

Aus der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie

Chirurgische Tierklinik

des Fachbereichs Veterinärmedizin

der Freien Universität Berlin

Standort Mitte

Beitrag zur Spondylosis deformans beim Hund

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Doktors der Veterinärmedizin

an der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Birgit Weidl

Tierärztin aus München

Berlin 1998

Journal Nr. 2211

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Der Dekan: Univ.-Prof. Dr. K. Hartung

Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. H. Gängel

Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. K. Hartung

Tag der Promotion: 19. Februar 1999

gewidmet
meinen Eltern
Dr. Gert und
Karin Weidl

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG	1
2 SCHRIFTTUM	2
2.1 Anatomie der Wirbelsäule	2
2.1.1 Osteologie der Wirbelsäule	2
2.1.2 Myologie der Wirbelsäule	5
2.1.3 Arthrologie und Syndesmologie der Wirbelsäule	7
2.2 Physiologie der Wirbelsäule	7
2.2.1 Statik	7
2.2.2 Dynamik	9
2.3 Die Wirbelsäule im Röntgenbild	10
2.3.1 Allgemeines	10
2.3.2 Das Röntgenbild der Spondylosis deformans	12
2.4 Die Spondylosis deformans	13
2.4.1 Definition und Wesen der Spondylosis deformans	13
2.4.2 Ätiologie und Pathogenese	16
2.4.3 Differentialdiagnosen und Diagnostikverfahren	24
2.4.4 Spondylosis deformans in Bezug auf Geschlecht, Rasse und Alter	36
2.4.5 Symptome, Ursachen und Therapiemethoden	41
2.4.6 Folgen der Spondylosis deformans	51
2.4.7 Klassifizierung der Spondylosis deformans in Grade	52
3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN	56
3.1 Methodik und Material	56
3.1.1 Untersuchungsmethodik	56
3.1.2 Untersuchungsmaterial	61
3.2 Untersuchungsergebnisse	64
3.2.1 Auswertung der Grade I bis IV der Spondylosis deformans	64
3.2.2 Auswertung der Osteophyten an Brust- und Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein	68
3.2.3 Auswertung der erkrankten Hunde nach Alter und Geschlecht	82
3.2.4 Auswertung der Antworten aus den Fragebögen an die Hundebesitzer	89

3.2.5 Auswertung der Symptome und Diagnosen aller 383 Hunde	101
3.2.6 Auswertung des Therapieumfangs	104
4 DISKUSSION	106
5 ZUSAMMENFASSUNG	127
6 SUMMARY	129
7 ZITIERTE LITERATUR	131

Abbildungsverzeichnis

<u>ABBILDUNG 1:</u> SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER GRADUIERUNG DER SPONDYLOSIS DEFORMANS NACH EICHELBERG UND WURSTER (1982).	57
<u>ABBILDUNG 2:</u> DER VERSANDTE FRAGEBOGEN AN DIE ANGESCHRIEBENEN HUNDEBESITZER.	58
<u>ABBILDUNG 3:</u> TABELLARISCHE AUFSTELLUNG DER 13 HÄUFIGSTEN SPONDYLOSEBEFALLENE RASSEN IN DER CHIRURGISCHEN TIERKLINIK UND IM RAUM BERLIN.	62
<u>ABBILDUNG 4:</u> GRAPHISCHE DARSTELLUNG DER SPONDYLOSEVERTEILUNG BEI 383 HUNDEN ALLER RASSEN.	64
<u>ABBILDUNG 5:</u> HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER SPONDYLOSE-GRADE I BIS IV BEI DEN AM HÄUFIGSTEN VORKOMMENDEN 12 RASSEN MIT 296 HUNDEN UND DEN 52 MISCHLINGSHUNDEN. DAZU DER PROZENTUALE ANTEIL AN DER JEWEILIGEN RASSE.	65
<u>ABBILDUNG 6:</u> GESCHLECHTERVERTEILUNG DER RASSEHUNDE AUF DREI RASSEGRUPPEN NACH KÖRPERGRÖßE GEORDNET.	66
<u>ABBILDUNG 7:</u> VERTEILUNG DER DREI RASSEGRUPPEN NACH SCHULTERHÖHE <i>IN IHRER ANZAHL</i> UND <i>IN PROZENT</i> AUF DIE SPONDYLOSEGRADE I BIS IV.	67
<u>ABBILDUNG 8:</u> GESAMTVERTEILUNG DER OSTEOPHYTENZAHL DER AM HÄUFIGSTEN VORKOMMENDEN RASSEN.	68
<u>ABBILDUNG 9:</u> VERTEILUNG DER OSTEOPHYTENZAHL PRO HUND BEI ALLEN 383 HUNDEN.	69
<u>ABBILDUNG 10:</u> VERTEILUNG DER OSTEOPHYTENANZAHL PRO HUND BEI DEN AM HÄUFIGSTEN VORKOMMENDEN 13 RASSEN.	70
<u>ABBILDUNG 11:</u> DIE VERTEILUNG DER OSTEOPHYTEN ALLER HUNDE NACH HÄUFIGKEIT AN DEN EINZELNEN WIRBELN.	76
<u>ABBILDUNG 12:</u> GRAPHISCHE DARSTELLUNGEN DER OSTEOPHYTENZAHL NACH HÄUFIGKEITEN AN DEN EINZELNEN WIRBELN BEI DEN 13 RASSEN.	77
<u>ABBILDUNG 13:</u> VERTEILUNG DER OSTEOPHYTEN GETRENNT NACH KRANIALEN UND KAUDALEN WIRBELKÖRPERÄNDERN.	81
<u>ABBILDUNG 14:</u> ALTERSVERTEILUNG ALLER 383 HUNDE.	82
<u>ABBILDUNG 15:</u> ALTERSVERTEILUNG DER ERKRANKTEN HUNDE DER 13 HÄUFIGSTEN RASSEN.	84
<u>ABBILDUNG 16:</u> ALTERSABHÄNGIGE DARSTELLUNG DES SPONDYLOSEBEFALLS.	86
<u>ABBILDUNG 17:</u> ANTEIL DER VON SPONDYLOSIS DEFORMANS BETROFFENEN RÜDEN UND HÜNDINNEN NACH SPONDYLOSE-GRADEN.	87

<u>ABBILDUNG 18:</u> GRAPHISCHE DARSTELLUNG DER ZEITLICH UNTERSCHIEDLICHEN FORTENTWICKLUNG DER SCHWEREGRADE BEI RÜDEN UND HÜNDINNEN.	88
<u>ABBILDUNG 19:</u> LANGHAARTECKEL, M, 3 JAHRE, SPONDYLOSIS DEFORMANS GRAD I. LW 2/3 (I).	90
<u>ABBILDUNG 20:</u> IRISH SETTER, M, 6 JAHRE, SPONDYLOSIS DEFORMANS GRAD III. LW 4/5 (II), LW 5/6 (III).	91
<u>ABBILDUNG 21:</u> COLLIE, W, 14 JAHRE, SPONDYLOSIS DEFORMANS GRAD III. LW 2/3 (II) + 4/5/6/7/S 1 (III).	93
<u>ABBILDUNG 22:</u> COLLIE, W, 14 JAHRE, SPONDYLOSIS DEFORMANS GRAD III. NAHAUFNAHME VON ABB. 21: LW 2/3 (II) + LW 4/5/6 (III).	94
<u>ABBILDUNG 23:</u> MISCHLINGSHUND, W, 4 JAHRE, SPONDYLOSIS DEFORMANS GRAD IV. BW 4/5/6/7/8/9/10/11/12 (III), BW 13/LW 1/2/3/4/5/6/7/ S 1 (IV).	97
<u>ABBILDUNG 24:</u> BOXER, M, 8 JAHRE, SPONDYLOSIS DEFORMANS GRAD IV. BW 11/12/13/LW 1/2/3/4/5/6/7/S 1 (IV).	99
<u>ABBILDUNG 25:</u> AUFGETRETENE SYMPTOME UND DIAGNOSEN BEI ALLEN 383 HUNDEN, UNTERTEILT NACH <i>NEUROLOGISCHEN</i> UND <i>NICHT-NEUROLOGISCHEN</i> GESICHTSPUNKTEN.	101
<u>ABBILDUNG 26:</u> VERTEILUNG DER <i>NEUROLOGISCHEN</i> UND <i>NICHT-NEUROLOGISCHEN</i> SYMPTOME AUF DIE SPONDYLOSE-GRADE I BIS IV.	103
<u>ABBILDUNG 27:</u> DARSTELLUNG DER THERAPIE IN DER CHIRURGISCHEN TIERKLINIK UND IN 10 PRAXEN IN BERLIN.	104

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Anz.	Anzahl
Art.	Articulatio
BW	Brustwirbel
BWS	Brustwirbelsäule
caud.	caudal
cran.	cran.
einschl.	einschließlich
HD	Hüftgelenksdysplasie
HE	Hinterextremität
HW	Halswirbel
HWS	Halswirbelsäule
incl.	inclusive
interv.	intervertebralis
KM	Körpermasse
Lig. long. ventr.	Ligamentum longitudinale ventrale
Ligg.	Ligamenta
LW	Lendenwirbel
LWS	Lendenwirbelsäule
M/m	männl.
M./Mm.	Musculus/Musculi
n	Anzahl gesamt
n./Nn.	Nervus/Nervi
n (m)	Anzahl der männlichen Tiere
n (w)	Anzahl der weiblichen Tiere
Os sacr./S 1	Os sacrum
Plex.	Plexus
Proc./Procc.	Processus/Processus
sog.	sogenannt, -e, -es
SW	Schwanzwirbel
u.a.	unter anderem
Vit.	Vitamin
W/w	weiblich
zit.	zitiert
z.T.	zum Teil

1 Einleitung

Es gibt zahlreiche Hunderassen, die vom Urahn und Vorfahren Wolf in unterschiedlicher Art abweichen. Diese Abweichungen in Größe und Körperproportionen gehen nicht auf natürliche Selektion zurück, sondern auf Jahrhunderte alte züchterische Maßnahmen, sind also erzwungen. Seit einigen Jahrzehnten werden geradezu extreme Rassen mit scheinbar zunehmender Begeisterung „geschaffen“. Zweifellos ziehen die meisten züchterischen Einflüsse auch negative Auswirkungen in Körperbau, Konstitution und damit Gesundheit vieler Hunde nach sich. Skelettanomalien bzw. -erkrankungen häufen sich.

In diese Gruppe der Skeletterkrankungen ist u. a. auch die Spondylosis deformans einzuordnen. Sie tritt bei Mensch und Tier gleichermaßen auf. In Bezug auf die Hunde sind vorrangig Vertreter der großwüchsigen Hunderassen von Spondylosis deformans befallen.

Die erste Erwähnung des Leidens stammt aus dem Jahre 1933 von A. POMMER. Er nannte diese Wirbelsäulenerkrankung Spondylitis ossificans deformans und definierte sie als einen Prozeß, bei dem „die Wirbelkörper durch knöcherne Brücken - Synostosen - miteinander verbunden werden“. Auch als „chronische Wirbelsäulenversteifung“ bezeichnete er diese Erkrankung.

In den einschlägigen deutschsprachigen Lehrbüchern findet die Erwähnung dieser beim Hund häufigen Erkrankung einen erstaunlich geringen Niederschlag.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, Aussagen über Häufigkeiten, Rasseprädisposition, Geschlechterverteilung, Altersbezug, Osteophytenbildung und Gradeinteilung, Symptomatik und Therapiemöglichkeiten der Spondylosis deformans zu gewinnen.

2 Schrifttum

2.1 Anatomie der Wirbelsäule

2.1.1 Osteologie der Wirbelsäule

Die Wirbelsäule ist der Hauptträger der Skelettkonstruktion (KOCH u. BERG 1985) und unterteilt sich in die Abschnitte Halswirbelsäule mit grundsätzlich 7 *Vertebrae cervicales*, Brustwirbelsäule mit beim Hund 12-14 - gewöhnlich 13 - *Vertebrae thoracicae*, Lendenwirbelsäule mit beim Hund 7 (manchmal 6) *Vertebrae lumbales*; das Kreuzbein als nächster Abschnitt stellt sich beim Hund als unregelmäßiger Würfel dar und setzt sich aus 3 synostotisch verbundenen *Vertebrae sacrales* zusammen. Der letzte Abschnitt ist die Schwanzwirbelsäule mit beim Hund 20-23 *Vertebrae caudales*.

Die einzelnen Wirbel sind *Ossa brevia*, die nach KOCH u. BERG (1985) aus *Spongiosa* bestehen und von einer dünnen, kompakten *Corticalis* umgeben sind. Sie sind die Hauptstätten des Körpers für Blutbildung aufgrund des fehlenden *Cavum medullare* und der dafür so dicht vorliegenden *Spongiosa*.

Allgemein besteht der einzelne Wirbel nach ZIETSCHMANN (1943) und KOCH u. BERG (1985) aus einem prismatischen *Corpus vertebrae* mit einer *Christa ventralis*, den als *Extremitas cranialis* und *caudalis* bezeichneten Enden und der jeweiligen glatten *Facies terminalis cranialis* und *caudalis*. Der *Arcus vertebrae* sitzt auf dem *Corpus vertebrae* und trägt zahlreiche Fortsätze: die *Procc. articulares craniales* und *caudales*, die als einzige Gelenke die Wirbel untereinander gelenkig verbinden; die *Procc. accessorii* und *mamillares*, die auf den einzelnen Wirbelbögen unterschiedlich zu finden sind und an denen die zahlreichen Muskeln ihren Ursprung oder Ansatz haben. Letzteres ist auch die Funktion des *Proc. spinosus*, der dorsal auf dem Wirbelbogen sitzt, und der *Procc. transversi*, die von Abschnitt zu Abschnitt und innerhalb eines Abschnitts der Wirbelsäule verschiedene Höhe, Stärke und Grad der Neigung bzw. Ausrichtung kranial- oder kaudalwärts haben. Die *Procc. transversi* und auch der Wirbelkörper können an bestimmten Wirbeln außerdem Gelenkflächen für

die Rippen tragen. Zwischen den einzelnen Arci liegt dorsal das Spatium interarcuale und lateral ergeben die Incisura vertebralis cranialis des einen Wirbels und die Incisura vertebralis caudalis des davorliegenden Wirbels das Foramen intervertebrale oder Foramen vertebrale laterale. Der Hohlraum, der sich aus dem Corpus und dem darauf sitzenden Arcus vertebrae ergibt, heißt für den einzelnen Wirbel Foramen vertebrale und stellt in Aneinanderreihung aller Foramina vertebralia der Wirbelsäule den Canalis vertebralis dar, in dem die Medulla spinalis mit ihren Hüllen und austretenden Nerven, den Blutgefäßen, dem lockerem Bindegewebe und Fett liegt.

Der Discus intervertebralis stellt als Knorpelscheibe eine nichtgelenkige Verbindung zwischen den einzelnen Wirbelkörpern (außer beim 1. und 2. Halswirbel) dar und besteht aus dem äußeren, faserknorpeligen Anulus fibrosus und dem inneren, gallertigen Nucleus pulposus.

Auf Besonderheiten in einzelnen Wirbelsäulenabschnitten und/oder an Wirbeln soll im folgenden nach ZIETSCHMANN (1943), KOCH u. BERG (1985) und NICKEL et al. (1992) eingegangen werden.

Von den Halswirbeln weichen Atlas und Axis am weitesten vom Wirbelschema ab. Das Spatium atlantooccipitale und das Spatium atlantoaxiale sind weiträumig, woraus sich entsprechend gute Bewegungsmöglichkeiten ergeben; jedoch ist das Rückenmark so einem erhöhten Verletzungsrisiko ausgesetzt. Der Atlas ist außerdem der einzige Wirbel, der mit seinem Nachbarn nicht synostotisch verbunden ist. Die Wirbel 3-6 haben nur niedrige Procc. spinosi, die kaudalwärts höher werden, aber stark ausgeprägte Procc. transversi et articulares. Der 7. Wirbel stellt mit den Besonderheiten eines spitzen, kräftigen Dornfortsatzes, schwächer ausgebildeten Querfortsätzen und vor allem den sich am Rand der Facies terminalis caudalis befindlichen Foveae costales caudales für die ersten Rippenköpfchen den Übergang zu den Wirbeln der Brustwirbelsäule dar. Der Wirbelkanal ist im 3.-4. Halswirbel eng, ansonsten weiter. Die Halswirbelsäule als Ganzes bildet beim Hund ein schwach gekrümmtes „S“ mit kranial dorsal konvexem Boden und kaudal ventral konvexem Boden.

Die Wirbelkörper der Brustwirbel sind kurz, mit flachen Enden, regelrecht ineinander verschachtelt und mit fehlenden Spatia interarcualia, woraus sich wenig Bewegungsfreiheit ergibt. Am Rand eines jeden Wirbelendes befindet sich rechts und links eine Gelenkfacette, um mit der des benachbarten Wirbels das Gelenkpfännchen für ein Rippenköpfchen zu bilden. Die Procc. spinosi der Wirbel sind hoch, kaudal geneigt und haben distal eine Tuberositas spinalis. Länge und Grad der Kaudalneigung nehmen vom 1. bis hin zum 10. Wirbel ab. Die langen Dornfortsätze bilden die Basis für den Widerrist. Der 10. Wirbel beim Hund heißt Vertebra anticlinalis oder diaphragmatischer Wirbel und steht senkrecht. Die Procc. spinosi der nun folgenden Brustwirbel neigen sich kranial und bleiben nun auf gleicher Länge. Die Procc. transversi sind dick und kurz. Der Wirbelkanal ist anfangs weit und wird weiter kaudal enger. Die Brustwirbelsäule als Ganzes hat die Form eines leicht dorsal konvexen Knochenstabes.

Die Wirbelkörper der Lendenwirbel sind außer dem Axis und einigen Halswirbeln die längsten und kräftigsten der ganzen Wirbelsäule. Die Procc. spinosi nehmen beim Hund bis zum 4.-5. Wirbel an Länge zu und zeigen alle Kranialneigung. Die Procc. transversi werden hier Procc. costarii genannt und weisen kranioventral. Die Gelenkflächen der Procc. articulares sind fast zylindrisch und die Procc. sind beinahe ineinander eingefügt, so daß das Tier die Lendenwirbelsäule nur aufkrümmen, kaum aber seitlich bewegen kann. Procc. mamillares, hier besser mamilloarticulares, sind vorhanden. Die Spatia interarcualia sind sehr eng, mit Ausnahme des weiten Spatium lumbosacrale. Der Wirbelkanal wird wieder weiter, und die Lendenwirbelsäule als Ganzes vervollständigt als leicht dorsal konvexe Biegung den Knochenstab der Brustwirbelsäule zu einem leichten Bogen. Das Rückenmark teilt sich beim Hund im 6. Lendenwirbel in die Cauda equina auf.

Bei allen Tieren sind die Kreuzwirbel synostotisch zu einem einzigen Knochen, dem Kreuzbein, verwachsen. Bei den Fleischfressern hat es keine Kreuzform, sondern die eines unregelmäßigen Würfels. Beim Hund sind die Procc. spinosi zur Christa sacralis mediana verwachsen, wodurch die Spatia interarcualia fehlen. Die Procc. transversi des 1. Wirbels sind weniger lang als vielmehr dick, heißen hier Alae ossis sacri, treten aber beim Hund nicht flügelartig hervor.

Die Facies articularis cranialis ist flach (bei den anderen Haustieren hohlzylindrisch), die Facies pelvina ist nur wenig ausgehöhlt. Der Ventralrand der Facies terminalis cranialis der 1. Vertebra sacralis ist vorgezogen und wird Promontorium genannt.

Die Schwanzwirbel verkleinern sich kaudalwärts und haben anfangs noch alle Merkmale eines Wirbels, beim Hund sind diese kurz und ohne Dornfortsatz. Die letzten Wirbel sind sanduhrförmig. Sie sind beim Hund länger und schlanker, mit dem 10.-12. Wirbel nimmt Stärke und Länge ab. Procc. haemales treten auf. Als Gegenstück zur Halswirbelsäule beeinflusst dieser Wirbelsäulenabschnitt als Schwanz mit zunehmender Länge mehr und mehr den Schwerpunkt - im Hinblick auf Statik und Dynamik des Tierkörpers.

2.1.2 Myologie der Wirbelsäule

Die Muskeln der Stammzone sind nach GRAU (1943), KOCH u. BERG (1985) und NICKEL et al. (1992) ein Teil der Rücken- und Stammuskulatur (dazu gehören noch die oberflächliche Lage und die kurze Hals- und Rückenmuskulatur) und lassen sich in ein laterales und ein mediales System unterteilen. Danach gehören zum lateralen System der M. iliocostalis und der M. longissimus und zum medialen System der M. spinalis, M. semispinalis und M. multifidus. Der M. iliocostalis besteht aus dem thorakalen Teil und dem lumbalen Teil. Dieser Muskel reicht von der 12. Rippe bis zum 7. Halswirbel, die einzelnen Zacken überspringen mehrere Segmente und werden von den Nn. thoracici und lumbales innerviert. Der M. iliocostalis thoracis und lumborum stellt Lende und Rippen fest und biegt bei einseitiger Wirkung auch die Wirbelsäule seitwärts. Der zervikale Teil dieses Muskels fehlt den Fleischfressern. Der M. longissimus ist der längste Muskel des Körpers und erstreckt sich vom Kreuz- und Darmbein zum Hinterhauptbein. Dieser Muskel wird in 3 Portionen unterteilt, die thorakale Portion, die beim Hund mit dem M. longissimus lumborum verschmilzt, die zervikale Portion und bei den Fleischfressern in der Regel nur der M. longissimus capitis. Innerviert wird dieser Muskel von den dorsalen Ästen der Spinalnerven und der Brust- und Halsnerven. Er stellt die Wirbelsäule fest und streckt sie, richtet den Vorderkörper auf, hebt

Kopf und Hals und ist bei einseitiger Wirkung für das Seitwärtsbiegen des Kopfes und Drehen des Halses verantwortlich.

Das mediale System ist nach GRAU (1943), KOCH u. BERG (1985) und NICKEL et al. (1992) dem lateralen System zum Teil entgegengesetzt gefasert und zum Teil sagittal angeordnet. Die drei Muskeln dieses Systems sind der M. spinalis thoracis et cervicis, der M. semispinalis capitis und der M. multifidus. Der M. spinalis tritt bei den Fleischfressern mit Teilen des M. semispinalis in Verbindung und wird somit zum M. spinalis et semispinalis thoracis et cervicis. Er wird durch die dorsalen Äste der Hals-, Brust- und Lendennerven innerviert und stellt Rücken und Hals gerade. Der M. semispinalis capitis besteht bei den Fleischfressern aus zwei klar voneinander trennbaren Muskeln, dem M. complexus und dem M. biventer cervicis. Sie werden durch die dorsalen Äste der Halsnerven innerviert und sind für das Seitwärtsbiegen und Heben des Kopfes verantwortlich. Die mehr sehnigen Bündel des M. multifidus liegen bei den Fleischfressern teilweise in drei Schichten übereinander, können in einen thorakalen und einen zervikalen Teil unterteilt werden und werden von den dorsalen Ästen der Hals- Brust- und Lendennerven innerviert. Dem M. multifidus kommt die Aufgabe des Feststellens und Drehens der Wirbelsäule und des Hebens des Halses zu. Die kurzen Rückenmuskeln sind zum großen Teil segmental angeordnet und liegen den Wirbeln unmittelbar an. Hierzu gehören die Mm. rotatores, die Mm. interspinales und die Mm. intertransversarii. Diese drei Muskeln werden alle von den dorsalen Ästen der Brustnerven innerviert. Die Mm. rotatores sind beim Hund in die beiden Muskeln Mm. rotatores breves und longi geteilt, die an den Querfortsätzen entspringen und an den Dornfortsätzen des vorangehenden Wirbels bei den kurzen und an den Dornfortsätzen des folgenden Wirbels bei den langen dieser Muskeln enden. Sie sind vor allem für das Drehen der Wirbelsäule in der Längsachse verantwortlich. Die Mm. interspinales, die bei den Fleischfressern rein muskulös sind, sitzen zwischen zwei hintereinander liegenden Dornfortsätzen und sind vor allem für das Durchbiegen der Brust- und Lendenwirbelsäule verantwortlich. Die Mm. intertransversarii liegen zwischen den Procc. transversi bzw. mamillares und den Procc. transversi bzw. articulares bzw. accessorii, ihre Aufgabe ist das Seitwärtsbiegen der Wirbelsäule.

