentliche Unterschiede bestehen.

Die Fibrillen des letztern verlaufen ebenfalls parallel und gekräuselt. Hingegen sind sie dicker und gröber, sowie weniger straff als die Sehnenfibrillen. Auch zeigen sich die einzelnen Fibrillen viel lockerer zusammengefügt.

Die in die grobfaserige Grundsubstanz eingelagerten Zellen haben eher den Charakter von Bindegewebs- als von Sehnenzellen.

Nach diesen Merkmalen ist es auch möglich, Sehne und Unterstützungsband unter dem Mikroskop sofort voneinander zu unterscheiden.

Bei der Betrachtung von Schnitten aus dem veränderten Unterstützungsband ergeben sich in erster Linie Verschiedenartigkeiten in der Gewebstinktion gegenüber derjenigen der Sehne. Währenddem dort die Fibrillen bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung rot und nur die Kerne und Knorpelzellen blau gefärbt werden, erscheinen hier auch die Fasern zum grössten Teil blau bis violett.

Im weitem werden, wie in den veränderten Sehnen, überall zellige Infiltrationen angetroffen.

Von den zelligen Elementen seien vorerst die Fettzellen erwähnt. (Fig. 7 b.) Diese sind namentlich an der Peripherie des veränderten Unterstützungsbandes sehr zahlreich, von gewöhnlichem Bau, meist in Gruppen geordnet, in denen sich Blutgefässe befinden. Im Innern des Unterstützungsbandes sind sie gewöhnlich nur vereinzelt vorhanden.

Im weitem ist das Auftreten von zelligen Gebilden, welche in Degeneration begriffen sind, auffällig. Diese Zellen enthalten nur noch Detritusmassen. Der Kern hat seinen Zusammenhang verloren, färbt sich schlecht und seine einzelnen Fragmente sind nur noch durch feine Fäden miteinander verbunden. Vom Protoplasma ist fast gar nichts mehr wahrnehmbar. Die Zellmembran hingegen hebt sich deutlich von ihrer Umgebung ab. Wir haben es hier offenbar mit einem Auflösungsprozess, mit Karyolyse, zu tun.

Neben den zelligen Elementen zeigen der Bau und die Richtung der Fibrillen Eigentümlichkeiten. Sie sind bald scharf begrenzt, bald haben sie verschwommene Konturen, wohl infolge Quellung.

Währenddem in den scharf begrenzten Fibrillen noch deutliche Bindegewebszellen vorhanden sind, vermisst man dieselben bei den gequollenen. (Fig. 5 d.)

Auf Längsschnitten ist die Richtung einzelner Fibrillen ganzer Bündel sehr verschieden. Bald verlaufen sie parallel, bald schief zu einander, oder es werden Wirbel gebildet. Nicht selten treffen die Fasern so zusammen, dass die ganze Partie gefiedert erscheint, oder den Eindruck eines mehrfach verflochtenen Netzwerkes macht.

Dieses Bild wird noch komplizierter und bunter durch die grosse Verschiedenartigkeit der Tinktion einzelner Faserbündel und ganzer Faserpartien.

Da einige Fibrillen grosse Affinität zum basischen Hämatoxylins, andere hingegen zum sauren Eosin besitzen, können nebeneinander bald intensiv rot gefärbte, bald blau tingierte Streifen beobachtet werden. Währenddem die scharf begrenzten, mit deutlichen Bindegewebszellen versehenen Fibrillen rot erscheinen, sind die mehr verschwommenen, nur undeutlich konturierten, meistens zellofen Fasern blau gefärbt. Entweder kommen beide Kategorien von Fasern im gleichen Verhältnis zu einander vor, oder es herrscht diese oder jene vor.

In einer hell- bis blaurot tingierten Grundsubstanz zerstreut liegen zahlreiche, blau bis violett gefärbte, kleine, bald punkt-, bald strichförmige Herde, die meistens durch ganz feine, blau tingierte Fasern miteinander verbunden sind und homogene Beschaffenheit zeigen. (Fig. 5 f.)

Ausser diesen kommen noch andere, grössere Herde von 0,1—0,5 mm Ausdehnung vor. Diese sind stark basophil und haben homogen-hyaline Beschaffenheit. Fibrillen sind hier keine mehr sichtbar.

In Randschnitten ist das ganze Gesichtsfeld im weitem von dunkelblau tingierten Fasern und Faserbündeln netzartig durchflochten. Die bald grossen, bald kleinen, runden oder verschiedenartig geformten Maschen der Netze werden von einer hell- bis blaurot gefärbten Masse ausgefüllt. (Fig. 7 d.) Diese stellt ein eigenartiges Gewebe dar, das auf den ersten Blick grosse Ähnlichkeit mit quer oder schiefgetroffenen,

quergestreiften Muskelbündeln hat. In denselben sind nur wenige, peripher oder zentral gelegene Kerne sichtbar. Andere Bündel sind kernlos. Die spezifische Färbung der Bündel spricht indessen nicht für Muskelgewebe, indem bei Tinktion nach Van Gieson die typische Muskelfärbung fehlt. Diese Partien bekommen kein gelbes, sondern ausgesprochen gelbrotes Aussehen. Wir haben es hier ohne Zweifel mit noch nicht fertig differenziertem, jungem Bindegewebe zu tun.