2.1.3 Arthrologie und Syndesmologie der Wirbelsäule

Zwischen den Wirbelkörpern der einzelnen Wirbel befinden sich nach KOCH u. BERG (1985) und NICKEL et al. (1992) statt Gelenken die Zwischenwirbelscheiben, ausgenommen der zwei Kopfgelenke. Die *Juncturae zygapophyseales* sind die Gelenke zwischen den Gelenkfortsätzen der einzelnen Wirbel und sind Schlittengelenke. Unter den Bändern der Wirbelsäule sind einmal kurze, die zwei benachbarte Wirbel miteinander verbinden, und einmal lange Bänder, die über mehrere Wirbel hinwegziehen. Die kurzen Bänder sind die *Ligamenta interspinalia*, die *Ligg. intertransversaria* und die *Ligg. interarcualia*. Von den langen Bändern sind vier vorhanden: das *Lig. longitudinale ventrale* liegt an der Ventralseite der Wirbelkörper, ist mit dem Periost und den Zwischenwirbelscheiben eng verbunden und beginnt am Brustwirbel 8-9. Im Periost der Ventralfläche des Kreuzbeines verläuft es sich. Das *Lig. longitudinale dorsale* liegt am Boden des Wirbelkanals unter Verbreiterung an den Zwischenwirbelscheiben und verschwindet im Endost des Kreuzbeines. Das *Lig. nuchae* entspringt bei den Fleischfressern als *Funiculus nuchae* am Axis und setzt am 1. Brustwirbel an. Das *Lig. supraspinale* setzt das Nackenband als unpaariger Faserzug, an den Spitzen der Dornfortsätze festgesetzt, fort und reicht ebenso bis zum Kreuzbein.

2.2 Physiologie der Wirbelsäule

2.2.1 Statik

Das Grundprinzip der Skelett- und Muskelkonstruktion des Tierkörpers ist nach KOCH u. BERG (1985) das einer parabolischen Bogensehnenbrücke, die in sich verspannt ist und sich im Spannungsgleichgewicht befindet. Diese Brücke hängt einerseits mittels der *Mm. serrati ventrales thoracis* zwischen den Schulterblättern, ruht andererseits auf den beiden *Capita femoris*, so daß wohl der Beckengürtel, aber nicht der Rest des Schultergürtels in die Brückenkonstruktion einbezogen ist.

Jede Spannungsverschiebung wirkt sich dabei auf Stellung, Haltung und Beanspruchung der Gliedmaßen aus, was sich in einer verstärkten Hochkrümmung des Brückenbogens ausdrückt (KOCH u. BERG 1985) und NICKEL et al. (1992).

Die Brücke setzt sich nach KOCH u. BERG (1985) und NICKEL et al. (1992) wie folgt zusammen: als Brückenbogen dienen Brust- und Lendenwirbelsäule mit Muskeln und Bändern. Dabei stellen den Untergurt des Brückenbogens die Wirbelkörper mit ihren dazwischenliegenden Disci intervertebrales, die Procc. spinosi mit den Ligg. interspinalia und die Procc. costarii der Lendenwirbelsäule dar. Der Obergurt besteht aus den Wirbelbögen und nochmals den Procc. spinosi, den dortigen Muskeln und dem Lig. longitudinale ventrale. Die Aufgabe der Verspannung bzw. Stützung übernehmen Bauchmuskulatur und Rippen mit den ihnen anhaftenden Muskeln. Als Bogensehne, die den Brückenbogen an seinen Enden (dem Sternum kranial und dem Os ilium und Os pubis kaudal) verspannt und ständig hochgewölbt hält, fungieren das Sternum, die Mm. recti abdominis und die Linea alba.

Während das kaudale Bogenende den Ansprüchen des Organismus an Festigkeit und Stabilität über Os sacrum, Art. sacroiliaca, Os ilium, Synostose im Acetabulum genügt, bleibt das kraniale Bogenende eher eine relativ schwache Stelle in der Rumpfkonstruktion. Der Grund dafür ist nach KOCH u. BERG (1985) die nicht feste Verbindung des Schultergürtels mit der Brustwirbelsäule und die Reduktion des ursprünglichen Schultergürtels bei den Lauftieren wegen der vereinfachten Aufgaben des Schultergliedmaßenpaares. Dieses dient nur indirekt durch Stemmung und Stützung des Rumpfes der Bewegung. Die Skapula ist nicht direkt mit dem Rumpf verbunden, sondern nur über eine Synsarkose, so daß sie nicht Kraft überträgt, sondern zum Schutz von Gehirn und Halsmark die Stöße bei der Lokomotion dämpft und ein nachgiebig federndes Widerlager darstellt. Die indirekte Verbindung zwischen Schultergürtel und Rumpfbrücke ersetzt ein kompliziertes Hebelsystem, das sich zusammensetzt aus dem Sternum, den Costae verae und der Columna vertebralis. Hals und Kopf ragen kranial, Kreuzbein und Schwanz kaudal aus der Bogensehnenbrücke hervor und verändern den ausgewogenen Spannungszustand und so den Schwerpunkt des Tieres ständig. Der Schwerpunkt liegt nach WELS (1987) beim Hund etwas weiter

kranial des Schnittpunktes einer Transversalebene kaudal des Proc. xiphoideus zwischen dem distalen und medialen Drittel des Rumpfes.

Die Brückenpfeiler sind nach KOCH u. BERG (1985) die Vorder- und Hinterextremitäten. Die Schultergliedmaßen bilden incl. des Unterarms je einen Winkel, ab dem Unterarm stellen sie eine ungeknickte Säule dar. Die Beckengliedmaßen bilden an allen Gelenken Winkel. Die Winkel werden gegen Einknicken durch die Muskelkraft fixiert, bei größeren Tieren (z.B. Pferd) sind als zusätzliche Hilfe ein stark ausgeprägtes Nackenband und der Spannbandapparat entwickelt.

2.2.2 Dynamik

Der Hund trägt 62% seiner Körpermasse auf den Vorderextremitäten, das Pferd zum Vergleich 58% (WELS 1987). Folglich tragen die Schultergliedmaßen die höhere Last und außerdem kann zur Bewegung nur die eigene Muskelkraft, und nicht noch zusätzlich die Erdanziehungskraft - wie beim Menschen und laufenden Vogel - herangezogen werden. Deshalb ist die Fortbewegung bei Vierbeinern grundsätzlich anders als bei zweibeinigen Lebewesen. Jede Fortbewegungsart gliedert sich nach KOCH u. BERG (1985) in die vier Phasen:

1. das Abheben der Gliedmaßen vom Boden (Beugung aller Gelenke),
2. das Vorschwingen - Hangbein - wobei die Gelenke allmählich wieder leicht gestreckt werden,
3. das Fußsen - Stützbein - unter federnder Streckung der Gelenke und
4. das Abrollen der fußenden Gliedmaßen vom Boden, das allerdings bei den Huftieren nur Sekundenbruchteile in Anspruch nimmt, bei den Zehen- und Sohlengängern jedoch eine wichtigere, hemmende Rolle spielt.

Die drei Gangarten sind Schritt, Trab und Galopp und kommen in den Tempi langsam - mittel - schnell vor.

Zum Trab ist anzumerken, daß Hunde und Katzen auch eine sonderbare schwingende Fortbewegungsart, nämlich das sog. „Schränken“ zeigen, bei dem die Körperachse schräg zur Fortbewegungsrichtung liegt.

Zum Galopp: bei Fleischfressern, Schweinen und z.B. Hasen gibt es als schnellste Gangart den Sprunggalopp.

Der Dt. Schäferhund z.B. hat nach WELS (1987) im Schritt eine Geschwindigkeit von 5-9 km/h, im Trab von 13-14 km/h und im Galopp von bis zu 55 km/h. Vergleichsweise liegt das Pferd im Schritt bei einer Geschwindigkeit von 6-7 km/h, im Trab bei 14-48 km/h und im Galopp bei bis zu 61 km/h.

Auf andere Lokomotionen wie z.B. den Sprung oder Aufstehen/Hinlegen soll hier nicht weiter eingegangen werden.

2.3 Die Wirbelsäule im Röntgenbild

2.3.1 Allgemeines

Generell ist zu sagen, daß sich knöcherne Veränderungen am besten auf Leeraufnahmen darstellen, Veränderungen der Weichteile durch Kontrastmittel. Für spezielle Aufnahmen wird das Strahlenfeld eng eingebündelt (KEALY 1991).

Für Übersichtsaufnahmen der Wirbelsäule muß die Lagerung des Tieres exakt sein. Das Tier wird in Narkose gelegt, damit Bewegungsartefakte vermieden werden. Nur bei Tieren mit Verdacht auf Luxationen oder Frakturen kann auf die Narkose verzichtet werden (BURK u. ACKERMAN 1991).

Bei der Aufnahmetechnik nach KEALY (1991) wird für eine laterolaterale Aufnahme der Halswirbelsäule das Tier in rechte oder linke Seitenlage gebracht, die Nase des Tieres wird leicht angehoben, der Unterkiefer unterstützt. Damit die Hals- und Brustwirbel auf einer Ebene liegen, wird, vor allem bei Aufnahmen von HW 4 bis HW 7, ein Schaumkissen aus strahlendurchlässigem Material, unter den Hals gelegt. Wichtig ist, daß Kopf und Hals parallel, und nicht schräg zur Tischplatte liegen. Die Vorderbeine werden nach kaudal gezogen, um eine Überlagerung der Halswirbel durch die Skapula zu vermeiden. Einer Rotation der Brustwirbel um die Längsachse beugt man vor, indem man das Sternum durch Schaumstoff etwas unterstützt. Die Aufnahme zeigt dann übereinander projizierte Querfortsätze. Für eine ventrodorsale

Aufnahme muß das Tier exakt auf dem Rücken liegen, d.h. weder nach links noch nach rechts rotieren. Thorax und Halswirbelsäule liegen auf einer Linie, der Zentralstrahl richtet sich auf das Zielgebiet.

Für laterolaterale Aufnahmen der Brust- und Lendenwirbelsäule, des Sakrum, der Schwanzwirbel und ihrer Übergänge werden die Vordergliedmaßen nach kranial gezogen, und es muß wieder an die Rotation des Körpers um seine Längsachse gedacht werden: Polsterteile müssen unter den ventralen Teil des Thorax, zwischen die Kniegelenke und unter die Lendenwirbel gelegt werden. Die Ossa femora liegen parallel zueinander. Auch hier sollen die Querfortsätze von der linken und rechten Seite übereinander projiziert dargestellt sein. Bei ventrodorsalen Aufnahmen wird die Wirbelsäule des auf dem Rücken liegenden Hundes rechts und links abgestützt oder der Hund wird in eine Schaumstoffwanne gelegt (BURK u. ACKERMAN 1991; KEALY 1991).

Bezüglich der Röntgenanatomie ist die Kompakta der Wirbelkörper röntgendicht, das Rückenmark dagegen ist strahlendurchlässig. Zu beachten ist der Zwischenwirbelspalt vor dem diaphragmatischen Wirbel, der als Ausnahmefall enger als die Intervertebralräume der übrigen Wirbel ist. Desweiteren kann die Sakralschwellung oder lumbosakrale Intumeszenz anhand einer spindelförmigen Auftreibung etwa auf Höhe des 4. bis 5. LW identifiziert werden. Das Rückenmark verjüngt sich kaudal des 5. oder 6. LW, und die Nervenwurzeln -die kaudal den Wirbelkanal verlassen- ergeben die sog. Cauda equina. Mittels Myelographie zeigen sich die Wurzeln der Rückenmarksnerven oft als feine Aufhellungen. Der thorakolumbale Übergang als häufige Lokalisation von Diskopathien sollte am besten gesondert geröntgt und untersucht werden (BURK u. ACKERMAN 1991).

Neben der Leer- bzw. Nativaufnahme gibt es als Kontrastmitteluntersuchungen die Myelographie, die Venographie und die Diskographie. Sie sind invasive Verfahren. Iopamidol, Iohexol und Iotrolan haben als nichtionische und wasserlösliche Kontrastmittel mit sehr geringer Neurotoxizität das ältere Metrizamid abgelöst. Sie werden nach BURK u. ACKERMAN (1991) bei der Myelographie in Konzentrationen von 180-240 mg Jod/ml Kontrastmittel in den Subarachnoidalraum injiziert, entweder in die Cisterna magna oder in Höhe der kaudalen Lendenwirbelsäule. Nach KEALY (1991) sind es ca. 50

mg Jod/kg KM. Bei der Venographie werden 8-20 ml einer 60%igen Lösung in die Vena saphena und bei der Diskographie direkt in die Bandscheibe appliziert. Bei Hunden, die sehr fett oder mager sind, wird die Dosis auf das Sollgewicht des Hundes umgerechnet. Des Weiteren können die Computertomographie (CT) und das Magnetic Resonance Imaging (MRI) bzw. die Kernspintomographie als moderne, nicht invasive Methoden zur Diagnostik der Spondylosis deformans herangezogen werden.

WOLVEKAMP (1984) und BURK u. ACKERMAN (1991) empfehlen folgendes Vorgehen bei der Interpretation der Wirbelsäulenveränderungen: Als erstes werden die Röntgenbilder nach technischer Qualität, also Positionierung, Belichtung und Detailwahrnehmung, beurteilt; als nächstes wird die ganze Wirbelsäule genauestens betrachtet, wobei als Basis immer eine Nativaufnahme vorliegen soll. Folgende Punkte werden systematisch nacheinander beurteilt: Krümmung und Rotation der Wirbelsäule, Stellung der Wirbel zueinander, Form, Dichte und Struktur jedes einzelnen Wirbelkörpers sowie Form, Dichte und Breite der Zwischenwirbellöcher und -spalten; Konturen und Breite des Wirbelkanals und die Apophysen. In Korrelation zu den klinischen Symptomen wird nach Abnormitäten gesucht, wobei röntgenschwellige Abnormitäten keine pathologischen Veränderungen sein müssen, und Veränderungen auch angeboren, und nicht pathologisch, sein können.

2.3.2 Das Röntgenbild der Spondylosis deformans

WOLVEKAMP (1984) unterteilt die röntgenologischen Veränderungen in 3 Gruppen: Gruppe 1: geometrische Veränderungen, d.h. Veränderungen in Aufmessung, Anteil, Begrenzung und Form der zu untersuchenden Wirbelsäule (ein Beispiel zu dieser Gruppe: Congenitale Fusion zweier Wirbel). Gruppe 2 beschreibt Veränderungen in der Röntgendichte bei Betrachtung der Wirbelsäule, wie z.B. die Zwischenwirbelscheibenverkalkung mit gleicher Dichte wie der Wirbelkörper (ein gesunder Diskus intervertebralis ist im Röntgenbild nicht sichtbar) oder als weiteres Beispiel die Spondylosis deformans, deren Exostosen dieselbe Dichte wie die eines Wirbelkörpers aufweisen. Die Gruppe 3 ist die der funktionellen Veränderungen, wie z.B. die Zervikale vertebrale Instabilität mit dem klinischen Bild des Wobbler Syndroms (mit Hilfe der Myelographie kann beim Bewegen des Halses eine exakte

Röntgenaufnahme der Kompressionsstelle des zervikalen Rückenmarks angefertigt werden).

2.4 Die Spondylosis deformans

2.4.1 Definition und Wesen der Spondylosis deformans

Das pathologisch-anatomische Bild der Spondylosis deformans wurde nach POMMER (1933) im preußischen statistischen Veterinärbericht vom Jahre 1897 zuerst an Pferden beschrieben. Bei der Sektion von Hunden wurde dieses Krankheitsbild meist in weit fortgeschrittener Form von DEXLER (1896 und 1900/01, zit. nach POMMER 1933) und RIEVEL (1907, zit. nach POMMER 1933) gefunden und genauer untersucht.

SCHMORL u. JUNGHANNS (1957), COHRS (1970), HOERLEIN (1971), LARSEN u. SELBY (1981), EICHELBERG u. WURSTER (1982), WHRIGHT (1982 a.), WALLACH u. BOEVER (1983), ROMATOWSKI (1986), DIETZ (1991) sowie LANGELAND u. STIGEN (1994) definieren die Spondylosis deformans wie folgt: Sie ist eine nichtentzündliche, aseptische, sich langsam entwickelnde, degenerative Wirbelsäulenerkrankung und führt zu einer Versteifung der Wirbelsäule durch knöcherne Fixierung der Wirbel. Sie ist charakterisiert durch die Bildung von Osteophyten an den ventralen, lateralen, ventrolateralen und dorsolateralen Rändern auf den Wirbelkörpern an den Endplatten der Intervertebrälräume. Knöcherne Sporne können diese Spalten überbrücken und kommen als lokale oder generalisierte Läsionen beim älteren Menschen und Tier (Hunden, Katzen, Pferden, Rinderbullen, Ursiden, Walen, etc.) vor. Außerdem treten sie in unterschiedlichen Größen von kaum sichtbaren Knochenauswüchsen bis zu großen Brücken auf, die den Intervertebrälspace überspannen. Die Oberfläche der Osteophyten ist glatt, zuckergußartig. Traumata spielen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Spondylosis deformans.

Die Spondylosis deformans ist die Folgeerscheinung eines degenerativen Prozesses an der Wirbelsäule, die mit Knochenproliferation verbunden ist. Lange Zeit glaubte man an die von HOERLEIN (1956 und 1959) vertretene Entzündungstheorie, der diese Wirbelsäulenerkrankung Spondylitis, Spondylitis deformans ossificans oder Entzündung der

Wirbelsäule nannte. Er ordnete sie in die nicht- infektiösen Entzündungen ein. Dagegen hielt LANG (1936, zit. nach JUNGHANNS 1939) die Spondylosis deformans für eine chronische, produktive und sogar infektiöse Entzündung und benutzte den Terminus Spondylitis deformans. Diese Theorien sind nach heutigem Wissen unzutreffend. SEIFERT u. SCHMIDTKEHL (1933, zit. nach JUNGHANNS 1939) wiesen mit Hilfe der Staphylolysinreaktion nach, daß mit Sicherheit keine Staphylokokken-Infektion bei der Spondylosis deformans vorliegt. Ebenso konnte SCHNITZLEIN (1960) überstandene Infektionskrankheiten bei den von ihm untersuchten Hunden als Ursache ausschließen. Die Spondylosis deformans muß streng von der ebenfalls existierenden Spondylitis unterschieden werden.

Spondylosis deformans ist auch eine häufig auftretende Wirbelsäulenerkrankung. Nach MATTOON u. KOBLIK (1993) hatten 7 von 26 Hunden mit degenerativer Lumbosakralstenose keine Spondylose. Bei MORGAN et al. (1989) kam unter 310 Beagle-Hündinnen Spondylosis deformans, die wenigstens einen Zwischenwirbelraum betrifft, bei 122 Hündinnen (39,4%) vor. ROMATOWSKI (1986) stellte anhand von Berichten fest, daß Spondylosis deformans in Hundepopulationen zu 9-75% vorkommt. Zum Vergleich liegt das Vorkommen bei Katzen bei 68%.

POMMER (1933) wies in der Humanmedizin darauf hin, daß die Spondylosis deformans weitaus häufiger vorkommt als in Fachkreisen bisher angenommen, und JUNGHANNS (1939), sowie HELLNER u. POPPE (1956) ordneten sie als die häufigste und infolge der starken Formenveränderungen auffallendste Erkrankung der Wirbelsäule beim Menschen nach dem 40. Lebensjahr ein.

Nach SCHNITZLEIN (1960) zeigten 51% seiner 172 untersuchten Boxerhunde gering- bis hochgradige Exostosenbildungen an der Wirbelsäule. GEMBARDT (1973) beschrieb die Spondylosis deformans als eine häufige Wirbelsäulenerkrankung bei großen Hunderassen. Das Vorhandensein der Spondylosis deformans wird bei Röntgenaufnahmen vielfach als Nebenbefund ermittelt. Also als Neben- bzw. Zufallsbefund (LOEFFLER 1967, SILBERSIEPE et al. 1986). Entsprechend vorsichtig muß demnach auch nach LOEFFLER (1967) der Befund Spondylosis deformans auf der Röntgenaufnahme im Verdachtsfall interpretiert werden.

Weiterhin kommt Spondylosis deformans an der Hals- und Schwanzwirbelsäule beim Hund gelegentlich vor, ist aber bei weitem nicht so häufig und wurde auch in der zur Verfügung stehenden Literatur fast regelmäßig vernachlässigt. Deshalb soll hier nur kurz auf diesen Aspekt eingegangen werden. EL-SERGANY (1967), MORGAN (1972), BAILEY u. MORGAN (1983) und LECOUTEUR u. CHILD (1989) berichteten alle einhellig, daß bei Hunden die Spondylosis deformans in den zervikalen und kranialen Brustsegmenten selten vorkommt bzw. ungewöhnlich ist. SCHNITZLEIN (1960) fielen im Überblick an den Halswirbeln und den Brustwirbeln BW 1 und BW 2 röntgenologisch keine Veränderungen auf.

BAILEY u. MORGAN (1983) und LECOUTEUR u. CHILD (1989) beschrieben hierbei noch den Unterschied zur Katze: Bei dieser läßt sich das Vorkommen der Spondylosis deformans am besten anhand einer glockenförmigen Verteilungskurve unter Einbeziehung aller Wirbel aufzeigen, wobei der 7. und 8. BW den Scheitelpunkt der Glocke darstellen.

ROMATOWSKI (1986) ging beschreibend auf die Spondylose an diesem Wirbelsäulenabschnitt beim M e n s c h e n ein. Im Gegensatz zu thorakolumbalen Osteophyten ist die zervikale Spondylose eine gut bekannte klinische Erscheinung in der Humanmedizin. Dazu beitragende Faktoren sind extreme Beweglichkeit der Halswirbelsäule und der große Durchschnitt des zervikalen Rückenmarks im Verhältnis zum Wirbelkanal in diesem Abschnitt. Die klinischen Symptome sind Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken, Schmerzen im Bereich der Nervenwurzeln, Schwäche und spastische Krampfanfälle in Armen oder Beinen, plötzliche Schwächeanfälle oder Schwindel. Diese Anzeichen sprechen für eine Nervenwurzelkompression oder für ein lokales Einklemmen von Wirbelarterien. Zervikale Spondylosis deformans wird nach dem Schweregrad ihrer Präsentation behandelt: konservative Therapie beinhaltet Ruhe, Verabreichung von Analgetika, Immobilisation oder Strecken der Wirbelsäule. Spondylothische Myelopathie macht hingegen entweder eine vordere Dekompression, eine Fusion zwischen Wirbelkörpern oder eine hintere Laminektomie erforderlich.

Von SAERS u. PRIEUR (1975) wurde ein Fall von Spondylosis deformans bei einer Boxerhündin beschrieben, der zu Obstipationsbeschwerden

geführt hatte. Blut- und Urinstatus waren o.b.B.. Trotz Verabreichung laxierenden Futters verstärkten sich die Symptome, und bei der rektalen Palpation fiel dann die vollständige Starrheit des Schwanzstummels auf. Das Röntgenbild ergab eine ausgeprägte Spondylosis deformans et ancylopoetica der Schwanzwirbel und dadurch bedingt eine Verengung des Anus. Rektoskopisch erwies sich der Enddarm bis auf geringe Entzündungserscheinungen der Darmschleimhaut als normal. Durch partielle Resektion des 2. Schwanzwirbels mit einer Oszillationssäge bei gleichzeitiger Hautplastik kam es zu einer dauerhaften Besserung des Zustandes. Das Tier hatte auch ein Jahr nach der Operation keinerlei Beschwerden beim Kotabsatz.