Die vom Unterstützungsband herrührenden Präparate sind dann ausnahmslos reich an Knorpelzellen. Diese dürften im allgemeinen kaum durch Proliferation schon vorhandener Knorpelzellen entstanden sein, sondern es ist wohl näherliegend, dass sie aus Bindegewebszellen entstanden sind.

An einigen Stellen kann in der Tat sukzessive Umwandlung von Bindegewebszellen in Knorpelzellen direkt beobachtet werden.

Knorpelzellen sind namentlich zahlreich in den graublau bis dunkelblau tingierten, wahrscheinlich mucin-haltigen Herden und gequollenen Faserbündeln. (Fig. 5 d und Fig. 6 a.)

Diese Partien sehen bei schwacher Vergrößerung aus, als ob sie von unzähligen, tiefblauen Punkten übersät wären. Bei genauer Beobachtung und geeigneter Beleuchtung solcher Punkte ist um dieselben schon bei gewöhnlicher Vergrößerung eine helle Zone sichtbar. Bei starker Vergrößerung entpuppen sich diese Punkte als Kerne von Zellen mit hellem Protoplasmahof und scharf begrenzter Membran, also typische Knorpelzellen.

Diese liegen bald zerstreut in der homogenen oder leicht faserigen, stark blau tingierten Grundsubstanz, bald sind sie in Reihen geordnet. Wir haben es somit sowohl mit Faser- als auch mit hyalinem Knorpel zu tun. Letzterer kommt namentlich da vor, wo die Grundsubstanz durch Quellung der jungen Bindegewebsfasern homogen und hyalin geworden ist.

Der Faserknorpel ist an jene Stellen gebunden, wo die Faserung noch deutlich erkannt werden kann und die einzelnen Bindegewebsfibrillen wirr durcheinander ziehen. Hier sind die Knorpelzellen meist etwas grösser und schärfer konturiert, sowie oft schon bei schwacher Vergrösserung deutlich als solche erkennbar.

Bisweilen kommen sie so zahlreich vor, dass das Gewebe kaum von eigentlichem Knorpelgewebe zu unterscheiden ist. Alle Knorpelzellen besitzen im Unterstützungsband rundliche Form. Hie und da liegen zwei bis drei Zellen in einer gemeinschaftlichen Kapsel.

Knorpelinseln analog denjenigen der Sehnen kommen keine vor. Wohl sind hin- und wieder mehrere Knorpelzellen zu einem Knäuel vereinigt, aber dieser ist nie scharf von seiner ebenfalls stark mucin- oder hyalinartig veränderten Umgebung abgegrenzt.

Ein weiterer Befund im pathologischen Gewebe des Unterstützungsbandes sind Kalkeinlagerungen, die sich durch starke Hämatoxylinabsorption auszeichnen. Diese Kalkeinlagerungen kommen namentlich an der Vereinigungsstelle der Sehne mit ihrem Unterstützungsbande vor. Sie sind stets unmittelbar an der Grenze zwischen Sehne und Band vorhanden und konnten weder in den Sehnen, noch im Unterstützungsband selbst beobachtet werden. Sie stellen rundliche oder unregelmässig geformte Partien von 0,05—1,5 mm Grösse dar, welche scharf von ihrer Umgebung abgegrenzt sind. Diese Verkalkungsstellen werden von einer sandigen oder körnigen, blauschwarz gefärbten Masse ausgefüllt. (Fig. 6 d.) Sie sind nicht etwa bloss an gefässarme Partien gebunden, sondern man trifft sie auch in unmittelbarer Nähe von Gefässen an. An der Grenze zwischen Unterstützungsband und Sehne liegen im weitem Gewebspartien mit tiefblau tingierter, teils faseriger, teils homogener Grundsubstanz, in welcher entweder zerstreut, oder in kleinen Gruppen zahlreiche Knorpelzellen liegen. In der Mitte solcher Partien

liegen Knorpelzellen mit scharfer Kapsel und homogenem, durchsichtigem Plasma in grosser Zahl zu einem Haufen vereinigt und bilden eine sog. Druse. Hier ist die Grundsubstanz verkalkt und einzelne Zellen sind häufig spinnenförmig, ganz wie Knochenzellen. (Fig. 6 b.)

In einigen Präparaten kommen endlich vereinzelte Zellen vor mit unregelmässigem, sternförmigem Kern und nur schwach oder gar nicht gefärbtem Protoplasma. Da haben wir es offenbar mit in Knochenzellen umgewandelten Bindegewebszellen zu tun. Hier bestünde somit der gleiche Vorgang, wie bei der Verknöcherung von Arterienwandungen, oder des intermuskulären Bindegewebes.

In Bezug auf die Gefässe gilt für das Unterstützungsband im Grossen und Ganzen das Gleiche, wie für die Sehnen. Am zahlreichsten sind die Gefässe im Peritenium externum. Sie sind ebenfalls quer getroffen, verlaufen also quer oder zirkulär und zeichnen sich zum Teil wieder durch sehr starke Wandungen aus. Im Innern des Unterstützungsbandes kommen die Gefässe eher zahlreicher als in der Sehne vor. Selten vereinzelt, liegen sie meistens in Gruppen von 3, 5 bis 20 beisammen. (Fig. 5 e.)

Einzelne, strotzend mit Blut gefüllt, sind stark erweitert, und sehen Kavernomen sehr ähnlich.

In zellreichen Partien kommen zahlreiche Kapillarschlingen vor; auch kann Bildung von Gefässsprossen beobachtet werden.

In Querschnitten des Unterstützungsbandes wechseln, wie an den Längsschnitten, eosinophile und basophile Partien von verschiedener Form und Grösse miteinander ab.

Sowohl Peritenium externum wie internum zeigen sich hier stark verbreitert. Es erscheint stellenweise kurzfasrig, reich an zelligen Elementen und gleicht in dieser Beziehung dem jungen Narbengewebe. (Fig. 8 a.)

Die primären und sekundären Sehnenbündel können in einzelnen Querschnitten deutlich von einander unterschieden

werden, in andern dagegen sind die Grenzen verwischt. Das Gewebe hat hier einen mehr homogenen, hyalinen oder mucinähnlichen Charakter. (Fig. 8 b.) Die Sehnenzellen sind darin verschwunden, und ihre Stelle nehmen nicht selten Knorpelzellen ein.

Die Blutgefäße in den bindegewebigen Septen erscheinen etwas erweitert und ihre Zahl vermehrt. Hingegen sind sie bei weitem nicht so auffällig wie auf Längsschnitten. In Querschnitten kommen Stellen vor mit äusserst vielen Gefässen, andere sind fast gefässlos.

Bei einer Serie von Präparaten wurden zahlreiche, quer oder schief getroffene Muskelfibrillen angetroffen. Diese befinden sich gewöhnlich an der Peripherie der Schnitte im Peritenium externum.

Vereinzelte können sie selten beobachtet werden, sondern meistens in Bündeln vereinigt. Sie werden oft vollständig vom Sehngewebe eingeschlossen.

Diese Muskelbündel rühren ohne Zweifel von den Insertionsstellen der Musculi lumbricales her und müssen somit als zufälliger Befund betrachtet werden (Fig. 7 c).

Im veränderten Unterstützungsband kommen also zwei vollständig voneinander verschiedene Prozesse vor.

Einerseits haben wir einen analogen Vorgang wie in den Sehnen, nämlich: partielle Fibrillenruptur, Bluterguss, Koagulation, Lösung des Blutes, kleinzellige Infiltration und Restitution durch Narbengewebe.

Viel frequenter aber treten ganz andere, weitergehende Veränderungen auf. Dieselben sind so hochgradig, dass sie schon bei ganz oberflächlicher Betrachtung auffallen. Sehnen- und Unterstützungsbandveränderungen können infolgedessen mikroskopisch auch sofort voneinander unterschieden werden.

Die im Unterstützungsband vorkommenden Prozesse sind im allgemeinen gegenüber den mehr lokalen Veränderungen in den Sehnen diffuser Art und betreffen meistens das ganze Band. Der Hauptprozess besteht hier in direkten

Gewebsumwandlungen, Metaplasien. Diese geben sich zu erkennen durch Quellung, Auflösung und Homogenisierung der faserigen Grundsubstanz.

Mit den morphologischen Eigenschaften derselben verändern sich auch die chemischen. Die sonst eosinophilen Bestandteile des Gewebes werden basophil, d. h. sie zeigen grosse Affinität zum basischen Hämatoxylin. Blau bis violett gefärbte, metaplastisch veränderte Partien nehmen im Unterstützungsband in zahlreichen, bis 0,5 mm grossen Herden oft mehr als die Hälfte des Gesamtvolumens ein.

Statt dass sich die in Bildung begriffenen Bindegewebszellen fertig differenzieren, wandeln sie sich in irgendeinem Entwicklungsstadium häufig in Knorpelzellen um. Je nach der Beschaffenheit der Grundsubstanz entsteht hyaliner- oder Faserknorpel. Die Knorpelzellen bleiben entweder als solche bestehen, oder der metaplastische Prozess geht noch weiter. Die hier in Frage stehenden Zellen verkalken, oder sie können sich sogar in Knochenzellen umwandeln.

Die Ursache dieser Veränderungen muss wohl in den sich beständig wiederholenden Zerrungsreizen gesucht werden. Ein Abheilungsprozess kommt in dem ohnehin viel weniger widerstandsfähigen, lockeren Gewebe des Unterstützungsbandes nie vollständig zustande. Desswegen, hauptsächlich aber seiner unvollständigen Differenzierung wegen, kommt es in diesem Gewebe zu mannigfaltigen Metaplasien, wie sie in der Sehne nicht gefunden werden.

Für die histologischen Vorgänge kann also resümierend gesagt werden, dass die Sehnen ausschliesslich lokale Zerreissungen und begrenzte Folgezustände aufweisen. Sie haben in ihrem Heilungsprozess die Tendenz zur Narbenbildung, ein Vorgang, der einem stabilen Zustande zustrebt.

Im Unterstützungsband kommen jedoch fast ausschliesslich andere Prozesse vor, charakterisiert durch diffuse, herdförmige, metaplastische Veränderungen, wie: hyaline Degeneration, Verkalkung der

Grundsubstanz, Übergang der Bindegewebszellen in Knorpel- und Knochenzellen. Die verschiedenen Veränderungen verteilen sich topographisch ungleich. Die Vereinigungsstelle von Sehne und Unterstützungsband weist allein Verkalkungen auf. Die Veränderungen der axialen Abschnitte sind hauptsächlich knorpeliger Art und weniger hochgradig, als diejenigen der peripheren.