2.4.2 Ätiologie und Pathogenese

Ätiologie und Pathogenese werden immer noch unterschiedlich diskutiert. Neue Vorstellungen oder gesicherte Standpunkte gibt es immer noch nicht, deshalb existieren in der Nomenklatur und damit in der Literatur noch immer mehrere verschiedene Termini. Heutzutage hat sich der Terminus Spondylosis deformans für diese Wirbelsäulenerkrankung durchgesetzt. In der Nomenklatur tauchen nach ZIMMER u. STÄHLI (1960), READ u. SMITH (1968), HOERLEIN (1971), SAERS u. PRIEUR (1975), WHRIGHT (1982 a.), ROMATOWSKI (1986) folgende Termini als Synonyme auf: Spondylitis deformans traumatica, Spondylopathia deformans, Spondylose, Spondylarthrosis deformans, Spondylitis ossificans deformans, Spondylarthritis, Ankylosing spondylitis, Spondylosis deformans, Spondylitis deformans, Spinal osteoarthritis, Spondylitis, Syndesmitis ossificans und Deformative ossifying spondylitis, Hypertrophic spondylitis, Bamboo back. Die Autoren stützen sich meist auf ältere Erkenntnisse und geben lediglich ihre Vermutungen dazu zum Ausdruck.

Für die Pathogenese sind nach SAERS u. PRIEUR (1975) dynamische und mechanische Faktoren ausschlaggebend. Als primär degenerative Erkrankung der Wirbelsäule soll es durch dauernde oder übermäßige Kompression, Zug-, Rotations- oder Scherbewegung auf den Stütz- und Bandapparat der Wirbelsäule, vor allem auf die Disken und Intervertebralbänder, zu partiellen Rupturen im Gewebe kommen. Es entstehen aseptische Nekrosen und sekundär eine Spondylosis bzw. Spondylarthrosis deformans. Diese häufigen Mikrotraumen (z.B. Zerrungen) würden, genau erläutert, primär zu einer Faservermehrung im Periost der ventralen Wirbelseite und des Lig. long. ventr. führen (COHRS 1970, EICHELBERG u. WURSTER 1982). Es bilden sich im Faserverlauf des Periostes Exostosen aus, die sich vergrößern und aufeinander zuwachsen können. Die vergrößerten Osteophyten (Knochensporne) haben das Aussehen von Papageienschnäbeln (siehe **Abb. 1**) und ragen in den Intervertebralraum (EICHELBERG u. WURSTER 1982) und weiter unter den nächsten Wirbelkörper, greifen zahnartig ineinander oder verschmelzen miteinander (COHRS 1970; EICHELBERG u. WURSTER 1982). Die Fasern des Lig. long. ventr. können als Brücke dienen. Die Osteophyten können bis unter den nächsten Wirbelkörper wachsen, sich mit dem Osteophyten dieses nächsten Wirbelkörpers verbinden, wobei sich oft Knocheninseln, sog. Schaltknochen nach SCHMORL u. JUNGHANNS (1957), und Pseudarthrosen bilden. Sollten die Osteophyten sich beiderseits seitlich über die Zwischenwirbelscheibe dorsal ausprägen, können sie zu einer massiven Knochenplatte verschmelzen. Damit wäre das Endstadium, die Bambuswirbelsäule oder flämische Säule, erreicht (DÄMMRICH 1981, EICHELBERG u. WURSTER 1982). Manchmal werden die Wirbelbogengelenke mitergriffen (COHRS 1970). Nach MARTIN (1958), SCHNITZLEIN (1960), ZIMMER u. STÄHLI (1960), MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) wird dagegen die primäre Ossifikation des Lig. long. ventr. differential-diagnostisch als eigenständige Erkrankung angesehen und als Syndesmitis ossificans bezeichnet. Ätiologie und Pathogenese sollen der des Morbus Bechterew gleichen. Nach EICHELBERG u. WURSTER (1982) wurde beim Tier eine rheumatoide Komponente noch nicht nachgewiesen. Außerdem folgern diese beiden Autoren, daß sich aus einer hochgradigen Spondylosis deformans sekundär eine Spondylarthrosis deformans entwickeln kann, wenn an den kleinen Wirbelgelenken Umbauvorgänge ablaufen. HELLNER u. POPPE (1956),

SCHMORL u. JUNGHANNS (1957), COHRS (1970) und SUTER (1989) halten eine sich gleichzeitig mit der Spondylosis deformans entwickelnde Spondylarthrose für möglich. Diese könnte nach SUTER (1989) eventuell Rückenschmerzen verursachen.

LANG (1936, zit. nach JUNGHANNS 1939) erklärte als primäre Ursache der Spondylosis deformans beim M e n s c h e n eine Elastizitätseinbuße des Zwischenwirbelscheibengewebes, wobei sich alle Belastungen und Bewegungen auf den anliegenden Knochen ungemildert und mehr oder weniger unverteilt übertragen. Bei folgerichtigem Weiterdenken dieser Erklärungen hätte nach JUNGHANNS (1939), SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) mit zunehmender Schädigung der Zwischenwirbelscheiben - also mit hochgradigem Elastizitätsverlust - die Spondylosis deformans ebenso zunehmend stärkere Grade zeigen müssen. Nach deren Untersuchungen war dies aber nicht so. Die größten allgemeinen Randwulstbildungen, also das typische Bild der Spondylosis deformans, fanden sie meist bei Wirbelsäulen mit nur geringen Zwischenwirbelscheibendegenerationen und gut erhaltenem Gallertkern. Bei hochgradigen Zwischenwirbelscheibenzerwürbungen waren meist die Randwulstbildungen weniger stark. Dafür überwog hier die Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperflächen (Osteochondrosis). SCHMORL (SCHMORL u. JUNGHANNS 1957) konnte wichtige, sehr genaue Befunde zur Klärung der strittigen Fragen erheben. Seine Untersuchungen ergaben, daß die allgemeinen Degenerationen des Bandscheibengewebes nicht die Ursache für die Randwulstbildungen sind. Die Spondylosis deformans wird vielmehr von einer typischen Reißbildung im Bereich des Randleistenanulus eingeleitet. SCHMORL (SCHMORL u. JUNGHANNS 1957) bezeichnete als Randleistenanulus die äußersten Ringschichten des Faserringes, die in die Wirbelkörperperrandleisten mit SHARPEY`schen Fasern einstrahlen. Reißen Fasern des Randleistenanulus in größerer Ausdehnung von der Randleiste ab, dann ist der feste Zusammenhalt zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe zerstört, und es können hier unphysiologische Bewegungen eintreten. Die Haltetätigkeit muß dann vom Lig. long. anterior (entspricht dem Lig. long. ventr. beim Tier) übernommen werden, an dessen Ansatzstellen sich infolge der Überbelastung Knochenzacken ausbilden. Diese Untersuchungen bestätigen, daß die Ursache der Spondylosis deformans nicht im Wirbelkörper liegt, sondern in den Zwischenwirbelscheiben. Die auslösende Ursache für den Beginn

der Spondylosis deformans sind aber nicht Bandscheibendegenerationen, sondern die Abtrennung des Randleistenanulus von der Wirbelkörperperrandleiste. Die Randzacken sitzen also nicht am eigentlichen Rande des ausgebildeten Wirbelkörpers, sondern entspringen an der Stelle aus der Wirbelkörperaußenfläche, an der sich während der Wachstumszeit Wirbelkörper und knorpelige Wirbelkörperperrandleiste berühren. Die Randwülste bilden sich gerade an dieser Stelle, weil das vordere Längsband (entspricht dem unteren Längsband beim Tier) - das fest mit der Wirbelkörperaußenfläche verwachsen ist - sich von dieser abhebt. Es überbrückt mit nur wenigen Fasern angeheftet den Teil des Wirbelkörpers, der sich aus der knorpeligen Randleiste gebildet hat, die Zwischenwirbelscheibe und die Randleiste des nächsten Wirbelkörpers. Erst dann heftet sich das vordere Längsband wieder dicht unterhalb -beim T i e r hinter- der Randleiste an den Wirbelkörper an. Die beginnenden Randzacken entwickeln sich gerade an der Stelle, an der sich das die Randleiste überbrückende Längsband wieder an den Wirbelkörper fest anheftet. Denn genau an dieser Stelle werden die Zerrungen durch das vorgepreßte Bandscheibengewebe und durch die unphysiologischen Bewegungen wirksam. Nach dem Humanmediziner RESNICK (1987) liegt diese einige Millimeter von der Verbindung Wirbelkörper und Bandscheibe entfernt.

Den Untersuchungen von SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) stehen die von MORGAN (1972), BAILEY u. MORGAN (1983), MORGAN et al. (1989) gegenüber, die primär von einer langsamen Degeneration der Bandscheiben ausgingen, da von ihnen Osteophyten oft in Verbindung mit Annäherung von Intervertebralaräumen und Sklerose der Endplatten gefunden wurden. Ihrer Ansicht nach bildet sich dann sekundär eine Spondylosis deformans aus. Es legen sich in der Folge Knochensporne um die erkrankten Bandscheiben und scheinen die Stabilität für diese geschwächten Zwischenwirbelscheibenräume wiederherzustellen. Die Art und Weise der Bandscheibendegeneration wirkt sich auf die Wachstumsrate und die Morphologie des neu wachsenden Knochens aus. Der neue Knochen nimmt von der Peripherie der Wirbelendplatten seinen Ursprung. Demnach wäre die Spondylosis deformans eine gutartige Knochenreaktion auf ein erkranktes „Gelenk“, bzw. eine erkrankte Bandscheibe, das Stabilität liefert.

MATTOON u. KOBLIK (1993) bezeichnen diese Annahme als falsch. Die Autoren beziehen sich hierbei auf ein erkranktes Lumbosakralgelenk: die lumbosakrale Spondylose wird nach den Messungen der Autoren mit einer geringeren lumbosakralen Extension (d.h. es liegt ein großer Streckwinkel vor) in Verbindung gesetzt, mit einem geringeren Bewegungsumfang (d.h. die Messungen ergaben einen kleineren Wert für den Bewegungsumfang) und einer größeren dynamischen Falschsausrichtung. Für den Wert der dynamischen Ausrichtung wurde eine laterale Röntgenaufnahme der lumbosakralen Wirbelsäule eines normalen Hundes einmal in gebeugter Stellung und einmal in gestreckter Stellung angefertigt, dazu wurde eine Zeichnung mit Linien eines repräsentativen Gitters benutzt. Der Wert für die Falschsausrichtung ergab sich aus dem absoluten Wert des Schnittpunktes bei der Beugung minus des Schnittpunktes bei der Streckung. Obwohl die Spondylosis deformans eine Reduktion im lumbosakralen Bewegungsumfang zu verursachen scheint, wird sie mit einem zunehmenden Wert dynamischer Falschsausrichtung in Verbindung gesetzt. Deshalb kann ihrer Ansicht nach die Spondylosis deformans keine gutartige, weil Stabilität liefernde, Reaktion auf ein erkranktes Lumbosakralgelenk sein. Als Beispiel nahmen die Autoren eine Unterteilung in Hunde ohne Spondylose, in Hunde mit leichter, mittlerer und schwerer Spondylose vor. In Bezug zu den oben beschriebenen Betrachtungspunkten gesetzt, ergaben sich folgende Aussagen: Mit zunehmendem Spondylosegrad liegt ein größerer Streckwinkel vor sowie ein deutlich abnehmender Bewegungsumfang als auch eine zunehmende Falschsausrichtung.

Nach ROMATOWSKI (1986) ist die Spondylosis deformans die Folge eines Zusammenbruchs der Befestigung der peripheren SHARPEY'schen Fasern am Wirbelrand. Bandscheibenmaterial tritt bald hervor und hat ein Strecken des Lig. long. ventr. zur Folge. Dadurch kommt es zur Entwicklung von Osteophyten an den belasteten Befestigungspunkten des Bandes am Wirbel. Auch MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) definieren die Spondylosis deformans als Veränderungen vorwiegend an den Wirbelkörpern nach primärer Degeneration der Zwischenwirbelscheiben. Im Laufe dieser degenerativen Prozesse kommt es vor allem an der Ventralseite der Wirbelsäule zu progressiven An- bzw. Auflagerungen von Knochensubstanz (Osteophyten). Die Autoren heben die Begriffsverwirrung hervor, die sich im Schrifttum der Human- und noch

umfangreicher in der Veterinärmedizin aus den widersprüchlichsten Ansichten über Ätiologie und Pathogenese ergibt. Schon in der Nomenklatur werden die verschiedenen Begriffe Spondylose, Spondylitis und Spondylarthritits synonym verwendet.

MARTIN (1958), SCHNITZLEIN (1960), ZIMMER u. STÄHLI (1960), MORGAN (1972), DÄMMRICH (1981), BAILEY u. MORGAN (1983) erklären die Ursache der Spondylosis deformans als einen Verlust der distanzhaltenden Funktion des fibroid umgewandelten Nucleus pulposus, als eine Degeneration der Bandscheibe also. Die Zwischenwirbelscheibe beginnt unter dem Druck der Endplatten der Wirbelkörper zentral Knochengewebe auszubilden. Das ventrale Wirbelkörperperiost wird durch das Lig. long. ventr. verstärkt. Bei großwüchsigen Hunderassen halten die Autoren eine Konstitutionsschwäche der Bänder für eine zusätzliche Ursache für die nachlassende Spannung des Wirbelbogens. Durch das Absinken des Wirbelbogens wird der ventrale Gurt überbeansprucht. Dementsprechend treten die ersten Veränderungen der Spondylosis deformans stets ventral auf. Sie bestehen in einer Faservermehrung im ventralen Periost und in den ventralen Lamellenlagen des Anulus fibrosus. Damit setzt auch der Umbau der Wirbelkörperendplatten ein, die sich durch Zubildung von Knochengewebe verstärken. Oft sind die ventralen Trajektorien verstärkt. Danach setzt die Bildung von Randexostosen ein, die im Faserverlauf des Periostes liegen und an der Kante von Wirbelkörperkompakta und Knochenendplatte entstehen. Im weiteren Verlauf vergrößern sich die Exostosen, wachsen aufeinander zu, dehnen sich dorsal aus und verschmelzen miteinander (Ankylosis ossea).

GEMBARDT (1973) beschrieb eine festgestellte aseptische Nekrose, nämlich die des Discus lumbosacralis, bei 3 Hunden großer Rasse mit Spondylosis deformans. Die Pathogenese und Lokalisation der Nekrose wurden aus der Funktion der Wirbelsäule erklärt, wobei vom Autor die Durchbrechung des Schutz- und Schoneffektes, der durch die Spondylosis deformans ausgebildet werden soll, als auslösender Faktor für die aseptische Nekrose angesehen wurde.

Nach Untersuchungen von SCHNITZLEIN (1960) treten beim Hund Bandscheibendegenerationen erst nach hochgradigen Exostosenbildungen, also sekundär, auf.

JUNGHANNS (1939) schreibt zur Spondylosis deformans, daß den Zwischenwirbelscheiben große Beachtung geschenkt wird, da sie an der Entstehung dieser Krankheit bedeutenden Anteil haben sollen. SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) fanden das typische Bild der Spondylosis deformans meistens bei Wirbelsäulen mit nur geringen Bandscheibendegenerationen und gut erhaltenem Nucleus pulposus.

Nach DÄMMRICH (1981) degeneriert der Diskus nach Ausbildung der knöchernen Ankylose und wird funktionsuntüchtig, d.h., daß der Diskus nach Fraktur der Knochenbrücke der Belastung nicht standhält. Unterschiedliche Folgen treten auf. Bei der Kompression der Zwischenwirbelscheibe kann es zu einem Vorfall in den Wirbelkanal kommen, was zu Quetschungen von Rückenmark und Nervenwurzeln führen kann. Da durch die frakturierte Knochenbrücke die Beweglichkeit der einzelnen Wirbel wieder einsetzt, kann in der Folge der funktionsuntüchtige Diskus zerreißen und zwischen den Endplatten der Wirbelkörper zerrieben werden. Schleifflächen bilden sich aus. Der zerstörte Rest bei dieser Form der sog. aseptischen Nekrose des Diskus fällt dabei häufig in den Wirbelkanal vor, was Alterationen des Rückenmarks zur Folge hat. Die Zusammenhangstrennung des Untergurts des Wirbelbogens, der mit dieser aseptischen Nekrose verbunden ist, läßt mehr oder weniger starke Dislokationen zu, die auch eine Rückenmarksquetschung auslösen können.

Zu den von SCHMORL (SCHMORL u. JUNGHANNS 1957) schon oben erwähnten Schaltknochen erläuterten LECOUTEUR u. CHILD (1989), daß sich diese Knochenstücke in der Masse des verbindenden Gewebes zwischen den sich entwickelnden Osteophyten bilden können. Sie bleiben unerreicht von den Wirbelkörpern. Diese offenbar freien Knochenfragmente werden gewöhnlich ventral der Bandscheibe gesehen und können eventuell in die sich entwickelnden Osteophyten eingegliedert werden. Diese Knochenfragmente können radiologisch als frakturierte Osteophyten erscheinen, aber tatsächlich haben sie sich nicht als das Ergebnis eines Traumas gebildet.

WHRIGHT (1982 a.) konnte anhand mazerierter Wirbelsäulen von 59 Hunden dorsolateral gelegene Osteophyten feststellen, die oft die Foramina intervertebralia umgaben, ohne sich aber in den Wirbelkanal vorzuschieben. Auch MORGAN et al. (1989) fanden heraus, daß ventrale und laterale Knochensporne sich ausdehnen, aber daß sie sich nicht in den Wirbelkanal vorschieben. Deshalb nahmen diese Autoren an, daß die Osteophyten keinen Druck auf die Hirnhäute und das Rückenmark ausüben. LECOUTEUR u. CHILD (1989) schrieben dagegen, daß selten Knochensporne in den Wirbelkanal oder die Foramina intervertebralia vorwachsen, was eine Kompression des Rückenmarks und der Spinalnerven zur Folge hätte. DIETZ (1975) erklärte, daß histologisch öfter Markscheiden-degenerationen an den Nerven und Gliaherdchen in der Rückenmarksubstanz nachgewiesen werden konnten. Außerdem wiesen LECOUTEUR u. CHILD (1989) darauf hin, daß dorsal oder dorsolateral vorwachsende Osteophyten auf lateralen Röntgenaufnahmen unbedingt von kalzifizierten Bandscheiben unterschieden werden müssen. JEFFERY (1995) machte darauf aufmerksam, daß mit Hilfe der Myelographie gewöhnlich gezeigt werden kann, daß die Spondylosis deformans nicht Ursache für Rückenmarkskompression sein kann, aber die Diagnose einer Nervenwurzelkompression sehr viel schwieriger ist. In der Humanmedizin werden diese Krankheiten durch CT einfacher und schneller diagnostiziert. Dasselbe gilt zwar auch für die Veterinärmedizin, aber die Höhe der Untersuchungskosten werden von den meisten Patientenbesitzern nicht akzeptiert.

Nach WHRIGHT (1982 a.) entsprang die Mehrheit, nämlich 53 von 74 histologisch untersuchten Osteophyten, von der Endplatte des Wirbelkörpers aus. 21 von den 74 Osteophyten breiteten sich aber auch über die Endplattenregion hinaus aus. In 30 von den 74 Beispielen schlossen sich die Knochenbälkchen der Osteophyten ununterbrochen an die Knochenbälkchen des Wirbelkörperzentrums an, d.h. es bestand in 30 von den 74 Osteophyten eine Kontinuität im Wachstum der Knochenbälkchen. Davon war in 26 Fällen die Ursprungsstelle die Endplattenregion. Auch ROMATOWSKI (1986) stellte fest, daß die Osteophyten enchondral ossifizieren und daß sie histologisch nicht von normalem Knochen zu unterscheiden waren.

9 von 41 Intervertebralräumen erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung von WHRIGHT (1982 a.) als verengt. Diese Zwischenwirbel-

spalten waren schon vor dieser Untersuchung auf dem Röntgenbild eng erschienen. Außerdem stellte sich heraus, daß praktisch kein Bandscheibenmaterial in den Intervertebralräumen zurückgeblieben war. MORGAN et al. (1989) stellten fest, daß sich die beiden Intervertebralräume der Lendenwirbel LW 4/5/6 radiologisch regelmäßig verengten, obwohl die Häufigkeit an Spondylosis deformans niedrig war. Bei den untersuchten Hunden waren die Zwischenwirbelräume von LW 4/5 zu 52% und die von LW 5/6 zu 59% verengt. Dieses Ergebnis war altersunabhängig, da das Vorkommen in allen 3 aufgestellten Altersgruppen ähnlich war.

5 von 41 Bandscheiben ragten nach WHRIGHT (1982 a.) ventral vor und in 9 von diesen 41 Fällen wurde das obere Längsband ausgebaucht, in 2 von diesen 9 Fällen ragte die Zwischenwirbelscheibe ventral hervor, und das obere Längsband bauchte aus.

2.4.3 Differentialdiagnosen und Diagnostikverfahren

Eine Erkrankung, die der Spondylosis deformans sehr ähnlich ist und deshalb auch lange Zeit und immer wieder als Synonym bezeichnet wurde, ist nach HELLNER u. POPPE (1956), SCHNITZLEIN (1960), ZIMMER u. STÄHLI (1960), DIHLMANN (1968), READ u. SMITH (1968), HOERLEIN (1971), ROMATOWSKI (1986) die Spondylarthrititis ancylopoetica, Spondylose rhizomélique der Franzosen oder der Morbus BECHTEREW. Weitere Begriffe für diese Krankheit sind Spondylarthrititis deformans ancylopoetica, Ankylosing spondylitis, Spondylitis ancylopoetica, Spondylitis deformans, Rheumatoid Spondylitis oder Gelenkrheumatismus. Heute ist die Bechterew'sche Krankheit eine Differentialdiagnose beim Menschen und, noch nicht endgültig gesichert, eventuell auch beim Tier.

Der BECHTEREW-TYP, bei dem nur die kleinen Wirbelgelenke beteiligt sind, ist vom STRÜMPPEL-MARIE-BECHTEREW-TYP oder BRODDI-FAGGE-MARIE-TYP, bei dem auch noch andere, wie Hüft- und Schultergelenke, beteiligt sind, zu unterscheiden (JUNGHANNS 1939).

Die Spondylarthrititis ancylopoetica ist als rheumatische Entzündung der kleinen Wirbelgelenke zu verstehen. SIMMONDS (1903/1904, zit. nach DIHLMANN 1968) erklärte als primären Vorgang eine Band- und Kapselverknöcherung (syndesmogene Synostose). Nach KREBS (1931, zit.

nach DIHLMANN 1968) sprechen Röntgenbefunde dafür, daß die Verknöcherung der Ileosakralgelenke geradezu pathognomonisch für den Morbus BECHTEREW ist. Nach DIHLMANN (1968) hatte sich diese Erkenntnis zu seiner Zeit allgemein durchgesetzt. Er fand heraus, daß die Veränderungen am häufigsten am rechten und linken Kreuz-Darmbein-Gelenk gleichzeitig entstehen. Liegen diese ileosakralen Konturdefekte dann an korrespondierenden Stellen beider Facies auriculares, ergeben diese Konturen aneinandergereiht das Bild eines Sägeblatts oder einer Briefmarkenzähnelung. Einige wichtige Röntgensymptome zählte DIHLMANN (1968) auf: Unschärfe der Gelenkkonturen und der subchondralen Spongiosastrukturen, Pseudoerweiterung der Kreuz-Darmbein-Gelenke durch Demineralisation oder Spongiosaresorption. Nach BROCHER u. WILLERT (1980) sind hier Bandverkalkungen im Lig. interspinale, Lig. supraspinale und Lig. iliolumbale wesentlich öfter zu finden als bei der rein degenerativen Spondylosis deformans. Weiter kann nach DIHLMANN (1968) eine überschießende Knochenneubildung am Gleitgewebe der Intervertebralgelenke mit Hypertrophie der Gelenkfortsätze schon bei jüngeren Patienten mit Morbus BECHTEREW auftreten. Es kommen auch z.T. knöcherne Intervertebralspangen vor, die nur sehr zart sind, oder sie treten gar nicht auf.