Die Prozesse im Unterstützungsband haben, wenn einmal ausgelöst, zum Unterschied von denjenigen der Sehne, die Tendenz zur progressiven Ausdehnung und kehren nie mehr zu den normalen Verhältnissen zurück.

Prognose und Therapie.

Die Prognose bei Beugesehnenenerkrankungen ist abhängig von der Stellung, Gang- und Gebrauchsart der Tiere, sowie von dem Grade und der Dauer der Entzündung. Besonders aber gestaltet sie sich nach den einzelnen Sehnen verschieden.

Alle frischen Erkrankungen der Kronbeinbeugesehne sind durchschnittlich am günstigsten zu beurteilen. Dieser Tragapparat wird am wenigsten beansprucht. Erkrankungen desselben verursachen selten ausgesprochene Lahmheit. Zudem ist ihnen der oberflächlichen Lage wegen leicht beizukommen.

Vorsichtig sind Affektionen des oberen Gleichbeinbandes zu beurteilen, weil dessen Beanspruchung eine intensivere ist.

Ähnliches gilt für den Hufbeinbeugesehnen-Tragapparat, wobei hochgradige metaplastische Prozesse die Vorhersage noch besonders ungünstig beeinflussen.

Mindestens zweifelhaft ist die Prognose überhaupt in allen Fällen von chronischen Zuständen mit umfangreichen Verdickungen, Verhärtungen und Verwachsungen, namentlich im Unterstützungsband.

Therapeutisch kann gestützt auf die histologischen Ergebnisse im Anfangsstadium das antiphlogistische Verfahren empfohlen werden, um den Erguss hinten zu halten.

Nachher ist zur Förderung der Resorption feuchte Wärme in Form Priessnitzscher Umschläge, Kataplasmen, sowie die Anwendung des Hydrothermoregulators angezeigt. Durch Massage werden die Resorptionsvorgänge wesentlich unterstützt.

Bei länger andauernden Erkrankungen kommen Scharfsalben und das Feuer in Betracht. Durch diese Behandlung werden chronische Entzündungen wieder in akute verwandelt und kann so die Anregung der regenerativen Prozesse eintreten.

In allen Fällen von alten Veränderungen im Unterstützungs- und oberen Gleichbeinband ist letzteres wohl nur durch die Anwendung des penetrierenden Punkt-Feuers denkbar, womit eine direkte Reizwirkung auf das veränderte Gewebe möglich wird.

Da, wo trotz diesen Eingriffen die Bewegungsstörung weiter besteht, können durch die Neurektomie des Nervus medianus und N. ulnaris, resp. diejenige des N. tibialis die Tiere wenigstens für den Zugdienst eventuell noch nutzbar gemacht werden.

Hinsichtlich des Beschlages kann gesagt werden, dass bei allen Affektionen des Kronbeinbeugers und oberen Gleichbeinbandes ein der Stellung entsprechendes Beschneiden des Hufes nebst der Verwendung rationeller Eisen angezeigt ist. In Fällen von entzündlichen Zuständen des Hufbeinbeugers resp. dessen Unterstützungsbandes sind Eisen mit Zehenrichtung, verdickten Rutenenden, Stollen, oder in hochgradigen Fällen eventuell Schnabeleisen von Nutzen.

Schlussfolgerungen.

Die Lokalisation der durch Überdehnung entstandenen Erkrankungen der einzelnen Beugesehnen des Pferdes ist

im allgemeinen abhängig von dessen Gebrauchs- und Gangart.

Diese Eigentümlichkeit wird durch die verschiedene Beanspruchung der Tragapparate des Fusses bedingt.

In hohen Gangarten können im Momente des stärksten Durchtretens Überdehnungen der dem Fesselgelenk als volare Spann- oder Hemmungsbänder dienenden Sehnen, speziell des obern Gleichbeinbandes, sowie des Kronbeinbeugers entstehen.

Veränderungen dieser Sehnen sehen wir deshalb namentlich bei solchen Pferden auftreten, die in hohen und schnellen Gangarten verwendet werden, also bei Reit- und Wagenpferden.

Umgekehrt können beim langsamen Abrollen der Gliedmasse Zerrungen im Hufbeinbeugesehnentragapparat sich geltend machen. Dabei findet eine Durchbiegung im Kron- und Hufgelenk und eine dreimalige Knickung der Hufbeinbeugesehne über dem Strahlbein, der Kronbeinlehne und der Gleitfläche der Sesambeine statt. Davon wird in erster Linie die schwächste Partie, nämlich das Unterstützungsband der Hufbeinbeugesehne betroffen.

Erkrankungen dieses Tragapparates treten in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Pferden auf, welche im langsamen, schweren Zuge, oder zum Tragen schwerer Lasten verwendet werden.

Die Bewegungsstörungen von Veränderungen des obern Gleichbeinbandes sowie des Kronbeinbeugers sind im allgemeinen nicht sehr typisch. Es besteht gewöhnlich ein etwas steifer und klammer Gang, die Tiere stolpern leicht; direkte Lahmheit kommt häufiger bei Entzündungen im Gleichbeintragapparat vor.

Die Veränderungen des Kronbeinbeugers geben sich als typische Knoten oder wadenförmige volare bzw. plantare Vorwölbungen der Sehne zu erkennen.