Nach DIETZ (1991) führt diese Wirbelentzündung zu Deformationen, die sich vorzugsweise in einer Umgestaltung der Wirbelkörper bemerkbar machen. Nach DIHLMANN (1968) ist auf der Röntgenaufnahme das Bild einer zweispurigen Trambahnschiene zu sehen: d.h. zwei dichte, vertikal ausgerichtete Streifenschatten, die den verknöcherten Intervertebralgelenken entsprechen, sind zu erkennen. Die übrigen Wirbelanteile sind dagegen stark strahlentransparent. Er beschreibt solche autopsierten Wirbelkörper als so weich, daß sie ganz einfach mit einem Messer zerschnitten werden können. Patienten mit diesem Röntgenbefund geben meistens an, daß die Versteifung innerhalb eines kurzen Zeitraumes eingetreten sei. DIHLMANN (1968) folgert daraus, daß die schnell entstehende Ankylose der Intervertebralgelenke demnach die Bildung der Intervertebralspangen bremst. Klinische Symptome sind Klagen der Patienten über witterungsbedingte, röntgenologisch und klinisch nicht zu objektivierende Gelenk- und Muskelschmerzen schon im Frühstadium. Der Morbus BECHTEREW beginnt also als akuter Gelenkrheumatismus, d.h. periphere Mono- und Oligoarthritiden. Außerdem

besteht eine Neigung zu rezidivierendem Gelenkerguß, deshalb werden die Patienten oft unter der Diagnose subakute oder sekundär chronische Polyarthrititis weiterbehandelt.

Um die Intervertebralspangen der Spondylosis ancylopoetica auch sprachlich von den Osteophyten der degenerativen Spondylosis deformans unterscheiden zu können, wurde von FORESTIER u. ROBERT (1934, zit. nach DIHLMANN 1968) die Bezeichnung Syndesmophyt eingeführt: sie ziehen mehr in vertikale Richtung, im Gegensatz dazu laden die Spondylophyten seitlich aus, ehe sie sich bogenförmig kranial und kaudal fortsetzen.

Die Therapie des Morbus BECHTEREW beim Menschen wird nach DIHLMANN (1968) und CALABRO u. DICK (1987) in 4 Therapieformen unterteilt: die Basistherapie mit Wirbelsäulengymnastik, Schwimmen, etc., die antiphlogistische Therapie mit Röntgenbestrahlung unter Röntgentiefentherapiebedingungen, Einsatz von Phenylbutazon oder Indometacin. Die 3. Therapieform ist die antiosteoplastische Form mit im Organismus eingebautem Alpha- und Gammastrahler, dort wo Knochen neu gebildet wird; die 4. Therapieform sind operative Maßnahmen wie hintere Elementektomie oder vertebrale Osteotomie.

WHRIGHT (1982 a.) wies darauf hin, daß in der Veterinärmedizin zahlreiche Begriffe für das Vorkommen von Osteophyten an Wirbelkörpern gebräuchlich waren und wahllos benutzt wurden, wie Spondylosis deformans, Spondylitis und Ankylosing spondylitis. In der Humanmedizin werden die beiden Begriffe Spondylosis deformans und Ankylosing spondylitis als zwei getrennte Krankheiten angesehen.

Für die Ankylosing spondylitis wies SUTTON (1975, zit. nach WHRIGHT 1982 a.) auf die radiologischen Merkmale destruktive Arthritis, vor allem der Kreuz-Darmbein-Gelenke, aber auch auf neuen Knochen hin, der die Intervertebralräume überbrückt und stellte ebenso das Vorkommen quadratischer Wirbel in den Vordergrund. Nach FORESTIER et al. (1956, zit. nach WRIGHT 1982 a.) wurden extensive Ankylosen bei mehreren Tierspezies (den Hund mit eingeschlossen) beschrieben, aber er war nicht sicher, daß diese Ankylosen identisch waren mit der beim Menschen beobachteten Ankylosing spondylitis. Hier sind knöcherne Hörner festzustellen, die sich vorrangig ventral entlang der Wirbelkörper entwickeln und in Form von Brücken über die

Zwischenwirbelräume ziehen, wo sich dann auf der gegenüberliegenden Seite oft Ableger zeigen.

Die Ankylosing hyperostosis oder DISH (Disseminated idiopathic skeletal hyperostosis), Hyperostose ankylosante vertébrale sénile nach FORESTIER, ROTÈS u. JAQUELINE oder FORESTIER`s disease (RESNICK 1987) bezeichneten diese französischen Humanmediziner 1950 als neues Krankheitsbild beim Menschen, das nichts mit der Spondylosis deformans gemein haben sollte. Nach BROCHER u. WILLERT (1980) sollen schon Dinosaurier und Höhlenbären der Eiszeit diese Erkrankung gehabt haben. Sie betrifft nach JESSERER (1971) in erster Linie die Wirbelsäule, aber auch andere Skelettpartien. OTT (1953) schlug im Anschluß an seine Untersuchungen den exakteren Terminus ankylosierende, hyperostotische Spondylosis oder kürzer Spondylosis hyperostotica vor. Es ist jedoch anzumerken, daß die DISH bzw. Spondylosis hyperostotica in der gesamten zur Verfügung stehenden veterinärmedizinischen Literatur nach 1980 praktisch nicht mehr auftaucht.

OTT (1953) fand heraus, daß diese Erkrankungsform nur eine quantitative Sonderform der Spondylosis deformans darstellt. Er bezeichnete sie auch als „Zuckergußwirbelsäule“, da die Vorderseite der Wirbelsäule auf dem röntgenologischen Seitenbild so aussieht als wäre Zuckerguß oder Wachs an ihr herabgeflossen und dann erstarrt. Brückenbildungen ziehen an den Vorder- und Seitenflächen über den Zwischenwirbelspalt hinweg. Es war in der Entwicklung des Vollbildes aus Deformationen nachweisbar, daß dieses Krankheitsbild in jeder Hinsicht der Spondylosis deformans entspricht. Die spondylotischen Randwülste nehmen wie die Spondylosis deformans nach SCHMORL und JUNGHANN (1957) ihren Ausgang von der Vorderfläche der Wirbelkörper am Ansatz des Längsbandes und nicht von der Randleiste (der Autor bezieht sich hier auf die 1951 erschienene 2. Aufl., ich hingegen auf die 4. Aufl. aus dem Jahre 1957). Die Wucherungen entstammen nach OTT (1953) also einer ganz anderen Matrix als die Ankylosen der Wirbelkörper bei der Spondylarthritis ancylopoetica, die auf einem entzündlichen Geschehen beruhen. BROCHER u. WILLERT (1980) beobachteten wiederholt, daß oberhalb (in der oberen

Brustwirbelsäulenregion) einer von Spondylosis hyperostotica befallenen mittleren und unteren Brustwirbelsäulenregion typische Osteophyten im Sinne einer Spondylosis deformans angetroffen werden konnten.

Die hyperostotische Spondylose stellt eine Spondylose mit besonders großer osteoplastischer Potenz des perivertebralen Mesenchyms dar und führt durch die Einklammerung der Bandscheibe dazu, daß das übliche Ende der degenerativen Discusläsion - die radiologisch nachweisbare Bandscheibenabflachung - ausbleibt.

Sie tritt im vorgerückten Alter auf, in deren schleichendem Verlauf es zu ausgedehnten Ankylosierungen der Wirbelkörper kommt. Männer sind 3-mal häufiger betroffen als Frauen. Als besonders betroffener Wirbelsäulenabschnitt ist die BWS zu nennen. Aber auch an der HWS oder an beiden ist die hyperostotische Spondylose zu finden. An der LWS sind nur geringfügige Beschwerden und Befunde festgestellt worden. Beschwerden sind nach JESSERER (1971), abgesehen von der eingeschränkten Beweglichkeit der Wirbelsäule, kaum festzustellen.

Die wichtigsten Merkmale sind nach OTT (1953): Schmerzen im betreffenden Wirbelsäulenabschnitt, radikuläre Reizerscheinungen („Fernsymptome“), objektiv weitergehende Versteifung, Klopfempfindlichkeit der BWS und/oder HWS, Schmerzlosigkeit der Iliosakralgelenke und Fehlen schwerer Veränderungen der großen Extremitätengelenke. BROCHER u. WILLERT (1980) beschreiben in der Humanmedizin eine Versteifung und mäßige Verkrümmung der Brustwirbelsäulenachse, ein Fehlen der Thoraxstarre, eine deutliche Aussparung von HW 1/2 und das teilweise Vorkommen von partiell ergriffenen Iliosakralgelenken (im Gegensatz zur Spondylarthritis ankylopoetica). Bei einem 65-jährigen Mann fanden sie sogar eine Knochenbrücke an der Symphyse. Die Spondylarthritis ankylopoetica stellt für OTT (1953) die wichtigste Differentialdiagnose zur Spondylosis deformans bzw. Spondylosis hyperostotica dar. Nach JESSERER (1971) kommen nicht selten eine Enostosis frontalis interna und abnorme Ossifikationen an Sehneneinstrahlungen und Muskelansätzen hinzu. Die Iliosakralgelenke bleiben seiner Ansicht nach jedoch frei.

Außerdem ist die Spondylosis hyperostotica oftmals mit einem manifesten oder latenten Diabetes mellitus verbunden und nicht selten

bei Patienten mit Gicht bzw. Hyperurikämie mit und ohne Hyperglykämie anzutreffen. Für JESSERER (1971), SCHOEN et al. (1969) und BROCHER u. WILLERT (1980) liegt dieser Erkrankung pathogenetisch eine Stoffwechselstörung zugrunde, die ätiologisch variabel ist. Ätiologisch werden nach OTT (1953) als Ursache für das Überwiegen der Männer der geschlechtsgebundene Erbgang und androgene Faktoren gesehen.

Der Verlauf ist nach OTT (1953) nur insofern gutartig als keine totale Versteifung der Wirbelsäule und des Thorax eintritt, die großen Gelenke sind nicht schwer verändert, der Allgemeinzustand wird längst nicht so beeinträchtigt wie bei der Spondylarthritis ancylopoetica und die Versteifung tritt erst im höheren Alter ein. Das Durchschnittsalter beim Menschen liegt bei dieser Erkrankung bei 62,2 Jahren; bei Männern im Alter von durchschnittlich 60,7 Jahren (49-78 Jahre) und Frauen bei 58 Jahren (44-72 Jahre). Von Harmlosigkeit dieser Affektion kann aber nach OTT (1953) keine Rede sein, da das Leiden bei sensiblen Patienten im mittleren Alter schon zur Invalidität führen kann.

Therapeutisch wirken örtlich hyperämisierende Maßnahmen und Thermalkuren schmerzlindernd. Weiter sollte Röntgentiefentherapie angewandt werden und der Patient sollte sich körperlich schonen (OTT 1953).

WHRIGHT (1982 b.) versucht in ihrer Studie durch weitere Information die Annahme aufrecht zu erhalten, daß die Ankylosing hyperostosis oder Spondylosis hyperostotica nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Hund vorkommt. Sie zitiert OTT (1953) in der Weise, daß die Spondylosis hyperostotica sich speziell durch die Dicke der Randleiste und durch das Vorkommen von Brücken von der Spondylosis deformans unterscheidet.

SILBERSIEPE et al. (1986) gebrauchen die Begriffe Spondylose bzw. Spondylosis deformans und Spondylarthritis ancylopoetica synonym und führen sie gemeinsam auf Verknöcherungsprozesse zurück, die auf entzündlicher Basis beruhen.

Dagegen sind POMMER (1933), SCHMORL u. JUNGHANNS (1957), SCHNITZLEIN (1960), ZIMMER u. STÄHLI (1960), LOEFFLER (1967), READ u. SMITH (1968), COHRS (1970), HOERLEIN (1971), DIETZ (1975), EICHELBERG u. WURSTER (1982), ROMATOWSKI (1986), LECOUTEUR u. CHILD (1989) und JEFFERY (1995) einhellig der Meinung, daß die Spondylosis deformans und die Spondylarthritis ancylopoetica zwei unterschiedliche Krankheiten darstellen. SCHNITZLEIN (1960) führt an, daß sich die beim Menschen vorkommende Spondylitis ancylopoetica beim Hund in einer ähnlichen Form zeigt und COHRS (1970) vertritt die Ansicht, daß sich diese beiden Krankheiten oft verbinden. ZIMMER u. STÄHLI (1960) sprechen sogar von einem fließenden Übergang von Spondylosis deformans zu Spondylitis ancylopoetica, sie gehen also von einem Vorkommen der Spondylitis ancylopoetica beim Hund aus.

POMMER (1933) und MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) sprechen im Zusammenhang mit diesen beiden relativ ähnlichen Krankheiten zusätzlich noch von einer Spondylitis ossificans deformans bzw. Syndesmitis ossificans. Sie meinen beide denselben Erkrankungsprozeß, bei dem die Wirbelkörper durch Synostosen als knöcherne Brücken miteinander verbunden werden. POMMER (1933) unterscheidet dabei eine Spondylitis ossificans deformans localisata, generalisata und traumatica. MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) dagegen unterscheiden eine primäre und eine sekundäre Syndesmitis ossificans.

Die Diskospondylitis ist eine weitere Differentialdiagnose zur Spondylosis deformans, bei der es zur bakteriell bedingten Wirbelkörperlysis kommt. Diese Zerstörung des Knochens ist auf der Röntgenaufnahme sichtbar. Die Erreger sind nach KORNEGAY u. BARBER (1980) Staphylococcus aureus als häufigster Erreger und nach diesem Brucella canis. Sie werden anhand angelegter Bakterienkulturen vom Blut, Urin und Knochen der Hunde identifiziert. Methoden der Wahl zur Behandlung sind Antibiotika, Curettage, vertebrale Immobilisation und Hemilaminektomie. Nach MOORE (1992) kann auch eine Pilzinfektion die Ursache für Discospondylitis sein, was aber ungewöhnlich wäre. Die Symptome sind Anorexie, Fieber, Gewichtsverlust, Lethargie, Wirbelsäulenschmerzen und Bewegungsschwierigkeiten. Die Folge einer Discospondylitis kann eine Meningitis sein.

Weitere Differentialdiagnosen sind Spondylitis tuberculosa, Cauda equina-Syndrom, Lumbosakrale Stenose, degenerative Myelopathie, intervertebrale und degenerative Bandscheibenerkrankungen wie z.B. ein Diskus-Prolaps oder aseptische Nekrose, Tumoren, Osteoporose, Fissuren, Frakturen und Subluxationen der Wirbelkörper und Parasiten (DIETZ 1975, BROCHER u. WILLERT 1980, GILMORE 1986 und SUTER 1989).

Bei der Spondylitis tuberculosa z.B. ist nach BROCHER u. WILLERT (1980) eine unscharfe Begrenzung kleinerer Substanzdefekte an den Deckplatten der Wirbelkörper und eine erhebliche bandscheibennahe Osteosklerose erkennbar.

Die degenerative Osteochondrose dagegen ist an der scharfen Begrenzung kleinerer Substanzdefekte an den Deckplatten der Wirbelkörper von der Spondylitis tuberculosa zu unterscheiden (BROCHER u. WILLERT 1980).

Eine weitere Differentialdiagnose in der Humanmedizin ist die Osteoarthrosis der lumbalen Gelenkfortsätze nach BAASTRUPP. Hier treten nach BROCHER u. WILLERT (1980) periostale Knochenwucherungen oft an einander besonders genäherten Dornfortsätzen auf und nähern sich angenäherten Dornfortsätzen der Gegenseite. Dies führt je nach Stellung der Wirbel zum Abschleifen und zur Verbreiterung der Dornfortsätze. Diese Erkrankung ist ätiologisch begünstigt durch besonders große Dornfortsätze, lumbale Hyperlordose oder Spondylolisthese. Oft wurde diese Wirbelsäulenerkrankung zur Erklärung von Kreuzschmerzen zitiert. In der Veterinärmedizin wird diese Erkrankung nicht in der Literatur erwähnt.

Es ist noch anzumerken, daß nach HELLNER u. POPPE (1956) und SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) noch strittig ist, in wieweit eine örtlich begrenzte Spondylosis deformans in der Nähe von Wirbelkörperbrüchen im Bruchgebiet als Spondylosis deformans oder als Bruchkallus bezeichnet werden muß. SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) sprechen weiterhin von einer Spondylosis deformans, verursacht durch ein Trauma. Sie kann ihrer Ansicht nach mit einem Wirbelbruch als auch ohne ihn eintreten. In der Nachbarschaft eines gebrochenen Wirbelkörpers können die Fasern des Randleistenanulus in entsprechender Weise mitverletzt werden. Auch diese Form der traumatischen Spondylosis deformans wird im allgemeinen eine lokale sein (im Bruchgebiet). Ihre Bildung tritt nach den neueren

Untersuchungen in den ersten Monaten nach der Verletzung ein. Schwierig bleibt weiterhin auch die Abgrenzung der Spondylosis deformans gegenüber einer Verknöcherung des abgerissenen oder durchbluteten Längsbandes.

Von EICHELBERG u. WURSTER (1982) wurde auch das Verhältnis zwischen Spondylose und Hüftgelenksdysplasie unabhängig vom Alter dargestellt: es bestand eine einfache Signifikanz, die sich in einer Abnahme der Anzahl spondylosetreier Boxer mit zunehmendem HD-Grad zeigte.

Die Diagnose Spondylosis deformans stellt sich meist als Zufalls- oder Nebenbefund auf der Röntgenaufnahme dar. Deshalb ist auch für die Diagnostik der Spondylose Röntgen das Mittel der Wahl. Bevor gezielt auf Spondylosis deformans geröntgt werden soll, sollte nach Ansicht von WHEELER u. SHARP (1994) zuvor eine allgemeine, orthopädische und neurologische Untersuchung nicht vergessen werden. Bei der neurologischen Untersuchung ist auf lokale neurologische Symptome zu achten (HOERLEIN 1971). Auch von MORGAN (1972), EICHELBERG u. WURSTER (1982), MORGAN et al. (1989), LECOULTEUR u. CHILD (1989) und LANGELAND u. STIGEN (1994) wird das Röntgen der Wirbelsäule empfohlen. Auf den Ergebnissen dieser Bilder basiert die Diagnose. In erster Linie wurde in der laterolateralen Ebene geröntgt, auf der ventrale Osteophyten sich gut darstellen lassen. Beim Röntgen in ventrodorsaler Ebene werden laterale Sporne, die um die Disken herumwachsen, sichtbar (MORGAN 1972; LECOULTEUR u. CHILD 1989). EICHELBERG u. WURSTER (1982) fertigten 2 Röntgenaufnahmen in laterolateraler Ansicht pro Tier an, da es sich bei denen von ihnen untersuchten Hunden um große Hunde (Dt. Boxer) handelte. Das Röntgenbild zeigt z.B. solide Knochenbrücken, aber es ist daran zu denken, daß es sich auch nur um ineinandergreifende, angrenzende Osteophyten handeln kann. Osteophyten auf laterolateralen Aufnahmen scheinen z.T. dorsal in den Wirbelkanal einzuragen, sie liegen gewöhnlich aber lateral des Wirbelkanals (LECOULTEUR u. CHILD 1989). LANGELAND u. STIGEN (1994) schlugen Rechts- und Links-Schrägaufnahmen zusätzlich zu ventrodorsalen und laterolateralen Aufnahmen in bestimmten Fällen vor. Schrägaufnahmen sind zwar von begrenzter Wichtigkeit in der Routineuntersuchung von Intervertebralräumen, weil sie z.B. keine bessere Information über die

Größe von Osteophyten geben, aber sie können sehr nützlich sein, wenn in einem speziellen Fall zusätzliche Informationen benötigt werden. So lassen sich die Osteophyten besser bestimmen, die Lokalisation ist exakter ermittelbar, kleine Osteophyten können isoliert und dann mit höherem Sicherheitsgrad beurteilt werden. Eine höhere Gradeinstufung ist gewöhnlich nicht möglich.

Die postmortale Untersuchung an mazerierten Wirbelsäulen bringt das ganze Vorkommen an Osteophyten zum Vorschein, während Standard-Röntgenaufnahmen in den beiden Ebenen ventrodorsal und laterolateral ohne Schrägaufnahmen viele ventrolateral gelegene Osteophyten nicht erkennbar werden lassen (ROMATOWSKI 1986). SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) stellten z.B. wesentlich höhere Prozentsätze bei pathologisch-anatomischen Statistiken als bei den röntgenologischen und klinischen Statistiken fest. Die Diskrepanz zu den klinischen Befunden wird weiter unten behandelt. Dagegen stellten sich die Osteophyten nach MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung zwar größer dar als sie auf dem Röntgenbild erschienen waren. Die Unterschiede waren aber so klein, daß Röntgenbefunde für Diagnosen, Größe, Entwicklungsgrad und Lokalisation nach Meinung dieser Autoren vollauf genügten. Weitere Diagnostikverfahren sind das MRI und das CT: das Magnetic Resonance Imaging bzw. Kernspintomographie und die Computertomographie sind zwei sensible, akkurate und nichtinvasive Methoden. Es kann mit MRI z.B. die Lendenwirbelregion und der Lumbosakralraum bei degenerativer Lumbosakralstenose gut beurteilt werden. Das CT hat die Diagnose im Hinblick auf Abnormitäten wie Einflüsse auf die Nervenwurzeln z.B. durch Spondylosis deformans revolutioniert (ADAMS et al. 1995). KÄRKKÄINEN et al. (1993) untersuchten z.B. die Lendenwirbelsäule beim Hund mit MRI. Das MRI gab exaktere Informationen über den Zustand der Disken als das Röntgenbild, bei der Spondylosis deformans offenbarte auch das MRI neue Knochenproliferation als Masse mit gering signalisierender Intensität. Die Myelographie zeigt nach JEFFERY (1995), daß eine Spondylosis deformans nicht die Ursache von Rückenmarkskompressionen sein kann, sie ist also nicht zur Diagnose von Spondylosis deformans geeignet.

Auffallend ist die sich immer wieder bestätigende Diskrepanz zwischen der Diagnose Spondylosis deformans durch die Röntgenaufnahme oder die

pathologische Untersuchung und der sehr häufigen Abwesenheit klinischer Befunde, die eine Spondylosis deformans vermuten lassen: d.h. eine massige Ankylosierung der Wirbelsäule kann okkult verlaufen und wird nur als Zufallsbefund entdeckt, während deutliche Beschwerden nur geringgradigen röntgenologischen Veränderungen gegenüberstehen können (EICHELBERG u. WURSTER 1982, SCHUNK 1992). Auch WHRIGHT (1980) bestätigte, daß bei Anwesenheit von knöchernen Spornen nicht mit einer höheren klinischen Signifikanz gerechnet werden kann. Nach MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) ging aus ausgewerteten Daten ihrer untersuchten Boxer bei 2/3 - 3/4 aller bis 8 Jahre alten Tiere hervor, daß diese trotz röntgenologisch gesicherter Spondylose klinisch symptomfrei blieben. Erst Tiere, die älter als 8 Jahre waren, zeigten meist Beschwerden irgendeiner Form. Der größte Anteil (ca. 90%) der hochgradig erkrankten Hunde erholten sich nicht mehr und mußten euthanasiert werden. Somit dürfte nach Ansicht dieser beiden Autoren die Spondylose auch mitverantwortlich für die unterdurchschnittliche Lebenserwartung der Dt. Boxer sein. MORGAN et al. (1989) stellten dagegen keine Symptome bei ihren untersuchten Beagles mit Spondylosis deformans fest, deretwegen man diese Tiere aus der Meute hätte entfernen müssen. Er gibt aber an, daß bei diesen Beagles als Hunde in einer Meute das Verhalten bei Beschwerden nicht so deutlich erkennbar ist.

Einen breiten Raum nimmt im vorliegenden Schrifttum die Frage ein, an welchen Stellen der Wirbelsäule sich am häufigsten Osteophyten bilden. Osteophyten sind im mittleren Brustwirbelsäulenabschnitt (hier mehr lateral ausgebildet), im thorakolumbalen Gebiet (hier mehr ventral ausgerichtet) im Umfeld des antiklinalen Wirbels, also BW 11 - LW 1 (z.T. bis LW 4) und im hinteren lumbosakralen Wirbelsäulenabschnitt LW 6 - S 1 (wieder mehr ventrolateral) verbreitet (POMMER 1933, HOERLEIN 1971, WHRIGHT 1980, DÄMMRICH 1981, LARSEN u. SELBY 1981, WHRIGHT 1982 a.+b., EICHELBERG u. WURSTER 1982, WOLVEKAMP 1984, GILMORE 1986, ROMATOWSKI 1986, SILBERSIEPE et al. 1986, MORGAN et al. 1989, LECOUTEUR u. CHILD 1989, WHEELER u. SHARP 1994, JEFFERY 1995). SCHIMKE et al. (1993) legten sich auf die Brust- und Lendenwirbelsäule fest. SUTER (1989) gibt als häufigste Stelle der Exostosen die ventrale Wirbelkörperseite an, z.T. befinden sich die Exostosen auch lateral,

dagegen selten dorsolateral. Dabei ist das Lumbosakralgelenk nach Meinung dieser Autoren weit häufiger als jeder andere Intervertebralraum betroffen. Diese Verknöcherung an LW 7/S 1 wird Sakralisation genannt. POMMER (1933) sprach 60 von 402 Spondylose-positiven Fällen (14,9%) eine Sakralisation zu. WHRIGHT (1982 b.) beschrieb eine Häufung von Osteophyten im Lumbosakralgelenk bei 35 von 90 in der Lendenregion geröntgten Hunden. WOLVEKAMP (1984) machte darauf aufmerksam, daß Brücken bei LW 7/S 1 nicht selten brechen und SUTER (1989) beschrieb Frakturen von brückenförmigen Exostosen als sehr schmerzhaft und meist nicht heilbar. Die Ursache für diese Häufung der Sakralisation wird von den Autoren auf eine starke Beanspruchung der gelenkigen Verbindung an diesem Wirbelsäulenabschnitt zurückgeführt. Es ist wahrscheinlich, daß Osteophyten mehr dort auftreten, wo der Druck auf die Wirbelsäule am größten ist - also demnach im antiklinalen und im lumbosakralen Wirbelsäulenabschnitt (LARSEN u. SELBY 1981). EICHELBERG u. WURSTER (1982) berichteten von einer mehr oder weniger starken Sakralisation bei fast allen ihrer untersuchten Dt. Boxer. Dieses Phänomen war so verbreitet, daß es fast als normal anzusehen war. Auch für SUTER (1989) besaß der Übergang LW 7/S 1 größte Bedeutung. So stellte WHRIGHT (1982 a.+b.) Osteophytenpeaks am kranialen Wirbelkörperperrand von LW 3 und genauso kranial an BW 6, BW 12 und BW 13 sowie am kaudalen Wirbelkörperperrand von LW 2 und LW 7 fest. ROMATOWSKI (1986) stellte den 1. Peak an den Zwischenwirbelräumen von BW 10/11 und LW 6/7 fest und den 2. Peak an BW 5/6, BW 9/10, LW 2/3 und schließlich LW 7/S 1. Die Osteophyten der von MORGAN et al. (1989) untersuchten Beagles waren hauptsächlich an den Zwischenwirbelräumen von HW 6/7, BW 9/10 und LW 1 bis LW 5. Interessanterweise fiel ihnen auf, daß bei den von ihnen untersuchten Beagles die Sakralisation minimal ausgeprägt war, obwohl gerade diese Region als so sehr häufig bei größeren Hunderassen beschrieben worden war. Als Vergleich gab MORGAN (1972) den Peak bei der Katze bei BW 7/8 und beim Rinderbullen den 1. Peak bei BW 3/4, den 2. Peak bei BW 13/LW 1 an.

Die Exostosen bzw. Osteophyten werden von allen das Aussehen der Spondylosis deformans beschreibenden Autoren als komma- bis kerzenflammenförmig, schnabel- oder spornschnabelförmig, als

brückenförmig, als Sporne oder als papageienschnabelähnlich beschrieben.

2.4.4 Spondylosis deformans in Bezug auf Geschlecht, Rasse und Alter

Wie sieht das Geschlechterverhältnis in Bezug zur Erkrankungsneigung an Spondylosis deformans aus? Nach Untersuchungen von SCHNITZLEIN (1960) zeigten 54% der Hündinnen spondylotische Veränderungen, während es bei den Rüden nur 47% waren. Bei EICHELBERG et al. (1989) waren Hündinnen im jugendlichen wie auch im höheren Alter stärker von Spondylose betroffen als die Rüden. Allerdings bestand nach EICHELBERG u. WURSTER (1983) eine negative Korrelation zwischen dem Alter der Hündinnen und dem Maße ihrer Überrepräsentanz. Als junge Hunde standen sich Rüden und Hündinnen im Verhältnis von 1:3,5 gegenüber, als Hunde mittleren Alters war das Verhältnis nur noch 1:2, während es bei den älteren Hunden mit 1:1,25 nahezu ausgeglichen war. EICHELBERG u. WURSTER (1982) stellten nämlich fest, daß sich bei den untersuchten Boxerhündinnen bis zu einem Alter von 8 Jahren schneller Verknöcherungsprozesse einstellten als bei den Rüden. Bei den Rüden über 7 Jahre schien ein wahrer Ossifikationsschub einzusetzen, wobei aber fast die Hälfte der Tiere in der Gradeinstufung II verblieb. Über die Einteilung in Altersklassen wird später berichtet. Nach Untersuchungen von POMMER (1933) wiesen nur die Hündinnen mit dem Zufallsbefund Spondylosis deformans eine bedeutend höhere Erkrankungsziffer als die Rüden auf. In Fällen mit klinischen Erscheinungen übertrafen hingegen die Rüden die Hündinnen. Insgesamt gesehen hatten 18% Hündinnen und 18% Rüden seiner untersuchten Hunde spondylotische Veränderungen an der Wirbelsäule. EICHELBERG et al. (1989) fügten einschränkend hinzu, daß nur Hündinnen mit leichter und mittelgradiger Spondylosis deformans deutlich häufiger erkrankten als Rüden. Im Falle hochgradiger Spondylosis deformans war das Verhältnis der Geschlechter nicht mehr so signifikant. Ein ausgeglichenes Verhältnis in der Erkrankungsneigung bei Rüde und Hündin stellten dagegen READ u. SMITH (1968) fest, bei deren Untersuchungen an einer englischen Hundepopulation zu 82,1% Hündinnen und zu 83,7% Rüden spondylotische Veränderungen zeigten, also hier waren eher die Rüden ganz gering stärker betroffen. Auch MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973)

fanden mit 87,2% bei den Hündinnen und 74,8% bei den Rüden keine Geschlechtsabhängigkeit der Spondylosis deformans. Auch bei WHRIGHT (1982 a.) war das Verhältnis mit 9 Hündinnen und 8 Rüden fast ausgeglichen. Ähnliche Ergebnisse liegen aus der Humanmedizin vor. JUNGHANN (1939) stellte bei 4253 Wirbelsäulen-Untersuchungen fest, daß der Unterschied in der Häufigkeit der Spondylosis deformans bei beiden Geschlechtern nicht so hochgradig war wie im allgemeinen Schrifttum angegeben wurde.

In ihrer zweiten Studie (WHRIGHT 1982 b.) hingegen übertraf die Anzahl der Rüden mit 54 die der Hündinnen mit 38 doch sichtbar. Nach ROMATOWSKI (1986) war die Osteophytenentwicklung in allen Altersstufen bei Männern häufiger als bei Frauen zu finden, vor allem körperlich hart arbeitende Menschen schienen häufiger betroffen zu sein.

POMMER (1933) fiel als Zufallsbefund die Entstehung von spondylotischen Veränderungen bei Hündinnen auf, die mehrmals tragend gewesen waren und jedesmal mehr Welpen geworfen hatten. Sie zeigten aber keinerlei Symptome, die auf eine Erkrankung der Wirbelsäule hinwiesen. POMMER (1933) vermutete eine erhöhte Belastung der Wirbelsäule während der Trächtigkeit, die zu Zerrungen der Bänder und vielleicht auch zu einer gewissen Disposition der Skeletts führt. EICHELBERG u. WURSTER (1982) dagegen gingen nach Auswertung ihrer Daten zur Frage der Zuchtverwendung der Boxerhündinnen davon aus, daß eine ein- oder mehrmalige Trächtigkeit sich nicht auf den Verlauf der Spondylosis deformans auswirkt. MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) stellten sich dieselbe Frage und fanden eine ungefähr gleiche Häufigkeit der Spondylose bei Hündinnen mit und ohne vorausgegangene Trächtigkeiten bei ihren Untersuchungen vor.

In der Literatur wird weiterhin der Frage nachgegangen, welche Hunderassen oder Hundetypen in Bezug auf das Vorkommen der Spondylosis deformans im Vordergrund stehen. Der größere Teil der Autoren hob die großwüchsigen Hunderassen hervor, ein anderer Teil stellte besonders die chondrodystrophen Rassen und davon die Zwerg- und Kleinhunde (Teckel, Pekinesen, Japan-Chin, Cocker-Spaniel, franz. Bulldoggen, etc.) heraus. Allerdings geben diese Autoren der zweiten Gruppe meist noch eine große Hunderasse an, bei der die Spondylosis deformans ganz besonders oft vorkam:

Nach GEMBARDT (1973), DÄMMRICH (1981), ROMATOWSKI (1986), WALKER (1988), EICHELBERG et al. (1989), LECOUTEUR u. CHILD (1989), MORGAN et al. (1989), SUTER (1989), MATTOON u. KOBLIK (1993), SCHIMKE et al. (1993), WHEELER u. SHARP (1994) war das Spondylosevorkommen bei großwüchsigen Rassen am höchsten. DÄMMRICH (1981) führte diese Annahme auf eine mögliche Konstitutionsschwäche der Bänder als zusätzliche Ursache für nachlassende Spannung des Wirbelbogens zurück. MORGAN et al. (1989) stellten kleinere Rassen wie den Beagle als weit weniger betroffen in den Hintergrund. Dagegen hoben SCHNITZLEIN (1960), LOEFFLER (1967), BAILEY u. MORGAN (1983) die chondrodystrophen Rassen und dort die Zwergtypen als oft betroffene Rassen hervor. BAILEY u. MORGAN (1983) stellten eine häufige Bildung von großen Osteophyten an der Wirbelsäule fest. LOEFFLER (1967) erklärte sich diese Ansicht mit dem bei diesen Rassen besonders frühen Einsetzen der Altersveränderungen und Degenerationen. Im Prinzip wären es aber die gleichen Vorgänge, die sich auch bei den anderen Tieren finden ließen.

Nach WALKER (1988) waren vor allem Gebrauchs- und Sporthunde größerer Rassen besonders oft befallen. SCHNITZLEIN (1960), MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973), DÄMMRICH (1981), EICHELBERG u. WURSTER (1982), WOLVEKAMP (1984), SILBERSIEPE et al. (1986), EICHELBERG et al. (1989), MORGAN et al. (1989) und SUTER (1989) stellten den Dt.Boxer als besonders häufig mit Spondylosis deformans befallene Rasse heraus. Gleichermaßen oder z.T. auf dem zweiten Platz des besonders hohen Risikos für Spondylose war nach POMMER (1933), LARSEN u. SELBY (1981), WHRIGHT (1982 b.), WALKER (1988), MORGAN et al. (1989), WHEELER u. SHARP (1994) der Dt. Schäferhund.

Als andere Rassen mit derselben Spondylose-Häufigkeit von Dt.Boxern und Dt.Schäferhunden nannte BRUDER (1955, zit. nach SCHNITZLEIN 1960) den Cocker Spaniel und den Pudel. LARSEN u. SELBY (1981) gaben Rassen mit einem relativ höheren Risiko für Spondylose als der Boxer den Irish Setter und den Flat-coated-Retriever an. Als weitere 4 Hunderassen mit hohem Risiko zählten die beiden Autoren in abnehmender Reihenfolge den Golden Retriever, Dt.Schäferhund, Collie und den Labrador Retriever auf. Bei WHRIGHT (1982 a.) kamen dafür Mischlinge und Pudel in Frage, in ihrer zweiten Studie standen nach dem Dt.Schäferhund noch der Boxer und der Labrador als besonders Spondylose-gefährdete Hunderassen an. EL-SERGANY (1967) hob hervor,

daß bei 1 von 22 Boxern wie auch bei 1 von 5 Dt.Doggen bereits schwere Prozesse nachweisbar waren. Außerdem wies er noch auf den Dackel hin, bei dem in keinem von 14 Fällen der höchste Stärkegrad (mit Ankylosen nach diesem Autor) gesehen wurde, im Gegensatz zum Boxer, bei dem dieser Schweregrad allein bei 4 (von 22) Tieren auftrat.

EICHELBERG u. WURSTER (1983) griffen die oft geäußerte Meinung auf, daß die Ursache für die Erkrankungshäufigkeit an Spondylosis deformans beim Boxer der quadratische Körperbau dieser Rasse wäre, was nach Ansicht der beiden Autoren aber eine nicht zufriedenstellende Erklärung war, da es viele quadratisch gebaute Hunderassen gibt, für die die Spondylose keinerlei Problem darstellt.

Die Spondylosis deformans ist als Alters- und Abnutzungserkrankung bekannt. SCHMORL u. JUNGHANNS (1957), MARTIN (1958), EL-SERGANY (1967), READ u. SMITH (1968), MORGAN (1972), DÄMMRICH (1981), WRIGHT (1982 a.+b.), BAILEY u. MORGAN (1983), WALKER (1988), WHEELER u. SHARP (1994) schrieben, daß diese Wirbelsäulenerkrankung bei älteren Hunden auftaucht. EL-SERGANY (1967) gab die Altersspanne 5-12 Jahre an, in der die Spondylose bei Hunden vertreten sein soll, WHEELER u. SHARP (1994) nannten ebenfalls sowohl ältere als auch mittelalte Hunde. Nach MORGAN (1972) hatten fast alle Hunde älter als 10 Jahre einen bestimmten Grad an Spondylose. WHRIGHT (1982 a.) gab in ihrer ersten Studie eine Altersspanne von 5-14 Jahren an und das Durchschnittsalter von 8,8 Jahren, in ihrer zweiten Studie (WHRIGHT 1982 b.) lag das Durchschnittsalter der mit Spondylosis deformans erkrankten Hunde bei 7,45 Jahren.

Die Ansicht, daß Vorkommen und Größe der Osteophyten bzw. der Schweregrad mit wachsendem Alter zunehmen würden, vertraten POMMER (1933), MORGAN (1972), BAILEY u. MORGAN (1983), ROMATOWSKI (1986), LECOUTEUR u. CHILD (1989), MORGAN et al. (1989) und MATTOON u. KOBLIK (1993). Nach SCHNITZLEIN (1960) waren bis zu einem Jahr keiner seiner untersuchten Boxer von Spondylosis deformans betroffen, im Alterszeitraum von 1-2 Jahren erkrankten 3 von 172 Boxern und ab dem 3. Lebensjahr traten bei der Mehrzahl der Boxer gering- bis hochgradige Veränderungen ein. EL-SERGANY (1967) stellte eine Zunahme der Häufigkeit an Spondylose ab dem 5. Lebensjahr fest. READ u. SMITH

(1968) fanden bei ihrer Untersuchung 66,7% ihrer Population englischer Hunde bis zum 7. Jahr an Spondylose befallen, im Alter von 8-10 Jahren waren es schon 71,4% und unter den Hunden über einem Alter von 10 Jahren waren es schließlich 100%. EICHELBERG et al. (1989) werteten bei den von ihnen untersuchten Boxern bis zum 2. Jahr 20,9% mit Spondylose aus, bei der 2. Alterklasse ab 5 Jahren 60,8%.

MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) und EICHELBERG u. WURSTER (1982) waren zwar wie die anderen Autoren ebenfalls der Ansicht, der Spondylosebefall wäre ein alterskorrelierter Erkrankungsprozeß, meinten aber, daß die Häufigkeit nicht linear mit dem Alter ansteigen würde, sondern daß ab einem bestimmten Alter die Häufigkeit nur noch gering zunehmen, der Schweregrad dann aber dafür stark ansteigen würde. MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) stellten 7 Altersgruppen mit einem Altersabstand von 20-24 Monaten auf, wobei nur die 1. Gruppe aus Boxern im Alter von 9-12 Monaten bestand. In der 1. Altersgruppe hatten 3/4 der jungen Boxer an mindestens einem Wirbel geringgradige spondylotische Veränderungen. Die Boxer der anderen Altersklassen mit über 4 Jahre alten Tieren waren alle, mit Ausnahme eines Tieres, von Spondylose betroffen (fast 100%). Die beiden Autoren vermuteten nach diesen Ergebnissen eine Prädisposition der Rasse Dt. Boxer für die Wirbelsäulenerkrankung Spondylosis deformans. EICHELBERG u. WURSTER (1982) stellten für diese Rasse 4 Altersklassen zur Auswertung der Altersabhängigkeit des Verknöcherungsprozesses auf: die 1. nahm die 3/4 - 2 Jahre alten Tiere auf, die 2. die 3 und 4-jährigen, die 3. Altersklasse faßte die 4-6-jährigen Tiere zusammen und in der 4. waren die Boxer mit 7 Jahren und älter aufgehoben. Sie teilten das Spondylosevorkommen in die Grade 0 bis IV ein (Erklärung der verschiedenen Grade siehe S. 57). In der ersten Altersklasse waren noch 69,2% spondylosetfrei, dagegen waren es in der vierten Klasse nur noch 6,7%. Dies sprach für einen degenerativen Erkrankungsprozeß. Weiter fanden sich in der ersten Altersklasse nur wenige Tiere mit dem Spondylosegrad I, wobei es in der zweiten Gruppe schon deutlich mehr Tiere mit Grad I waren. In der dritten Altersklasse befanden sich vor allem Tiere mit dem Spondylosegrad II, weniger mit den Graden 0 und I. Die 4. Altersklasse zeichnete sich durch einen besonders starken Anstieg des Grades III aus. Interessanterweise war der Anteil der Spondylose des Grades II in den beiden jüngsten Altersklassen gering,

wobei ein nahezu konstanter Prozentsatz des Grades IV in der 2., 3., und 4. Altersklasse vorlag. Die Autoren nahmen jedes Spondylosestadium für sich als 100% an und bestimmten hiervon die prozentualen Anteile für jede Altersklasse. Hierbei zeigte sich ein wahrscheinlich nicht insgesamt alterskorrelierter Ossifikationsprozeß: bei den Spondylosegraden 0, I und II zeigte sich zwar eine ganz deutliche Altersprogression, dagegen erreichten die Grade III und IV schon in der 2. Altersklasse ihr höchstes Niveau.

Außerdem fielen EICHELBERG u. WURSTER (1982) und EICHELBERG et al. (1989) die sehr explosive Osteophytenbildung im jugendlichen Alter auf, die so früh keineswegs eine natürliche Abnutzungserscheinung sein konnte. Aufgrund dieses sehr frühen Auftretens und des außerdem außerordentlich raschen Fortschreitens nahmen die Autoren an, daß bei der Spondylosis deformans der Boxer neben der Altersspondylose zusätzlich eine Jugendspondylose existiert.

2.4.5 Symptome, Ursachen und Therapiemethoden

In Bezug auf klinische Symptome der Spondylosis deformans fanden MORGAN et al. (1989) bei ihren Beagles keine Lahmheit oder neurologische Krankheit, sie fügten aber die Möglichkeit eines Übersehens von geringen Symptomen an, da die Tiere Meutehunde waren. Viele Autoren wie z.B. SILBERSIEPE et al. (1986), WALKER (1988), LECOUTEUR u. CHILD (1989), WHEELER (1992), JEFFERY (1995) waren der Ansicht, daß bei geringen Graden an Spondylose bzw. bei minimaler Wirbelsäulenschädigung keine Symptome oder bei Spondylose überhaupt Symptome von geringer Signifikanz auffallen und damit schwierig zu bestimmen sind. Die Tiere zeigten oft keine Veränderungen im Allgemeinbefinden oder im Gang (SCHNITZLEIN 1960). Selten wurden klinische Anzeichen mit Spondylosis deformans in Verbindung gesetzt (WHEELER u. SHARP 1994). Klagen über Schmerz und Steifheit kommen in der Humanmedizin vor allem bei Bevölkerungsklassen vor, die lange Zeit in nach vorn gebeugter Haltung arbeiten oder mit dem Kopf tragen. Solche Schmerzen, durch Spondylosis deformans hervorgerufen, sollen rascher (z.T. schon durch stundenlange Horizontallage) vergehen, als durch Entzündung oder durch eine Geschwulst verursachte Schmerzen

(BROCHER u. WILLERT 1980). In manchen Fällen mit diffuser, multipler Knochenproliferation ist Schmerz das dominante Symptom (WALKER 1988).

Schmerzen treten oft schubweise auf, was durch die verschiedenen Stadien, Grade und die Lokalisation der Veränderungen erklärbar ist. Im Anfangsstadium zeigen die Hunde Schmerzen durch Verspannungen der Rückenmuskulatur (DÄMMRICH 1981). Nach DÄMMRICH (1981) und EICHELBERG u. WURSTER (1982) kommt es durch wachsende Exostosen zu Zerrungen und Überdehnungen des ventralen Periosts und in der Folge zur Irritation des Periosts. Es entstehen Schmerzen, die zu Bewegungsunlust führen. Weiter können Schmerzen beim Aufeinandertreffen von Exostosen oder bei frakturierten Brücken oder bei (oder schon vor) Bildung von Arthrosen in den kleinen Wirbelgelenken mit der Folge eines Einklemmens von Nerven sein. Nach HOERLEIN (1971), DÄMMRICH (1981), MORGAN et al. (1989), SUTER (1989), WHEELER u. SHARP (1994), JEFFERY (1995) können ebenfalls solche Osteophyten Schmerzen hervorrufen, die ein oder mehrere Foramina intervertebralia einengen, überqueren oder umwachsen und somit auf die diese Löcher verlassenden Nerven oder Nervenwurzeln Druck ausüben, sie komprimieren oder sogar quetschen. Direkte Folgen sind Zeichen einer Neuritis bzw. Radikulitis. Es kann zu Instabilität und Auswirkungen auf die unteren Harnwege, Schwanz und Anus kommen. Nach ARNDT (1989) treten neurologische Ausfälle nur bei wenigen Hunden auf. Nach SILBERSIEPE et al. (1986) und DÄMMRICH (1981) werden paretische Zustände infolge Beeinträchtigung des Rückenmarks durch Spondylosis deformans in der Regel nicht ausgelöst. Nach ROMATOWSKI (1986) sind neurologische Defizite aufgrund von Einwirkung auf das Rückenmark ungewöhnlich, da dorsale Osteophyten seiner Meinung nach selten sind. Sollten die Osteophyten nach WALKER (1988), ARNDT (1989) und KÄRKKÄINEN et al. (1993) doch durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal vordringen und so das Rückenmark komprimieren, sind die Symptome z.B. Schmerzzustände, Urininkontinenz, Gliedmaßenparese bis -paralyse, Ataxie, Hinterhandspasmus und selten Horner-Syndrom.