Diejenigen des obern Gleichbeinbandes bestehen entweder in diffuser Schwellung des Körpers, oder strangförmigen

Anschwellungen des einen oder beider Schenkel vom Fesselgelenk aufwärts. Bei zehenweiter Stellung ist häufig der mediale Schenkel hochgradiger verändert und umgekehrt.

Erkrankungen der Hufbeinbeugesehne resp. ihres Unterstützungsbandes geben sich in frischen Fällen durch ausgesprochene Stützbeinlahmheit mit Verkürzung des Schrittes nach hinten zu erkennen. Dazu gesellt sich rasch geringeres Durchtreten im Fesselgelenk.

Anschwellung unter dem Carpus bzw. Tarsus, die gegen die Mitte des Schienbeines allmählich abnimmt, ist typisch für diese Affektionen. Sie ist fast ausschliesslich auf das Unterstützungsband beschränkt. Anfänglich fest-weich, schmerzhaft, später hart und derb, wird dieselbe meist als Sehnenklapp bezeichnet. Als sekundäre Erscheinungen treten häufig Stelzfuss- und Bockhufbildung auf.

Die knoten- oder wadenförmigen Veränderungen des Kronbeinbeugers sind unterhalb der Schienbeinmitte am stärksten, auf Durchschnitten grauweiss, deutlich injiziert und derb.

Diejenigen des obern Gleichbeinbandes betreffen bald den Körper, bald einen oder beide Schenkel und geben sich als zum Teil fest-weiche, zum Teil derbe, stellenweise deutlich injizierte Verdickungen zu erkennen.

Die Veränderungen des Unterstützungsbandes betreffen den ganzen Bandzug. Das Gewebe ist dabei schiefergrau bis fleischrot verfärbt, von fest-weicher oder harter, derber, knorpelähnlicher Beschaffenheit.

Diese klinischen und makroskopischen Untersuchungsbefunde stimmen mit denjenigen von Siedamgrotzky grösstenteils überein.

Histologisch sind die Beugesehnenveränderungen in zwei Gruppen trennbar.

Die eine betrifft das eigentliche Sehnengewebe. In demselben treten durch Überdehnung partielle Gewebs-

rupturen auf. Die dadurch entstandene Lücke füllt sich mit ergossenem Blut und Lymphe.

Dieser Erguss organisiert sich rasch durch zellige Infiltration. Die an diesem Vorgang beteiligten Zellen sind grosse, runde Gebilde mit bläschenförmigem Kern und deutlichen Chromatinkörperchen.

Diese Zellen werden oval und wandeln sich in Fibroblasten um.

Unter ihnen sind Kernteilungsfiguren sichtbar als Beweis, dass die Restitution grösstenteils durch Proliferation fixer Bindegewebszellen erfolgt.

Die Fibroblasten ordnen sich zu Bindegewebsfibrillen und bilden so an der Läsionsstelle eine bindegewebige Narbe.

Gegenüber dem intakten Sehnengewebe ist dieselbe immer durch grösseren Zellreichtum und weniger deutliche Differenzierung der einzelnen Fibrillen erkennbar.

Eine Umwandlung des Narbengewebes in eigentliches Sehnengewebe findet nicht statt.

Der geschilderte Vorgang ist identisch mit der Heilung aseptischer partieller Sehneninzisionen und derjenigen der totalen Tenotomie.

Abnorme Anhäufung von Knorpelzellen oder Knochenbildungen konnten in den Sehnen weder makroskopisch noch histologisch beobachtet werden.

Die zweite Gruppe von Veränderungen betrifft das Unterstützungsband der Hufbeinbeugesehne.

Dasselbe zeichnet sich im normalen Zustande schon makroskopisch durch viel lockerern Bau aus.

Histologisch erscheinen die Fibrillen dicker und gröber, sowie weniger straff als im eigentlichen Sehnengewebe.

An den Veränderungen ist meistens das ganze Unterstützungsband der Hufbeinbeugesehne beteiligt.

Dieselben gleichen zum geringen Teil denjenigen der Sehne. Grösstenteils bestehen sie jedoch aus vielen kleinen,

bis 0,5 mm grossen, entweder scharf begrenzten, oder mehr oder weniger verschwommenen Herden.

Dieselben besitzen eine homogen-hyaline, basophile Grundsubstanz.

In derselben ist keine deutliche Faserung mehr zu erkennen. Die Fibrillen sind gequollen, ihre Konturen verwischt, oder sie haben sich aufgelöst.

Die zelligen Elemente dieser Partien bestehen hauptsächlich aus Knorpel- oder knorpelähnlichen Zellen mit einer deutlichen Kapsel.

Daneben kommen auch Kalkeinlagerungen und Verknöcherungen vor, namentlich an der Vereinigungsstelle der Hufbeinbeugesehne mit ihrem Unterstützungsband.

Die Quellung, Auflösung und Homogenisierung der normal-faserigen Grundsubstanz des Unterstützungsbandes, sowie die Umwandlung seiner Bindegewebszellen in Knorpel- und Knochenzellen mit Verkalkung und Verknöcherung stellen einen metaplastischen Prozess dar, wie er im Sehnengewebe nicht beobachtet werden konnte.