In der Humanmedizin werden jedoch neben weichen medialen Bandscheibenvorfällen osteophytäre Knochenspangen durchaus als Auslöser medullärer Kompressionssyndrome angesehen (DÄUMER 1989).

Die z.T. doch auftretenden Symptome sind abhängig von der Lokalisation des Wirbelsäulenschmerzes bei der Palpation, der Lahmheit und den

Zeichen einer transversen Myelopathie oder einer peripheren Neuropathie (SILBERSIEPE et al. 1986, LECOUTEUR u. CHILD 1989). Andere z.T. auftretende Symptome können Steifheit, Kyphose der Wirbelsäule und Verspannung der Rückenmuskulatur, Beschwerden beim Aufstehen nach längerer Ruhe, Niederlegen, Treppensteigen und Beinheben sein. Erkrankte Tiere lehnen außerdem den Galopp als schnellste Gangart und oft auch das Springen ab. In extremen Fällen ermüden die Hunde rasch, folgen unwillig, stehen oder gehen nur kurz und setzen sich dann oft schnell hin (MARTIN 1958, SCHNITZLEIN 1960, LOEFFLER 1967, DIETZ 1975, DAVID 1977, EICHELBERG u. WURSTER 1982, GILMORE 1986, SILBERSIEPE et al. 1986). DIETZ (1975) sprach sogar von Vermeiden des Beinhebens beim Urinieren. Außerdem gab er als weiteres mögliches Symptom die Hyperästhesie an, bei der die Hunde beim Berühren der Brust- und Lendenwirbelsäule wimmern und schreien. WHRIGHT (1982 b.) teilte die klinischen Symptome in 2 Sparten ein. In neurologische Symptome, die zu 54% bei den von ihr untersuchten Hunden auftraten, und in nicht-neurologische Symptome, die zu 46% auftraten. Interessanterweise wurde es bei 4 von 56 Hunden für möglich gehalten, daß die klinischen Zeichen auf das Vorkommen vertebraler Osteophytenformen bezogen werden konnten. Alle 4 zeigten Lähmung der Nachhand, Schmerz und lumbosakrale Osteophyten. Nach diesem Ergebnis wies die Autorin darauf hin, daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden sollte, daß neurologische Signale etwas mit der Manifestation von Symptomen aufgrund von Osteophyten zu tun haben können.

Das Schrifttum gibt mannigfaltige Erklärungen über Ätiologie und Pathogenese der Spondylosis deformans.

POMMER (1933), JUNGHANNS (1939), SCHMORL u. JUNGHANNS (1957), SAERS u. PRIEUR (1975), ROMATOWSKI (1986), WALKER (1988), ADAMS et al. (1995) vertraten die Ansicht, daß ein Wirbelsäulentrauma, also dynamische und biomechanische Faktoren bzw. Kräfte, die Ursache für die Bildung von Osteophyten sind. POMMER (1933) hatte einen extra Namen für diese Spondylose: Spondylosis deformans ossificans traumatica. Sie entsteht nach einem schweren Trauma an den betroffenen und einigen benachbarten Wirbeln, die übrigen Wirbel bleiben unbeschadet oder erkranken später sekundär. Die stärksten Veränderungen sind an den Zwischenwirbelscheiben zu finden, die sich durch Elastizitätsverlust und Vorwölbung der Bandscheiben in den Wirbelkanal verschmälern oder nach Schwund des Bandscheibengewebes ankylosieren. JUNGHANNS (1939) schrieb, daß der Spondylosis deformans für Begutachtungsfragen in der Humanmedizin im Zusammenhang mit Wirbelsäulentraumen und Berufsschädigung großes Interesse entgegengebracht wurde. Sie zitierten KEYES u. COMPÈRE (1932, zit. nach JUNGHANNS 1939) die Experimente an Tieren beschrieben (Zerstörung von Zwischenwirbelscheiben, Ablösung von Randleisten, etc.), in denen Randzacken erzeugt werden konnten, die der Spondylosis deformans des Menschen sehr ähnlich waren. Auch bei Haustieren kommen spontane Randzacken der Wirbelsäule vor, über die eingehende anatomische Berichte aber noch fehlen. Es besteht also kein Zweifel, daß in gewissen Fällen eine traumatische Schädigung der Wirbelsäule eine zunehmende Spondylosis deformans nach sich ziehen kann. Nach SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) lag die Ursache der Spondylosis deformans in Zertrümmerungen der Wirbelkörper-Randleisten durch Stauchung der Wirbelsäule. Der Ausheilungszustand ist dann eine Verknöcherung des vorderen Bandscheibenteils. ROMATOWSKI (1986) gab 2 Theorien an, wovon die erste das Wirbeltrauma ist: einmal blieb seiner Meinung nach das sich wiederholende Mikrotrauma weiterhin eine schlüssige Ursachenhypothese und zum anderen wurde ebenfalls von Osteophytenbildungen berichtet, die 1-3 Monate nach einem großen Wirbeltrauma röntgenologisch sichtbar wurden. DALLMAN et al. (1991) beobachtete ventrale Spondylosis deformans bei 4 von 6 Hunden nach thorakolumbalen intervertebralen Diskusfenestration 1 bis 4 Jahre nach

dem chirurgischen Eingriff. Laterale Spondylosis deformans stellte er ebenfalls auf postoperativen Röntgenaufnahmen bei 4 von 6 Hunden mit thorakolumbaler Fenestration fest. SCHNITZLEIN (1960) konnte dagegen Verletzungen der Wirbelsäule als Ursache der Spondylose nicht nachweisen. Der Wirbeltrauma-Theorie steht die Theorie der Zwischenwirbelscheibendegeneration und der damit produzierten Instabilität im Gelenk entgegen, auf die die Spondylosis deformans sekundär eine Antwort sein soll. Rückläufige Entwicklung der Blutversorgung in den Bandscheiben könnte zur Degeneration der Bandscheiben führen (BAILEY u. MORGAN 1983, GILMORE 1986, ROMATOWSKI 1986 - seine zweite Theorie, MORGAN et al. 1989, WHEELER 1992).

Weitere Ursachen vertebraler Osteophytenbildung können sein:

Sekundäre Instabilität durch kongenitale Mißbildung oder Deformation von Wirbel(n) oder Gelenk(en) wie z.B. Hemivertebrae, traumatische Luxationen oder Frakturen, Discitis oder Discospondylitis, postoperative Instabilität, hier z.B. Diskus-Fenestration (GILMORE 1986, MORGAN et al. 1989, WHEELER 1992, ADAMS et al. 1995).

Eine nächstliegende Ursache wäre nach MARTIN (1958), SCHNITZLEIN (1960), EICHELBERG u. WURSTER (1983) im Hormonhaushalt zu suchen: MARTIN (1958) stellte bei allen seiner 5 untersuchten Rüden mit Spondylosis deformans Prostataerkrankungen fest, ein Rüde hatte in der Prostata ein Adenokarzinom. Der Autor dachte an hormonelle Störungen. EICHELBERG u. WURSTER (1982) suchten mit dieser Ursache nach einer Erklärung für den geschlechtsspezifischen Spondyloseverlauf, der sich bei ihren untersuchten Boxerhündinnen besonders bemerkbar gemacht hatte. Im Gegensatz zu den Rüden verlief die Verknöcherung bei den Hündinnen nicht nur schneller, sondern setzte in der überwiegenden Anzahl der Fälle sogar früher ein.

Weiterhin stellte sich für einige Autoren die Frage, ob es sich bei der Spondylosis deformans um eine erbbedingte Prädisposition der Rasse Dt. Boxer handelt, da sie schon beim Boxer im jugendlichen Alter auftritt (SCHNITZLEIN 1960, ZIMMER u. STÄHLI 1960, MÜHLEBACH u. FREUDIGER 1973, EICHELBERG u. WURSTER 1982 und 1983, SILBERSIEPE et al. 1986 und EICHELBERG et al. 1989). Die Osteophytenbildung bei jungen Boxern stellt nach EICHELBERG u. WURSTER (1982) in ihrem Verlauf gesehen nicht nur einen überraschend heftigen Beginn dar,

sondern auch eine außerordentlich rasche Fortentwicklung. Die aufgezählten Autoren sind sich einig: falls eine Vererbung des Leidens bei den Boxern ätiologisch tatsächlich in Frage kommt, müßte die Nachkommenschaft der erkrankten Tiere untersucht werden und es müßten für die Hundezucht Kriterien gefunden werden, die eine möglichst frühzeitige Erkennung von Merkmalsträgern und damit ihre Eliminierung aus der Zucht ermöglicht. Diese fehlen bisher. Nach MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) bestätigten Untersuchungen über verwandtschaftliche Beziehungen die Annahme, daß bei der Spondylosis deformans und bei der von ihnen vertretenen Existenz einer Syndesmitis ossificans genetische Einflüsse vorhanden sind. Nur ZIMMER u. STÄHLI (1960) würden Boxer mit Spondylosis deformans nicht aus der Zucht ausschließen, Boxer mit Spondylarthritis ancylopoetica dagegen schon. Sie erheben aber die Forderung, daß bei Ausstellungstieren, die zur Prämierung kommen, jährlich eine seitliche Röntgenaufnahme des Dorsolumbalgebiets, wenn möglich im Stehen, angefertigt wird. Diese Aufnahmen sollen dann, von einem geeigneten Experten beurteilt, dem Richterkollegium vorgelegt werden, da einige Richter dazu neigen, Boxer mit besonders festen und geraden Wirbelsäulen hoch zu prämiieren. Dahinter verbirgt sich aber oft eine Spondylosis deformans oder eine Spondylarthritis ancylopoetica.

SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) vermuteten bei der Pathogenese der Spondylosis deformans außer mechanischen auch noch andere Faktoren wie Ernährungs- und Stoffwechselstörungen, konstitutionelle Eigentümlichkeiten und vielleicht auch endokrine Einflüsse. Diese Vermutungen konnten in der Humanmedizin durch SCHOEN et al. (1969) bestätigt werden, die eine unbestreitbare Koinzidenz von Spondylosis deformans und Kohlenhydratstoffwechselstörung anhand ihrer Untersuchungen belegen konnten. Diese Autoren vertreten die Ansicht, daß die hyperostotische Spondylosis deformans eine diabetische Osteopathie ist. Bei 507 Patienten z.B., die älter als 30 Jahre waren und eine erwiesene Kohlenhydratstoffwechselstörung hatten, zeigten die laterolateralen Aufnahmen mit einer Häufigkeit von 25% eine hyperostotische Variante der Spondylosis deformans. Weiter wurden z.B. in 79% von 166 Verdachtsdiagnosen, die aufgrund der Röntgenbefunde Spondylosis hyperostotica ausgesprochenen worden waren, das Vorliegen einer Kohlenhydratstoffwechselstörung bestätigt. Daraus folgt, daß der

Diabetes mellitus vom radiologischen Standpunkt aus nicht asymptomatisch ist. Neben dieser Stoffwechselstörung ist auch die Hyperurikämie mit der Spondylosis hyperostotica vergesellschaftet. Außerdem besteht nach SCHOEN et al. (1969) eine auffallende Koinzidenz von Spondylosis hyperostotica und Hyperostosis frontalis interna bzw. Wirbeldysplasie. Wichtig erscheint den Autoren auch das zeitliche Zusammentreffen einer auffälligen positiven Korrelation von Spondylosis hyperostotica und Klimakterium. FORESTIER et al. (1956, zitiert nach WHRIGHT 1982 a.) haben die Ursache dieser Spondylose in einer Erkrankung der Prostata gesehen; sie stellten dieses Leiden aber ausschließlich bei älteren Männern fest. Die Bestätigung der Verdachtsdiagnose Diabetes mellitus erfolgte meist durch den pathologischen Ausfall des i.v. Tolbutamidtests, der i.v. Glukosebelastung oder durch nachträgliche Mitteilung, daß manifester Diabetes mellitus bekannt war (SCHOEN et al. 1969). Auch BROCHER u. WILLERT (1980) sprachen von der Neigung zu Stoffwechsel- und sogar Kreislaufstörungen. Aufgrund von Glukosetoleranz- und Tolbutamid-Tests wurde klinisch latenter Diabetes mellitus bei 1/3 der Spondylose-Betroffenen und manifester Diabetes mellitus bei 1/5 der Spondylose-Kranken festgestellt. Außerdem konnte eine Störung im Purinstoffwechsel und eine Hyperlipämie vorliegen. SCHOEN et al. (1969) und BROCHER u. WILLERT (1980) stellten weiterhin eine positive Korrelation zwischen hyperostotischer Spondylose und der Konstitution der Patienten fest. 2/3 der adipösen, stark übergewichtigen Diabetiker (46 von 74 Patienten) hatten eine Spondylosis hyperostotica. Die praktische Bedeutung der engen Zusammenhänge liegt nach SCHOEN et al. (1969) in der Möglichkeit, schon den asymptomatischen Diabetes mellitus zu entdecken.

Keinen Einfluß auf den Ossifikationsprozeß im Wirbelsäulenbereich wiesen nach ersten Analysen von EICHELBERG u. WURSTER (1982) Umweltfaktoren wie Art und Weise der Ernährung oder körperliche Belastung auf. Ebenfalls konnten nach SCHNITZLEIN (1960) überstandene Infektionskrankheiten als Ursache der Spondylosis deformans ausgeschlossen werden. SILBERSIEPE et al. (1986) wies bei adulten Katzen dagegen auf Spondylosis deformans bzw. ancylopoetica der Halswirbelsäule und der kranialen Brustwirbel hin. Die Spondylose wird hier auf die durch Verfütterung von roher oder nur schwach erhitzter

Rinderleber entstandene A Hypervitaminose zurückgeführt. Die Ernährung dieser Katzen erfolgte hier einseitig und über längere Zeit, teilweise über Jahre hin.

Wie wird die Spondylosis deformans behandelt?

Nach WHRIGHT (1980), WALKER (1988), LECOUTEUR u. CHILD (1989), JEFFERY (1995) war in Fällen mit subklinischen oder nur geringen Symptomen keine Behandlung notwendig und dies trifft bei den meisten Hunden zu. WHRIGHT (1980) riet außerdem zu reduzierter Bewegung und reduziertem Üben mit dem Hund. Weiter gaben HOERLEIN (1971), WHRIGHT (1980), ROMATOWSKI (1986), WALKER (1988), LECOUTEUR u. CHILD (1989) Analgetika als Mittel der Wahl bei konservativer Behandlung an. Aspirin® in analgetischen Dosierungen in Fällen von leichten Schmerzen bei kaltem und feuchtem Wetter (HOERLEIN 1971), subklinischen oder nur geringen Symptomen (WALKER 1988) oder auch bei stärkeren und starken Schmerzen als Ergebnis von Spinalnerven-Kompression durch Osteophytenbildung (LECOUTEUR u. CHILD 1989). ROMATOWSKI (1986) empfahl nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) in analgetischen Dosierungen der Humanmedizin. Die Aspirindosis liegt nach Tests von YEARY u. BRANT (1975) für die optimale Erhaltungsdosis beim Hund bei 25-35 mg/kg KM alle 8 Stunden. Bei einer Dosierung von 50 mg/kg KM alle 12 Stunden kommt es zu Erbrechen. Entzündungshemmende Arzneimittel empfehlen ZIMMER u. STÄHLI (1960), SILBERSIEPE et al. (1986), WALKER (1988), JEFFERY (1995). SILBERSIEPE et al. (1986) bezieht sich bei der Verordnung von Glukokortikoiden und Entwöhnen von Lebernahrung auf die Katze, ZIMMER u. STÄHLI (1960) gelang es, einen Hund mit Spondylose und schweren Symptomen wie Durchfall, sperrigem Gang, Lahmheit der hinteren Extremitäten und Schwierigkeiten beim Absetzen von Urin 2 Monate mit Vecortenol®, Streptopenicillin und Hexamin symptomlos zu halten. WALKER (1988) behandelte in solchen Fällen subklinischer oder nur geringer Symptome entweder gar nicht oder setzte eine symptomatische Behandlung mit Aspirin® in analgetischen Dosierungen, Phenylbutazon, Orgotein und Glukokortikoide an. JEFFERY (1995) empfahl z.B. bei Steifheit nichtsteroidale Antiphlogistika. Er betonte aber ebenfalls, daß damit nur die Symptome unterdrückt würden, die Rückbildung von Läsionen würde dadurch keinesfalls behoben werden können. Ganz klar

sprach sich ROMATOWSKI (1986) gegen Kortikoide, Orgotein, entzündungshemmende Dosen von Aspirin® und nichtsteroidale Antiphlogistika aus, da die Spondylosis deformans ein nichtentzündlicher Prozeß ist. In den seltenen Fällen von starken Schmerzen und deutlichen neurologischen Defiziten durch myelographisch nachgewiesene Rückenmarks- oder Nervenwurzelkompression oder Auswirkungen auf kritische, weiche Gewebestrukturen aufgrund von Osteophyten wurde ein operatives Vorgehen angeraten (DAVID 1977, WHRIGHT 1980, ROMATOWSKI 1986, WALKER 1988, LECOUTEUR u. CHILD 1989). Alle Autoren nannten als chirurgische Methode die dekompressive Laminektomie oder das vertebrale Platten. Bei letzterer Methode werden nach DAVID (1977) die betroffenen Wirbel (z.B. BW 8-12) mit 2 8-Loch-AO-Platten und Kortikalisschrauben immobilisiert. Es kann ein Redon-Drain gelegt werden. Nach ca. 3 Wochen kann mit einwandfreiem Stehen, Gehen und Schwimmen gerechnet werden. Nach DALLMAN et al. (1991) ist ein Rezidiv eines Bandscheibenvorfalls seltener nach ventraler als nach lateraler Fenestration zu erwarten.

In der Humanmedizin stellen nach Untersuchungen von DÄUMER (1989) medulläre Kompressionssyndrome, ausgelöst durch osteophytäre Knochenspangen oder weiche mediale Bandscheibenvorfälle, derzeit eine relative bzw. absolute Operationsindikation dar. Diese Untersuchungen beziehen sich auf die HWS bzw. zervikale Myelopathie infolge osteophytärer Veränderungen und medialer Bandscheibenvorfälle. DÄUMER (1989) fand heraus, daß die operative Beseitigung einer zervikalen Stenose aus Gründen gerade beschriebener Veränderungen bei eindeutiger Klinik von ventral her am schonendsten und erfolgversprechendsten ist. Hier ist nach DÄUMER (1989) die mikrochirurgische Dissektomie und die Fusion der betroffenen Wirbelkörper indiziert. Die Ergebnisse zeigen, daß das Operationsergebnis umso besser ist, je weniger lang die Symptomatik besteht, die jedoch nicht länger als 2 Jahre währen sollte. Bei zervikaler Myelopathie infolge knöcherner Veränderungen sind die Behandlungsergebnisse zufriedenstellend: mehr als 40% gut und ebenso mehr als 40% zufriedenstellend, was heißt, daß der Prozeß zum Stillstand gekommen ist bzw. keine Verschlechterung mehr stattfindet. Nach DÄUMER (1989) besteht bei frühzeitig vorgenommenem Eingriff ein nur geringes Operationsrisiko, und es ergeben sich nur selten, und dann unbedeutende, Komplikationen bei ventralem Zugang.

Es ist interessant, als Parallele zu den domestizierten Tieren Spondylosis deformans auch bei in Menschenobhut lebenden Wildtieren festgestellt zu wissen: betrachtet man sich zum Abschluß der Darlegungen über Symptome, Ursachen und Therapiemethoden der Spondylosis deformans z.B. diesen Bereich der Wildtiere kurz genauer, so ist bei WALLACH u. BOEVER (1983) eine Spondylosis deformans bzw. mit Spondylarthrose bei einem Grizzlybären (*Ursus arctos horribilis*) zu finden. Die Autoren führten diese Entwicklung auf den Langzeitaufenthalt im Bärenhaus bzw. in der Gefangenschaft zurück. KUNTZE (1992) beschrieb Spondylarthrose bei zwei Goldschakalen (*Canis aureus*), die wegen unvollständiger Nachhandlähmung auffielen. Bei beiden Tieren wurde Osmotherapie durchgeführt, Vit.-B- und Strychnin-Injektionen beschieden wechselnden Erfolg. Ein Tier war nach 7 Tagen o.b.B., das andere starb. Der Autor erklärte sich das Vorkommen als Altersschaden. Von einer massiv an Spondylosis deformans erkrankten Sumatra-Tigerin (*Panthera tigris sumatrae*) berichtete KUNTZE 1965. Diese mindestens 20-jährige Tigerin gehörte einem Zirkusunternehmen und wurde der Tierparkklinik Berlin-Friedrichsfelde wegen zunehmender Kachexie infolge Bewegungsstörungen vorgestellt. Sie lag fast ständig, erhob sich nur ungern nach längerem Reizen, streckte beide Hinterextremitäten nur unvollständig und blieb in ihren Bewegungen in halbgeduckter Nachhandstellung. Entweder in dieser Haltung oder kriechend, mit deutlicher und unveränderlicher Kyphose im Lumbalbereich, bewegte sie sich dann fort. Der Röntgenbefund ergab kräftige, bogenförmige Knochenbrücken an LW 5/6/7, papageienschnabelähnliche Sporne an BW 6/7/8 und schwach angedeutete Randzacken an LW 3/4. Außerdem zeigten die Röntgenaufnahmen verschmälerte, fast fehlende Spatia intervertebralia der LW 5/6/7 und u.a. Calcinosis intervertebralis. Aus Gründen des hohen Alters und der Unheilbarkeit der massiven Veränderungen wurde die Tigerin euthanasiert. Die Röntgenbefunde können mit dem Skelett dieses Tieres in der Skelettsammlung des Instituts für Zoo- u. Wildtiere in Berlin-Friedrichsfelde verglichen werden.

2.4.6 Folgen der Spondylosis deformans

Welche möglichen Folgen entstehen aus der Erkrankung Spondylosis deformans für die Wirbelsäule? Erworbene Canine Degenerative Lumbosakralstenose oder erworbene Formen von lumbaler Wirbelstenose oder Cauda equina-Syndrom können nach TARVIN u. PRATA (1980), MATTOON u. KOBLIK (1993), BARTHEZ et al. (1994), ADAMS et al. (1995) als eine kompressive Radikulopathie die Folgen von Einflüssen auf Wirbelkanal, Nervenwurzeln oder Spinalnerven kaudal des 5. Lendenwirbels sein. Dafür können folgende Erkrankungen, auch als variierende Kombinationen, verantwortlich sein: primäre degenerative Spondylosis deformans, meist LW 7/S 1-Spondylose; sekundäre, örtliche Spondylosis deformans nach einer Bandscheibenerkrankung (TARVIN u. PRATA 1980); HANSEN Typ II Diskus-Protrusion nach Kollaps des Intervertebralraumes; Wirbelkanalstenose; lumbosakrale Instabilität oder abnorme Winkelung der lumbosakralen Wirbelsäulenregion. Bei der degenerativen Lumbosakralstenose ist ein größeres Vorkommen und ein höherer Schweregrad an Spondylosis deformans zu verzeichnen (MATTOON u. KOBLIK 1993). WHEELER (1992) wies auf eine sorgfältige Interpretation beim röntgenologischen Nachweis einer Spondylosis deformans am Lumbosakralgelenk hin. Knöcherne Veränderungen wie Spondylosis deformans würden aber keine Weichgewebsalterationen oder auch keine Cauda equina-Kompression und -Verschiebung zum Ausdruck bringen.