In den pathologisch veränderten Sehnen, speziell aber im Unterstützungsband des Hufbeinbeugers ist der Fibrillenverlauf ein sehr verschiedener. Bald werden Wirbel gebildet, bald erscheint die faserige Grundsubstanz gefiedert, oder stellt ein vielfach durchflochtenes Netzwerk dar.

Kräuselung der fibrillären Grundsubstanz konnte weder an diesen Stellen, noch im benachbarten normalen Gewebe gesehen werden.

Der Sehnenstelfuss wird somit nicht durch Narbenschrumpfung und dadurch bedingte Verkürzung der Sehnenfasern verursacht. Vielmehr ist er eine Folge der durch den Sehnenschmerz bedingten willkürlichen und meist bleibenden Kontraktion der entsprechenden Muskelbäuche.

Die Narbenbildungen betreffen überhaupt nie den ganzen Sehnenquerschnitt und somit könnte die Kontraktion ohnehin die Sehne nicht in toto betreffen.

Endlich tritt nach Aufhebung der Schmerzleitung, wie dies die Neurektomie bedingt, meist Verschwinden des Stelzfusses ein, insofern nicht die progressiven Verdickungen des Unterstützungsbandes zu weit gediehen sind.

Die Blutgefäße in den erkrankten Sehnen sowie im Unterstützungsband nehmen an Zahl bedeutend zu und zeichnen sich durch Erweiterung und sehr stark entwickelte Media aus.

Prognostisch relativ günstig sind die Fälle von frischen Sehnen-Läsionen, speziell des Kronbeinbeugers.

Vorsichtig hat die Beurteilung zu erfolgen bei allen ausgesprochenen entzündlichen Zuständen des oberen Gleichbeinbandes, speziell aber des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne.

Chronische Entzündungen der letztgenannten Sehnenpartien bedingen eine ungünstige oder mindestens zweifelhafte Vorhersage, namentlich wenn im Unterstützungsband bereits harte und derbe, metaplastisch veränderte Verdickungen vorhanden sind.

Therapeutisch kann anfänglich zur Hintanhaltung der Ergüsse Kälte empfohlen werden. Die resorptiven Vorgänge hingegen werden durch feuchte Wärme und Massage gefördert.

Für länger andauernde Prozesse kommen die Scharfsalben und das Feuer in Betracht.

Sind bereits starke Verdickungen vorhanden, so kann besonders für das Unterstützungs- und obere Gleichbeinband nur das penetrierende Brennen von Erfolg sein.

Führen diese Behandlungen nicht zum Ziele, so bleibt als ultima ratio die Aufhebung der Schmerzleitung in Form der Neurektomie des Nervus medianus und ulnaris, bzw. des N. tibialis.

Die Affektionen der Kronbeinbeugesehne sowie des oberen Gleichbeinbandes verlangen rationelles Normalbeschlag.

Bei denjenigen des Unterstützungsbandes sind Anbringen einer ausgesprochenen Zehenrichtung, verdickte Rutenenden, Stollen, oder eventuell Schnabeleisen zu empfehlen.

Literaturverzeichnis.

a) Veterinär-medizinische Literatur.

1. Ableitner, Erkrankung und Behandlung des Beugesehenapparates der Vordergliedmassen der Pferde. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift II. 1894.
2. Anker, Die Fusskrankheiten der Pferde und des Rindviehes. I. Bd. 1854.
3. Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 3. Aufl. 1904.
4. Brohmann, Beitrag zu den Sehnenentzündungen. Zeitschrift für Veterinärkunde 1906.
5. Byloff und Reynolds. Zur Sehnentherapie bei Rennpferden. Sport Nr. 139. Öster. Monatsschr. f. Tierheilkunde. Jahrg. XXX. 1905.
6. Cadiot et Almy, Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domest. Tome I. 1895.
7. Cagny, Behandlung der Gallen und Sehnendehnungen m. subkutanen Einspritzungen von Terpentinöl. Rec. de méd. vét. und Bull. de la Soc. centr. Nr. 8. 1899.
8. Caillibaud, Zur Behandlung des Sehnenstelfusses. Revue vét. 1903.
9. Caussé, Behandlung der Sehnenkrankheiten des Pferdes durch subkutane Insufflation aseptischer Luft. Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. T. VII. 1906.
10. Danielowsky, Ichthyolbehandlung der Sehnenleiden. Mil. veter. Zeitschr. 1891.
11. Dorsprung-Zeligo, Behandlung der Tendinitis. Aus Westnik Obschtschestwenoy Veterinary. Ref. in Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 32 1905.
12. Ellenberger, Vergleichende mikr. Anatomie. I. Bd. 1906.
13. Ellenberger u. Baum, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Aufl. 1906.
14. Engelke, Zur Behandlung der Sehnenentzündungen. Zeitschr. f. Veter.-Kunde 1904.
15. Fambach, Behandlung der Sehnenverdickungen bei Pferden. Sächs. Vet.-Bericht 1891.
16. Fröhner, Kompendium der speziellen Chirurgie f. Tierärzte. 1898.
17. Fünfstück, Behandlung von Sehnenleiden. Sächs. Veterinärbericht 1901.