Nach RESNICK (1987) werden Psoriasis und Reiter's Syndrom von paravertebraler Ossifikation begleitet. Danach treten breite, asymmetrisch angeordnete knöcherne Auswüchse auf, die die Bandscheibe überbrücken. Diese Auswüchse sind besser auf frontalen als auf laterolateralen Aufnahmen erkennbar.

Gründe für die Euthanasie von 59 untersuchten Hunden, von denen bei 17 Hunden (28,8%) röntgenologisch ventrale Wirbelosteophyten-Formationen nachgewiesen werden konnten, waren nach WHRIGHT (1982 a.) in erster Linie hohes Alter, Unerwünschtsein als Haustier und nicht angegebene Gründe. Weitere häufiger aufgetretene Gründe waren Verkehrsunfall, Herzversagen, Neubildungen, Bösartigkeit des Hundes und Angriffe durch andere Hunde. Jeweils nur ein Hund wurde wegen Aspergillose,

Hautkrankheit, Arthritis, Megaoesophagus, ständigem Erbrechen, Fibrillation im Atrium und aus sportlichen Gründen euthanasiert.

2.4.7 Klassifizierung der Spondylosis deformans in Grade

Nach der Literatur gibt es 4 unterschiedliche Einteilungsvarianten für verschiedene Grade der Entwicklung von Osteophyten: Die Einteilung von WHRIGHT (1982 a. und b.) einmal in 2, dann in 4 Typen, die Einteilung in 4 Grade nach EICHELBERG u. WURSTER (1982 und 1983), die Unterteilung in 5 Grade nach MORGAN (1967, zit. nach HOERLEIN 1971), wie MÜHLEBACH u. FREUDIGER sie 1973 anwandten und die letzte Art der Untergliederung in 3 Grade unabhängig voneinander nach SCHNITZLEIN (1960) und LANGELAND u. STIGEN (1994).

WHRIGHT (1982 a.) teilte die Osteophyten in 2 Typen ein und untersuchte sie histologisch. Der Typ 1 vertritt als Endplatten-Osteophyt die Wirbelsäulenerkrankung Spondylosis deformans. Er ist gekennzeichnet durch einen kleinen Sporn mit einer schmalen Entstehungsbasis, ausgehend vom ventralen Rand des Wirbelkörpers und an die Zwischenwirbelscheibe angrenzend. Der Typ 2 würde zur Beschreibung der humanmedizinischen Erkrankung der Ankylosing hyperostosis passen. Er hat im Gegensatz zum Typ 1 einen Sporn mit einer breiteren Entstehungsbasis, der sich bis zur Hälfte oder bis zu 3/4 entlang der Crista ventralis des Wirbelkörpers ausbreitet. Bei 17 von 59 untersuchten Hunden (28,8%) waren röntgenologisch Formationen ventraler Wirbelosteophyten nachweisbar. 13 der 17 Hunde ließen sich Typ 1 zuordnen, die restlichen 4 Hunde zeigten Kombinationen von Typ 1 und 2. In ihrer zweiten Studie unterteilte WHRIGHT (1982 b.) die Osteophyten-Formationen in 4 Typen. Als Begründung ihrer 4-Typen-Einteilung gab sie FORESTIER u. LAGIER (1971, zit. nach WHRIGHT 1982 b.) an, die die Ankylosing hyperostosis als einen Erkrankungszustand beim Menschen beschreiben und ihn mit den Wirbelläsionen der Hypervitaminose bei der Katze verbinden. Diese Autoren teilten die Ankylosing hyperostosis röntgenologisch in 3 Stadien ein, denen die Autorin ihre Typen zuordnete. Bei Typ 1 nahm sie weiterhin Spondylosis deformans an, die Typen 2 bis 4 stellten die 3 Stadien der Ankylosing hyperostosis dar. Typ 1 und Typ 2 blieben in der Beschreibung unverändert nach der ersten Studie (WHRIGHT 1982 a.). Typ 3 stellte

sich als eine Formation neuen Knochens auf der ganzen ventralen Oberfläche des Wirbelkörpers dar, Typ 4 erscheint auf dem Röntgenbild als ein kontinuierlich ventral verlaufender Streifen neuen Knochens, der zwei oder mehr Wirbel betrifft und den Intervertebralspalt überbrückt. Alle 104 untersuchten Hunde in WHRIGHT`s zweiter Studie (WHRIGHT 1982 b.) zeigten röntgenologisch dargestellte Formationen von Osteophyten an den Wirbelsäulen. Bei der Auswertung kam im Verhältnis zur Anzahl der Hunde jeder Rasse der Typ 1 bei 49 Hunden am häufigsten vor, der Typ 2 weit dahinter mit 8 Hunden, und bei den Wirbelsäulen der restlichen 47 Hunde ergaben sich Abstufungen von Typ 1 bis 4.

Die zweite Einteilungsvariante ist, der ersten gegenübergestellt, die nach EICHELBERG u. WURSTER (1982 und 1983). Zur Beschreibung des Spondylosegrades erschien den Autoren die Untergliederung des Ossifikationsprozesses in 4 Stadien am praktikabelsten. Grundlage der Beurteilung war jedoch die Form und die Größe der Osteophyten, nicht aber deren Anzahl. Statt einer Ankylosing hyperostosis existieren hier, wie auch in den weiteren Einteilungsvarianten, ausschließlich Grade der Spondylosis deformans: in dieser zweiten Variante sind es die Spondylosegrade I bis IV. In der Gruppe A mit 190 Hunden stellten sich die Grade I und III mit 20% am häufigsten dar, der Grad IV war zu 10% vertreten. Auffällig war das Vorkommen von Grad II, der seltener als die Grade I und III auftauchte. Die Gruppe B beinhaltete 93 Hunde, jedoch mit nicht statistisch zufällig ausgewählten Hunden, da sich hier freiwillig Hundebesitzer von sich aus beteiligen konnten. Also konnte damit gerechnet werden, daß sich in dieser Gruppe Hunde solcher Besitzer befanden, die bereits die Gewißheit oder den Verdacht hatten, daß ihr Hund krank war. Hier fiel der Grad II prozentual gesehen gering aus im Gegensatz zu Grad IV, der erwarteterweise hoch war: 17,2% der 93 Hunde war betroffen.

Die dritte Einteilungs-Variante erstellte MORGAN (1967, zit. nach HOERLEIN 1971). Er klassifizierte die vertebralen Osteophyten nach röntgenologischen Veränderungen in 5 Grade und stellte fest, daß in allen 3 von ihm aufgestellten Altersgruppen der Grad III am häufigsten vorkam. Rassebezogen trat der Grad II besonders oft beim Dt. Schäferhund, der Grad III hingegen besonders oft beim Teckel und beim Boxer auf. MÜHLEBACH u. FREUDIGER (1973) bedienten sich dieser Gradeinteilung, für die weder die absolute Größe des einzelnen

Osteophyten noch die Anzahl Osteophyten pro Wirbelsäule, sondern allein der Entwicklungsgrad des Osteophyten, d.h. die Form als relative Größe, entscheidend war: Grad I mit einer gut sichtbaren einzelnen Hyperostosis. Die Endplatte erfährt dadurch oft eine gewisse Abflachung. Bei Grad II sind eindeutige Knochenauflagerungen, meist kleine Sporne, erkennbar. Die Veränderungen sind aber nur wenig ausgeprägt. Grad III zeigt schon typische papageienschnabelähnliche Formen, deren freie Enden sich deutlich gegen den Intervertebralraum richten. Sie erreichen mit ihrer Spitze die Vertikallinie der kaudalen oder kranialen Wirbelkörperenden (Endplatten). Bei Grad IV reichen die Osteophyten mit ihrer Spitze bis unter den benachbarten Wirbelkörper. Hierzu zählen auch neue Knochengebilde, bei denen ein Schaltknochen (free bony segments) mit den „Osteophytenschnäbeln“ der angrenzenden Wirbel pseudarthroseähnlich verbunden ist. Bei Grad V schließlich verbinden sich zwei benachbarte Wirbel durch knöcherne Brückenbildung miteinander. Die Syndesmitis ossificans (Verknöcherung des Lig. long. ventr.) zählt als Art einer Ankylosierung von Wirbelkörpern auch dazu. Bei ihren Auswertungen waren die Grade I, II und III in absteigender Reihenfolge vertreten. Der Grad IV fand sich vorzugsweise am Ende der Brustwirbelsäule und am Ende der Lendenwirbelsäule entsprechend der beanspruchten Stellen an der Wirbelsäule. In den übrigen Abschnitten war dieser Grad selten vertreten. Grad V kam von BW 9-S 1 vor und stellte die von den Autoren vertretene Syndesmitis ossificans mit Ankylosen dar.

Die vierte Einteilungsvariante in 3 Grade wird, unabhängig voneinander, von SCHNITZLEIN (1960) und LANGE LAND u. STIGEN (1994) vertreten. Grad 1 teilte SCHNITZLEIN (1960) leichte Veränderungen mit Randzackenbildung und kleineren zahnartigen Exostosen an den kranio- und kaudoventralen Rändern einzelner Wirbel der Brust- und Lendenwirbelsäule zu. Grad 2 beschrieb mittelgradige Veränderungen mit an den bereits genannten Stellen der Wirbelkörper stärker ausgeprägten Exostosen. Es kann hier auch zu Pseudarthrosen und einzelnen Brückenbildungen kommen. Grad 3 beinhaltete Hunde mit hochgradigen Veränderungen. Hier ist z.T. die gesamte Lendenwirbelsäule und teilweise die Brustwirbelsäule erkrankt. Es treten neben mächtigen Brückenbildungen noch stärkere Knochenleisten an den ventralen Rändern der Wirbel auf. SCHNITZLEIN (1960) untersuchte in einer systematisch

durchgeführten Reihenuntersuchung röntgenologisch 172 Boxer mit 96 Hündinnen und 76 Rüden. Er stellte bei 18% der Hündinnen und 17% der Rüden Grad 1, bei 25% der Hündinnen und 24% der Rüden Grad 2 und bei 11% der Hündinnen und 6% der Rüden Grad 3 fest. Außerdem waren 3 Tiere im Alter von bis zu 2 Jahren von Grad 1 betroffen. Ab dem 3. Lebensjahr zeigte dann die Mehrzahl der Tiere gering- bis hochgradige Veränderungen.

LANGELAND u. STIGEN (1994) nahmen auch die Einteilung in einen Grad a mit milden Veränderungen, in einen Grad b mit mittelgradigen Veränderungen und in einen Grad c mit schweren Veränderungen vor. Die Bewertung der Osteophytengraduierung anhand der Röntgenaufnahme eines Hundes orientierte sich am höchsten Grad aller vorkommenden Grade an einer Wirbelsäule. Der milde Grad kennzeichnet kleine Osteophyten an der Grenze der Endplatte, wobei die Osteophyten nicht über die Endplatte hervorspringen. Der mittlere Grad steht für Osteophyten, die über die Endplatte und/oder die Ossifikationszentren hinaus in die Bandmasse zwischen zwei Wirbel hinein vorspringen. Beim schweren Grad wachsen die Osteophyten über den Intervertebralraum hinaus und bilden Brücken zwischen benachbarten Wirbeln. Ergebnisse der Auswertungen liegen nicht vor.

MARTIN (1958) hatte den Eindruck, als ob die vom Wirbelkörper kranialwärts gerichteten Fortsätze mächtiger und stärker ausgeprägt waren als die entsprechend kaudalwärts gerichteten. Außerdem stellte er bei hochgradigen Osteophytenbildungen auch solche an Querfortsätzen fest. Sehr selten fand er Osteophyten an den Dornfortsätzen der letzten Brustwirbel und an LW 1-6.

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Methodik und Material

3.1.1 Untersuchungsmethodik

Die Hunde als Patienten der Chirurgischen Tierklinik der FU Berlin Standort Mitte, ehemals HU zu Berlin, Veterinärmedizinische Fakultät, wurden anhand der Röntgenbücher vom 01.01.1977 bis 30.06.1996 herausgesucht, bei denen unter anderem oder auch ausschließlich der Röntgenbefund Spondylosis deformans erhoben worden war. Anhand der von diesen Hunden angefertigten laterolateralen Röntgenaufnahmen wurde jeder Wirbel auf Osteophyten an den Wirbelkörperperrändern untersucht. Aufgrund der einschlägigen Literatur, die bei Hunden ein seltenes Vorkommen an Spondylosis deformans an den Halswirbeln beschreibt und der festgestellten Übereinstimmung im Hinblick auf die beurteilten Wirbelsäulen, wurde auf die Beurteilung der Halswirbelsäule verzichtet. Das Gleiche gilt für die Schwanzwirbelsäule. Es wurden demnach die Brust- und Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein als die am häufigsten betroffenen Wirbelsäulenabschnitte beurteilt. Die Osteophyten bzw. Exostosen wurden dann nach dem System von EICHELBERG u. WURSTER (1982 und 1983), die sich am Ossifikationsprozeß von Knochen orientierten, beurteilt. Nach diesem System werden die verschiedenen Wachstumsstadien der Spondylosis deformans in 4 Grade eingeteilt.

Als erkrankt werden alle die Tiere bezeichnet, bei denen anhand der Röntgenaufnahme eindeutig Osteophyten bzw. Exostosen nachgewiesen werden können.

Abbildung 1: Schematische Darstellung der Graduierung der Spondylosis deformans nach EICHELBERG und WURSTER (1982).

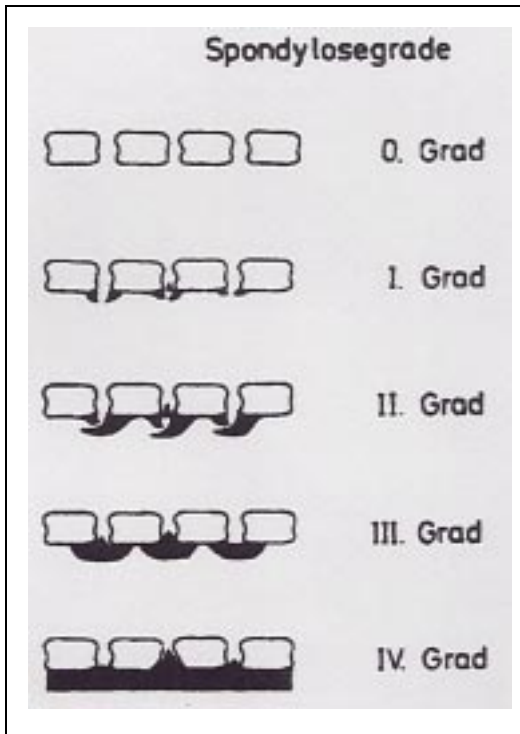


Abb. 1 beschreibt als ersten Grad (I) Exostosen, die kleine Erhebungen bis zu einem Aufeinander-Zuwachsen darstellen. Von mir wird dieses Stadium zur plastischen Vorstellung als „kleine Zacken“ bezeichnet.

Der zweite Grad (II) steht für Osteophyten, die aufeinander zuwachsen, wobei einer der benachbarten Osteophyten den Intervertebralraum überbrückt. Es besteht aber noch keine knöcherne Verbindung zwischen zwei benachbarten Osteophyten. Dieses Stadium bezeichne ich als „offene Brücken“.

Der dritte Grad (III) repräsentiert die knöcherne Verbindung zwischen gegenüberliegenden Osteophyten zweier benachbarter Wirbelkörper. Eine knöcherne Brücke ventral des Intervertebralspalts ist entstanden. Dieses fortgeschrittene Stadium nenne ich „geschlossene Brücken“.

Der vierte Grad (IV) zeigt die extreme Darstellungsform der Spondylosis deformans unter Einbeziehung des Lig. long. ventr.. Die ganze Ventralfläche von Wirbelkörpern und das Lig. long. ventr. sind

spondylotisch verändert und verbinden so mehrere Wirbel wie einen Stab fest miteinander. Das Röntgenbild zeigt eine Bambus(stab)wirbelsäule.

Die Krankenblätter der Hunde und die Aussagen der angeschriebenen Hundebesitzer vervollständigen die Angaben zu den einzelnen Hunden. Rasse oder Mischlingshund, Alter, Geschlecht, Vorbericht, Anamnese, Diagnose, Epikrise mit konservativer Therapie oder chirurgischen Eingriffen, der/die Röntgenbefund/e, die gradmäßig beurteilten Wirbelsäulenabschnitte und die ausgewerteten Fragebögen (199 angeschriebene Hundebesitzer) ergaben die zur Verfügung stehenden Angaben für die Gesamtauswertung. Der Fragebogen an die Hundebesitzer war folgendermaßen aufgebaut (**Abb. 2**):

Abbildung 2: Der versandte Fragebogen an die angeschriebenen Hundebesitzer.

<p>1. Frage: Rassehund (welche Rasse):Mischling ()</p> <p style="padding-left: 100px;">geboren am:</p> <p style="padding-left: 40px;">Alter (in Jahren) - jetzt:</p> <p style="padding-left: 100px;">- gestorben:</p> <p style="padding-left: 100px;">- eingeschläfert:</p> <p style="padding-left: 40px;">Geschlecht: Hündin () Rüde ()</p> <p>2. Frage: Hat/ Hatte Ihr Hund (derzeit) irgendwelche Krankheiten?</p> <p style="padding-left: 40px;">Ja () Nein ()</p> <p style="padding-left: 40px;">Wenn ja, welche?</p> <p style="padding-left: 100px;">.....</p> <p>3. Frage: Nur für Besitzer von Rüden:</p> <p style="padding-left: 40px;">Hat/Hatte Ihr Rüde Schwierigkeiten beim „Beinheben“, d.h. stellen/stellten Sie fest, daß Ihr Rüde beim „Beinheben“</p>

Schmerzen im Lendenbereich oder in anderen Bereichen der Wirbelsäule hat/hatte?

Ja () Nein ()

4. Frage: Hat/Hatte Ihr Hund einen Unfall (z.B. Angefahren von Auto, Motorrad, usw.) oder Ähnliches, nach dem Sie eine Veränderung in der Beweglichkeit Ihres Hundes festgestellt haben?

a) Welcher Art?

.....

b) Vollkommene Wiedererlangung der Gesundheit des Hundes nach Ausheilung?

Ja () Nein ()

c) Welche Folgen hatte der Unfall, usw.?

.....

.....

5. Frage: Hat/Hatte Ihr Hund Schmerzen und /oder Schwierigkeiten beim:

a) Treppensteigen? Ja () Nein ()

Wenn ja, seit

Zunehmend () Gleichbleibend ()

b) Aufstehen? Ja () Nein ()

Wenn ja, seit

Zunehmend () Gleichbleibend ()

c) Hinlegen? Ja () Nein ()

Wenn ja, seit

Zunehmend () Gleichbleibend ()

d) Schrittgehen? Ja () Nein ()

	Wenn ja, seit	
	Zunehmend ()	Gleichbleibend ()
e) Traben?	Ja ()	Nein ()
	Wenn ja, seit	
	Zunehmend ()	Gleichbleibend ()
f) Galoppieren?	Ja ()	Nein ()
	Wenn ja, seit	
	Zunehmend ()	Gleichbleibend ()
g) Springen?	Ja ()	Nein ()
	Wenn ja, seit	
	Zunehmend ()	Gleichbleibend ()
Springt er noch?	Ja ()	
	Versucht das Springen zu vermeiden, wo es geht ()	
	Seit	
<u>Sonstige Bemerkungen:</u>	
	
	

Zur Therapie wurden neben den therapeutischen Maßnahmen der Klinik die Vorschläge von 10 zufällig ausgewählten und telefonisch befragten praktischen Tierärzten in Berlin zur Gegenüberstellung und Therapievergleich herangezogen. Da sich keine großen Abweichungen zwischen diesen Praxen in der Therapie herausstellten, wurde auf weitere Nachforschungen bei niedergelassenen Tierärzten dazu verzichtet.

Alle Daten in Wort wurden in das Programm Microsoft WORD for WINDOWS 6.0 eingegeben und für die statistische Auswertung mit Hilfe des Programms EXCEL 5.0 in Zahlenform verschlüsselt. Die Werte wurden so für die Erstellung der Tabellen und Diagramme anhand von EXCEL 5.0 zugänglich. Es wurden Anzahlen, Summen, prozentuale Anteile und Durchschnittswerte ermittelt.

3.1.2 Untersuchungsmaterial

Insgesamt 383 Hunde mit Spondylosis deformans und zusammengenommen 2846 Osteophyten in den Spondylosegraden I bis IV wurden so in der Chirurgischen Tierklinik der FU Berlin Standort Mitte beurteilt.

Die 383 Hunde setzen sich aus 37 verschiedenen Rassen und 52 Mischlingshunden zusammen. 12 Hunderassen traten besonders häufig auf und ergaben zusammen 296 Hunde, hinzu kommt noch die hohe Anzahl von 52 Mischlingen. Das Geschlechterverhältnis ist mit 198 Rüden (51,7%) und 185 Hündinnen (48,3%) in etwa ausgeglichen.

Nach Anruf bei den Vereinen der 12 Rassen in Berlin konnte die Anzahl dieser Rassehunde im Verein ermittelt werden. Durchschnittlich schätzten alle Zuchtwarte oder Vereins-Vorsitzende, daß noch einmal die gleiche Anzahl von Hunden keinem Verein angehören. Es wurde also die ermittelte Zahl verdoppelt, um die Anzahl der Hunde einer Hunderasse in Berlin zu erhalten.

Es treten 5 Terrierrassen (Pitbull-T. 7x, Yorkshire-T. 6x, West Highland White-T. 5x, Fox-T. 1x und der asiatische Tibet-T. 1x) auf, die wegen ihres ähnlichen, lebhaften Temperaments unter der Rasse Terrier bei den 12 häufigen Rassen zusammengefaßt wurden. Diese 5 Rassen sind zugegebenermaßen sehr unterschiedlich, besonders der Pitbull-Terrier weicht in Statur und Temperament stark von den vier anderen ab. Trotzdem wurde hier der Überschaubarkeit und Auswertbarkeit wegen die Zusammenfassung zu einer großen Gruppe vorgezogen.

Die Rasseangabe Teckel beinhaltet sowohl Rauhaar- wie auch Langhaarteckel. Mit der Rasse Pudel ist der Kleinpudel gemeint, Mischlinge waren nicht genauer bezeichnet angegeben.

Diese 12 Rassen und die Mischlingshunde verteilen sich wie folgt:

Abbildung 3: Tabellarische Aufstellung der 13 häufigsten spondylosebefallenen Rassen in der Chirurgischen Tierklinik und im Raum Berlin.

die häufigsten 13 an Spondylose erkrankten Rassen	Anzahl der spondylosekranke n Hunde pro Rasse in der CTk*	in % von 383	m	w	ungefähre Rassenverteilung in Berlin	ungefähre Rasseverteilung in Berlin in %
DSH	94	24,5	47	47	7000	34,8
Boxer	55	14,4	34	21	1680	5,1
Mischlinge	52	13,6	25	27	nicht ermittelbar	0
Teckel	25	6,5	12	13	3764	18,7
Cocker Spaniel	21	5,5	9	12	840	4,2
Terrier	20	5,2	13	7	1640	8,2
Pudel	19	5,0	13	6	2280	11,3
Dt. Dogge	18	4,7	6	12	390	1,9
Riesenschnauzer	12	3,1	8	4	650	3,2
Rottweiler	10	2,6	2	8	850	4,2
Collie	8	2,1	4	4	380	1,9
Irish Setter	8	2,1	4	4	650	3,2
Dobermann	6	1,6	5	1	470	2,3
Summe	348	100	182	166	20124	100

*Chirurgische Tierklinik der FU Berlin Standort Mitte

In **Abb. 3** stehen entsprechend der unterstellten Verteilung von Hunderassen in Berlin, von denen nur die in dieser Untersuchung zahlenmäßig am häufigsten festgehaltenen Rassen erfaßt wurden, in absteigender Reihenfolge der Dt. Schäferhund, der Teckel, der Pudel,

der Terrier und die Boxer zahlenmäßig an oberster Stelle. Am seltensten ist hier die Dt. Dogge vertreten.