18. G o f f a u x, Sehnenanschwellung. Journ. vétér. et agr. de Belgique. T. VI. 1847.
19. G ö h r e, Zur Behandlung von Sehnenentzündungen. Sächs. Vet.-Bericht 1903.
20. H a n k e, Beitrag zum Kapitel über Sehnenentzündungen. Zeitschr. f. Vet.-K. XIV. 2. Heft. 1902.
21. H a u s m a n n, Untersuchungen über die partielle Zerreissung der Beugesehne im Bereiche der Zehe des Pferdes. Monatshefte f. Tierheilkunde. Bd. XVI. 1903.
22. H e n d r i a u x, Sehnenüberdehnungen. Ann. de méd. vét. 45. Jahrgang. 1896.
23. H e n d r i c k x, Ruptur der tiefen Beugesehne beim Pferd. Ann. de méd. vét. 47. Jahrg. 1900.
24. H e r b s t, Die Sehnenkrankungen und ihre Beziehung zur Stellung und Winkelung der Gliedmassen. Mil. vet. Zeitschr. VII. 1895.
25. H e r t w i g, Praktisches Handbuch der Chirurgie f. Tierärzte. 1874.
26. H o f f m a n n, Tierärztliche Chirurgie für praktische Tierärzte und Studierende. 1872.
27. H o u d e m i e r, Anat. klinische Studie über die Sehnen des Reitpferdes. Rev. gén. de méd. vét. T. VI. 1905.
28. H u g e n t o b l e r, Die Veränderungen des Hufknorpelfesselbeinbandes und der Zehenbinde, sowie ihre Beziehungen zur Schalenbildung und Verknöcherung der Hufknorpel. Zürcher-Diss. 1907.
29. I m m i n g e r, Zur Behandlung der chronischen Sehnenleiden beim Pferd. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. Bd. L. 1906.
30. J o h n e, Zerreissung und Ossifikation der Hufbeinbeugesehne des linken Hinterfusses beim Pferde. Sächs. Vet.-Ber. 1881.
31. J o l y, G., Klin. Untersuchungen über Zerreissungen der Beugesehnen der Phalangen. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1900.
32. J o l y, Näheres über Einblasen von filtrierter Luft in das peritendinöse Gewebe. Bull. de la Soc. cent. de méd. vét. 1901.
33. J o l y, Läsion des Aufhängebandes der Gleichbeine nach rascher Bewegung auf lockerem Boden. Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. T. VII. 1906.
34. J o r d a n, Behandlung der Sehnen mittelst Punktion. Wochenschr. für Tierheilkunde. Bd. XLIX. 1905.
35. M a r t i n, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1904.
36. M e i n i c k e, Behandlung akuter und chron. Sehnen- und Sehnencheidenentzündung mit Wasserglasverbänden, Liquor Natrii silicii Zeitschr. f. Vet.-Kunde. Nr. 8/9. 1899.
37. M ö l l e r, Lehrbuch der spez. Chirurgie für Tierärzte. 1891.

38. Pader, Filariose des Aufhängebandes (Fesselbeinbeuger) beim Pferd. Soc. centr. de méd. vét. XXX 8. 1900. (Referat i. d. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43.)
39. Pader, Sehnenerkrankungen. Bull. de la Soc. centr. 81. 1904.
40. Pader, Onchocerca reticulata im Fesselbeinbeuger des Pferdes. Bull. de la Soc. cent. de méd. vét. 1907. (Ref. i. d. deutschen tierärztl. Wochenschrift.)
41. Pätting, Die Behandlung der Sehnenentzündung mit scharfer Salbe und Wattebandagen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1892.
42. Pinigia, Heilung veralteter Sehnenverdickungen. Petersb. Archiv für Vet. med. 1886.
43. Pütz, Zur Behandlung des sog. Hufkrebses. Deutsche Zeitschr. f. Vet. med. 1895.
44. Röder, Ossifikation der Hufbeinbeugesehnen. Sächs. Vet.-Ber. 1898.
45. Rubay, Beitrag zum Studium der Sehnenzerreissung. Ann. de méd. vét. Bd. XLIX. 1900.
46. Rychner, Hippatrik oder systemat. Handbuch der äusserl. und innerl. Krankheiten des Pferdes und ihre Behandlung. I. Bd. 1847.
47. Schimmel, Behandlung chron. Tendinitis mit Ignipunktur. Öster. Monatschr. Bd. XXXI. 1906.
48. Siedamgrotzky, Würmer in den Sehnen. Handbuch d. tierärztl. Chirurgie und Geburtshülfe. 1898.
49. Siedamgrotzky, Bemerkungen über Krankheiten der Sehnen beim Pferd. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. 1891.
50. Siedamgrotzky, Einiges über Sehnenerkrankungen. Berl. Arch. XVII. 1891.
51. Siedamgrotzky, Krankheiten der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Handbuch der Chirurgie von Fröhner 1890.
52. St. Cyr, Regeneration der Sehnen. Journ. de méd. vét. publié à l'école de Lyon. T. VI. 1850.
53. Straube, Die Beugesehnenentzündung der Dienstpferde und ihre Behandlung. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1905.
54. Teplic, Tendovaginitis mit Atrophie der Schultermuskulatur. Wochenschrift für Tierheilkunde. 4. Jahrg. 1903.
55. Varnell, Verknöcherte Sehnenscheidengeschwulst. Jahresbericht über die Fortschritte der Tierheilkunde. 1848.
56. J. Venerholm, Spezielle Operationslehre des Pferdes. 1907.
57. Walther, Ledergamaschen zur Beseitigung von Sehnenverdickungen. Sächs. Vet.-Ber. 1898.
58. Weisskopf, Zur Behandlung der Beugesehnenentzündung bei Pferden. Adams Wochenschrift. 1886.
59. Zschokke, Stelzfuss. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde. 1885.

b) Human-medizinische Literatur.

60. Adams, On the reparative process in human tendons after subcutaneous divisions for the cure of deformities. London 1860. (Nach Enderlen.)
61. Beltzow, Untersuchungen über Entwicklung und Regeneration der Sehnen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXII. 1883. (Nach Enderlen.)
62. Billroth und Winiwarter, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 6. Aufl. 1906.
63. Birch-Hirschfeld, Allgemeine pathologische Anatomie. I. Bd. V. Auflage. 1896.
64. Bizzozzero, Sul processo di cicatrizzazione dei tendini tagliati. Ann. univ. di med. Vol. 203. 1868. Referat in Virchow und Hirsch Jahresbericht. (Nach Enderlen.)
65. Boner, Regeneration der Sehne. Virchow Arch. Bd. VII. (Nach Enderlen.)
66. Bouvier, Médecine opératoire. Tom 5. (Nach Enderlen.)
67. Busse, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Heilung von Sehnenwunden. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIII. Heft I. (Nach Enderlen.)
68. Dembowski, Über den physiolog. Heilungsprozess nach subkutaner Tenotomie der Achillessehne. Dissertation. Königsberg 1869.
69. Enderlen, Über Sehnenregeneration. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. XLVI. 1893.
70. Güterbock, Untersuchungen über Sehnenentzündungen. Wiener med. Journ. 1871. (Nach Enderlen.)
71. Ginsburg, Über das Verhalten der Sehnenzellen bei der Entzündung. Virchows Archiv. Bd. 88. 1882.
72. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Auflage. Bd. I. 1902.
73. Körner, Physiologische Streitfragen über den Heilungsprozess nach der subkutanen Tenotomie. Walthers u. Amons Journal I. (Nach Enderlen.)
74. Marchand, Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Leipzig, 1901.
75. Ombredanne, Nouveau traité de chirurgie IX. Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péri-tendineux, Bourses séreuses. Paris, 1907.
76. Paget, Lect. on surg. pathol. III. 1870. (Nach Enderlen.)
77. Pirogoff, Über die Durchschneidung der Achillessehne als operativ-orthopädisches Heilmittel. Dorpat, 1840. (Nach Enderlen.)
78. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. 11. Auflage. 1905.
79. Von Ammon, De physiolog. tenotomiae 1837. (Nach Enderlen.)

80. Velpeau, Médecine opératoire. T. 6. (Nach Enderlen.)
 81. Viering, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes. Virchow Arch. Bd. 125. Heft 2.

Erklärung der Figuren.

- Fig. 1. Linker Vorderfuss eines Fuhrpferdes mit Verdickung des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers und sekundärer Stelzfuss- und Bockhufbildung.
- Fig. 2. Rechter Vorderfuss eines Fuhrpferdes mit hochgradiger Veränderung des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers und sekundärer Stelzfuss- und Bockhufbildung.
- Fig. 3. Längsschnitt: Hufbeinbeugesehne, Hämatoxylin-Eosin. Reichert Oc. 2. Obj. 3.
a) Normales Sehnengewebe. *b)* Alte Narbe. *c)* Frische Läsionsstelle mit Bluterguss und zelliger Infiltration.
- Fig. 4. Stelle *c* aus Fig. 1. Immersion.
a) Bluterguss. *b)* Fibroblasten. *c)* Lymphozyten. *d)* Mitosen.
- Fig. 5. Längsschnitt aus Verstärkungsast und Hufbeinbeugesehne, Vereinigungsstelle. Reichert Oc. 2. Obj. 3.
a) Normales Sehnengewebe. *b)* Scharf umschriebene Knorpelinsel. *c)* Grosse eigenartige Zelle, die gefunden wird in normalen Sehnen. *d)* und *f)* Stark muzinhaltiges, jugendliches Gewebe des Verstärkungsastes, bei *d)* mit zahlreichen Knorpelzellen. *e)* Erweiterte Blutgefässe.
- Fig. 6. Längsschnitt aus Verstärkungsast. Reichert Oc. 2. Obj. 3.
a) Schwach muzinhaltiges Gewebe mit ziemlich regelmässigem Faserverlauf. *b)* Stark muzinhaltige Partie mit vielen, zum Teil verkalkten Knorpelzellen mit Ausläufern. *c)* Alte Narbe, stark muzinhaltig, mit zahlreichen Knorpelzellen.*) *d)* Sandige Kalkeinlagerung.
- Fig. 7. Peripherer Schnitt aus Unterstützungsband. Reichert Oc. 2. Obj. 3.
a) Erweiterte, in Gruppen angeordnete Blutgefässe mit zum Teil starker Wandung. *b)* Fettzellen. *c)* Quergestreifte Muskulatur. *d)* Eigenartiges, jugendliches Bindegewebe.
- Fig. 8. Querschnitt durch Unterstützungsband. Reichert Oc. 2. Obj. 3.
a) Peritenium internum, stark vermehrt, mit erweiterten Blutgefässen. *b)* Muzinhaltige Stellen, analog den Längsschnitten.

*) Letztere nebenstehend bei Vergrösserung Reichert Oc. 2. Obj. 7 a.