Die Anzahl der Rassehunde der übrigen 20 Rassen beläuft sich auf 35 Hunde, die 1, 2 oder 3 mal auftreten und deshalb nur aufgezählt werden, da diese nicht statistisch auswertbar sind: Afghane, Basset, Beagle, Berner Sennenhund, Bernhardiner, Bobtail, Briard, Chow-Chow, Dalmatiner, Dt.Drahthaar, Dt.Kurzhaar, Golden Retriever, Hovawart, Kuvasz, Landseer, Leonberger, Malteser, Mastiff, Neufundländer, Pekinese. Es erfolgte eine Gruppierung der Rassen nach der Schulterhöhe (nach SCHNEIDER-LEYER 1974): Hunde der Gruppe 1 mit einer Schulterhöhe von weniger als 42 cm werden danach zu der Rassegruppierung der Zwerg- und Kleinhunde gerechnet, die mittelgroßen Hunde der Gruppe 2 liegen bei einer Schulterhöhe von 42 bis 62 cm, und die Hunde der Gruppe 3 mit mehr als 62 cm Schulterhöhe gehören zu den großen Hunden. Nach diesem Eingruppierungssystem wurden alle 331 Hunde der 37 Rassen ausgewertet, die 52 Mischlingshunde wurden aus dieser Auswertung herausgenommen, da sie in unbekannter Anzahl in jeder dieser drei Gruppen vertreten waren. Die Maße für die Schulterhöhen der einzelnen Rassen sind den Rassestandards nach BIELFELD (1981) entnommen.

Bei vier Hunden, die mit einer Altersstufe Komma fünf angegeben waren, wurde das nächsthöhere Alter in vollen Jahren angegeben und statistisch ausgewertet. Nur die 2 Hunde mit 7 Monaten wurden bei diesem Alter belassen, da eine Spondylosis deformans in diesem Alter ungewöhnlich ist.

Als weitere Gruppeneinteilung wurde eine Einteilung in 4 Altersklassen vorgenommen, die sich an der Häufigkeit und Leistungsfähigkeit der Hunde orientiert: die Altersklasse 1 beinhaltet die Hunde bis zu 2 Jahren, die Altersklasse 2 die 3 bis 5 Jahre alten Hunde, die Altersklasse 3 nimmt die 6 bis 8 Jahre alten Hunde auf, und die Altersklasse 4 steht für die Hunde mit 9 Jahren und älter.

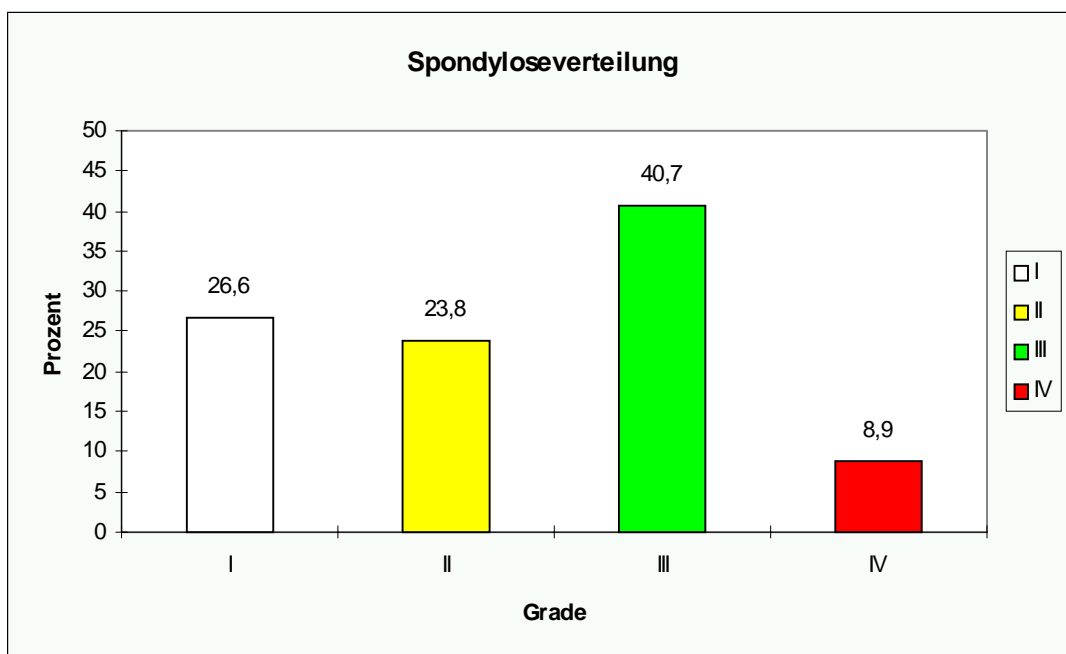
Von den 199 angeschriebenen Hundebesitzern kamen 84 Antwortbriefe zurück. Einige Briefe waren außer Rasse, Geschlecht und Alter unbeantwortet geblieben. Unklare oder teils unvollständige Antworten einiger Besitzer wurden nachträglich versucht telefonisch abzuklären.

Von diesen 84 schriftlichen Antworten und telefonischen Rückfragen verblieben lediglich 78 Hunde, die sich als auswertbar erwiesen.

3.2 Untersuchungsergebnisse

3.2.1 Auswertung der Grade I bis IV der Spondylosis deformans

Abbildung 4: Graphische Darstellung der Spondyloseverteilung bei 383 Hunden aller Rassen.



In **Abb. 4** fällt bei den 383 geröntgten Hunden verschiedener Rassen auf, daß Grad III besonders häufig auftritt. Grad I und II treten mit ungefähr gleichen Anteilen auf und machen zusammen 50,4 % aus. Der Grad IV stellt sich mit dem geringsten Prozentsatz dar.

Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der Spondylose-Grade I bis IV bei den am häufigsten vorkommenden 12 Rassen mit 296 Hunden und den 52 Mischlingshunden. Dazu der prozentuale Anteil an der jeweiligen Rasse.

Nr.	Rasse/Mischlinge	Anzahl der Hunde	Grad I		Grad II		Grad III		Grad IV	
			Anz.	(%)	Anz.	(%)	Anz.	(%)	Anz.	(%)
1	Dt. Schäferhund	94	24	(25,5)	20	(21,3)	40	(42,6)	10	(10,6)
2	Boxer	55	12	(21,8)	9	(16,4)	25	(45,5)	9	(16,4)
3	Mischlingshunde	52	12	(23,1)	14	(26,9)	23	(44,2)	3	(5,8)
4	Teckel	25	15	(60,0)	8	(32,0)	2	(8,0)	0	(0,0)
5	Cocker Spaniel	21	6	(28,6)	4	(19,0)	9	(42,9)	2	(9,5)
6	Terrier	20	10	(50,0)	4	(20,0)	6	(30,0)	0	(0,0)
7	Pudel	19	3	(15,8)	9	(47,4)	7	(36,8)	0	(0,0)
8	Dt. Dogge	18	5	(27,8)	2	(11,1)	7	(38,9)	4	(22,2)
9	Riesenschnauzer	12	2	(16,7)	4	(33,3)	5	(41,7)	1	(8,3)
10	Rottweiler	10	0	(0,0)	5	(50,0)	5	(50,0)	0	(0,0)
11	Collie	8	2	(25,0)	2	(25,0)	1	(12,5)	3	(37,5)
12	Irish Setter	8	2	(25,0)	0	(0,0)	6	(75,0)	0	(0,0)
13	Dobermann	6	1	(16,7)	2	(33,3)	3	(50,0)	0	(0,0)

Bei der Häufigkeitsverteilung in **Abb. 5** ist zu erkennen, daß die Teckel, Terrier, Pudel, Rottweiler, Irish Setter und Dobermannhunde keinen Grad IV aufweisen. Die Mischlinge sind nur mit einem geringen Prozentsatz von Grad IV innerhalb ihrer Gesamtzahl betroffen. Dagegen ist der Grad IV bei den Rassen Collie, Dt. Dogge, Boxern, Dt. Schäferhund, Cocker Spaniel und Riesenschnauzer mit auffallend hohem Prozentsatz vertreten. Die Rottweiler verteilen sich jeweils zu gleichen Teilen auf die Grade II und III. Die Collies verteilen sich auf die Grade I und II zu jeweils 25%. Bei den Dt. Schäferhunden, Boxern, Mischlingen, Cocker Spaniels, Dt. Doggen, Riesenschnauzern,

Irish Settern und Dobermannhunden liegt der höchste Prozentsatz bei Grad III.

Abbildung 6: Geschlechterverteilung der Rassehunde auf drei Rassegruppen nach Körpergröße geordnet.

Rassegruppen	n	n(m)		n(w)	
	Anz.	Anz.	%	Anz.	%
Zwerg- u. Kleinhunde	47	24	51,1	23	48,9
mittelgroße Hunde	114	67	58,8	47	41,2
große Hunde	170	82	48,2	88	51,8
Gesamtzahl der Hunde	331	173	52,3	158	47,7

Wie aus **Abb. 6** zu ersehen ist, stellen sich die großen Hunde als die am stärksten betroffenen dar. Bei den Zwerg- und Kleinhunden und bei den großen Hunden ist das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Tieren nahezu ausgeglichen, dagegen sind bei den mittelgroßen Hunden die männlichen Tiere deutlich stärker von Spondylose betroffen.

In **Abb. 7** sind bei den Rassegruppen insgesamt die Hunde zahlenmäßig am häufigsten mit Grad III betroffen, der nächstfolgende Grad ist Grad II, dann Grad I und zuletzt der Grad IV. Im Hinblick auf die Gesamtzahl der Hunde einer jeweiligen Rassegruppe kommen die Grade I prozentual gesehen bei den Zwerg- und Kleinhunden am häufigsten vor, der Grad III ist bei den großen und mittelgroßen Hunden am häufigsten vertreten.

Abbildung 7: Verteilung der drei Rassegruppen nach Schulterhöhe *in ihrer Anzahl und in Prozent auf die Spondylosegrade I bis IV.*

Spondylose- grad	1		2		3	
	< 24 cm		42 - 62 cm		> 62 cm	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
I	25	53,2	28	24,6	37	21,8
II	13	27,7	25	21,9	38	22,4
III	8	17	47	41,2	79	46,5
IV	1	2,1	14	12,3	16	9,4
Summe	47	100	114	100	170	100

3.2.2 Auswertung der Osteophyten an Brust- und Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein

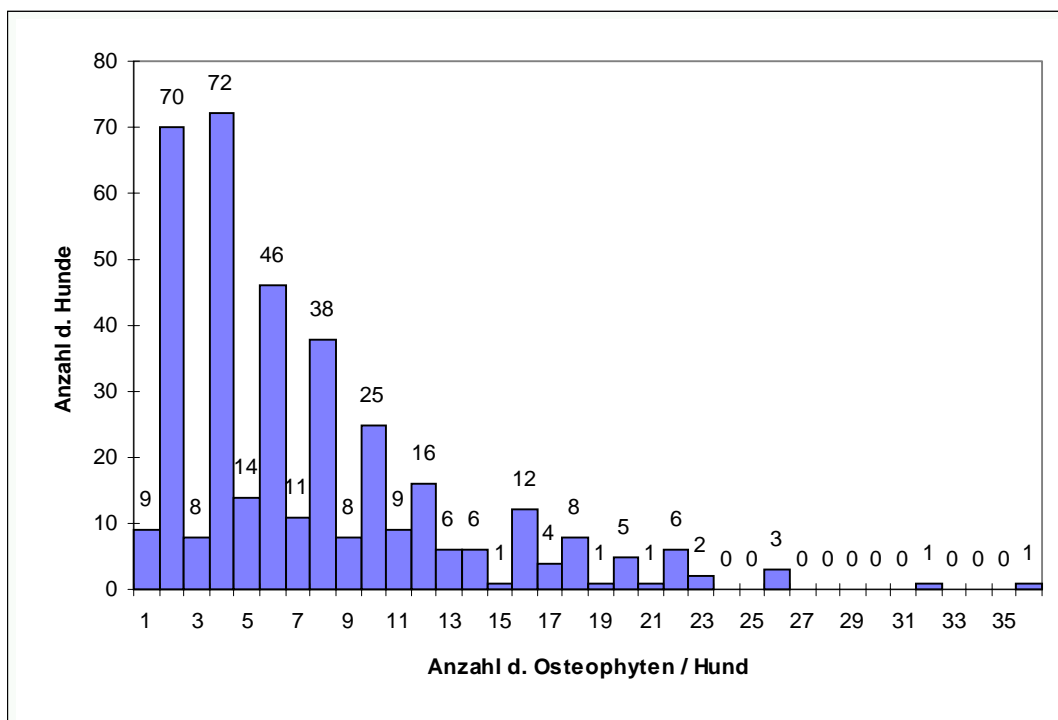
In **Abb. 8** ist zu erkennen, daß z.B. die Mischlingshunde im Vergleich zu ihrer Anzahl an Tieren deutlich weniger Osteophyten haben als die Teckel, genauso wie die Cocker Spaniel, Pudel und Dt.Doggen mehr Osteophyten haben als die in ihrer Anzahl der Tiere praktisch gleichen Terrier. Die Irish Setter haben in Vergleich zur gleichen Zahl an Collies etwas weniger Osteophyten, die Zahl der Osteophyten bei den Dobermännern ist vergleichsweise gering. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß es aufgrund der größtenteils sehr unterschiedlichen Hundezahlen innerhalb der Rassen schwierig ist eine Aussage in der Verteilung unter allen 13 Rassen zu treffen.

Abbildung 8: Gesamtverteilung der Osteophytenzahl der am häufigsten vorkommenden Rassen.

Rassen/Mischlinge	Anzahl der Erkrankten	Summe der Osteophyten
Dt. Schäferhund	94	694
Boxer	55	529
Mischlingshunde	52	134
Teckel	25	378
Cocker Spaniel	21	168
Terrier	20	96
Pudel	19	125
Dt. Dogge	18	155
Riesenschnauzer	12	98
Rottweiler	10	79
Collie	8	63
Irish Setter	8	51
Dobermann	6	27
Gesamt	348	2597

Abbildung 9: Verteilung der Osteophytenzahl pro Hund bei allen 383 Hunden.

(Aus technischen Gründen konnten nur die ungeraden Anzahlen der Osteophyten pro Hund dargestellt werden.)



In **Abb. 9** fällt auf, daß die Hunde mit Osteophyten in geraden Anzahlen die mit Osteophyten in ungeraden Anzahlen bei weitem übertreffen. Zahlenmäßig treten am häufigsten Hunde mit 2 und 4 Osteophyten auf, gefolgt von Hunden mit 6 und 8 Osteophyten und Hunden mit 10 und 12 Osteophyten. In den meisten dieser Fälle, in denen Hunde Osteophyten in gerader Anzahl haben, befinden sich diese Osteophyten nicht kranial und kaudal an einem Wirbel, sondern stehen sich mit der Zwischenwirbelscheibe dazwischen gegenüber. Ein Beispiel: ein Hund mit 2 Osteophyten: ein Osteophyt liegt dicht hinter der Randleiste des Wirbelkörpers, also nahe des z.B. **kaudalen** Wirbelkörperrandes von **BW 2**. Der zweite Osteophyt liegt demzufolge nahe des **kranialen** Randes des benachbarten Wirbelkörpers von **BW 3** (und **nicht** nahe des **kranialen** Randes des Wirbelkörpers von **BW 2**).

Weiterhin sind bei 19 Hunden 20 oder mehr (bis 36) Osteophyten vorhanden. Hierbei handelt es sich um:

7 Boxer mit der Spondylosegrad-Verteilung von 4x Grad IV und 3x Grad III. Die Osteophytenanzahl pro Boxer ist hier 3x 22 Osteophyten, 2x 23 (Grad III und IV), 1x 20 und 1x 26 Osteophyten (Grad III). Das Alter der 7 Boxer liegt zwischen 5 und 13 Jahren.

Weiterhin befinden sich 4 Mischlinge mit der Gradverteilung 3x Grad III und 1x Grad IV darunter. Die Anzahl der Osteophyten pro Mischlingshund sind 1x 20 Osteophyten, 1x 22, 1x 32 (Grad III) und 1x 36 (Grad IV). Diese 4 Mischlinge sind zwischen 4 und 11 Jahre alt.

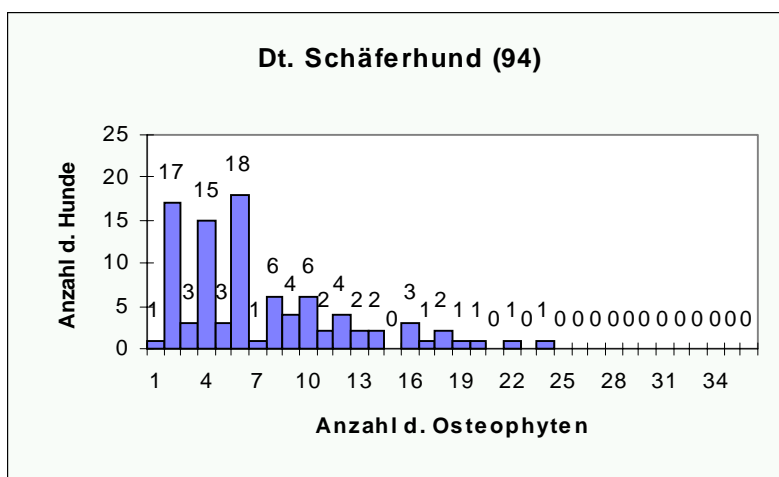
Bei den 3 Dt.Schäferhunden, die alle mit Grad III beurteilt sind, kommen 1x 20, 1x 22 und 1x 26 Osteophyten vor. Die Altersspanne ist hier 6 bis 12 Jahre.

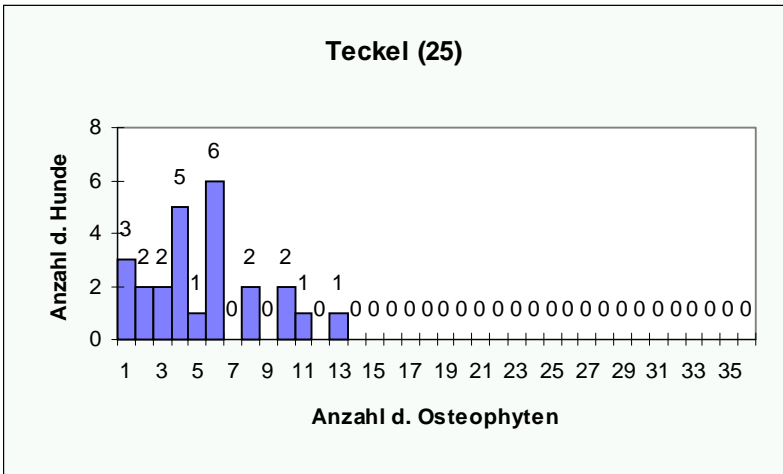
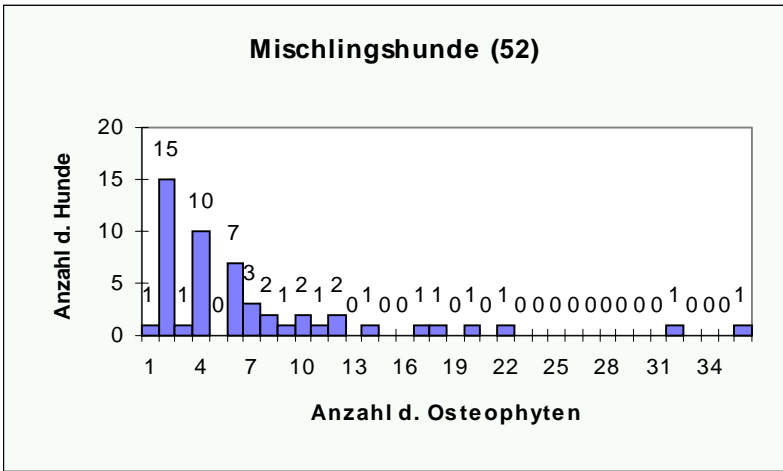
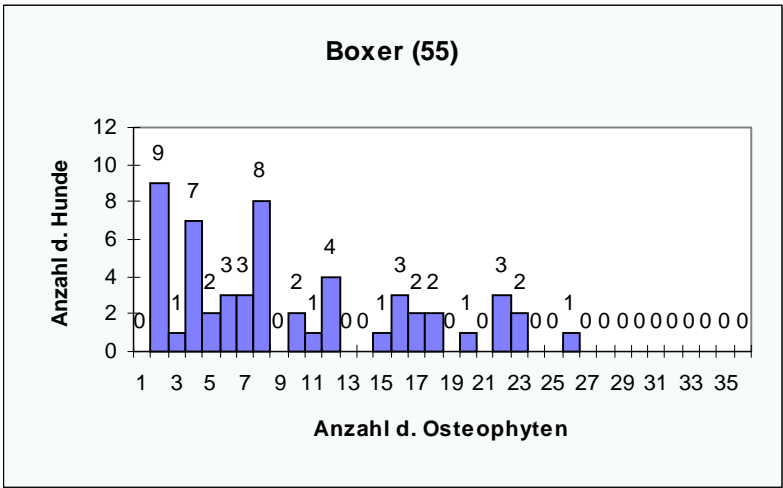
Die beiden 13 Jahre alten Cocker Spaniel zeigen einen Spondylosegrad von II und IV. Der Cocker mit Grad II hat 26 Osteophyten, der mit Grad IV 22 Osteophyten.

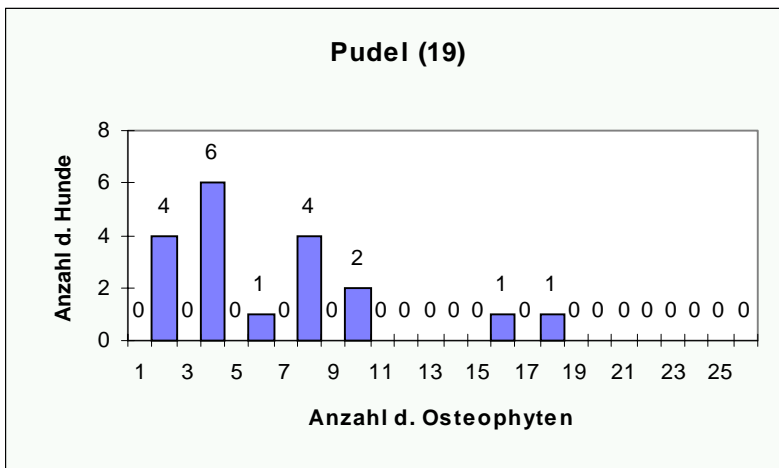
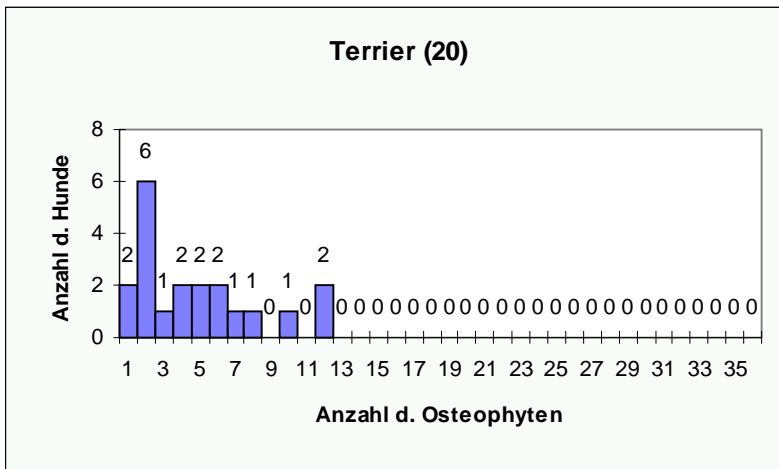
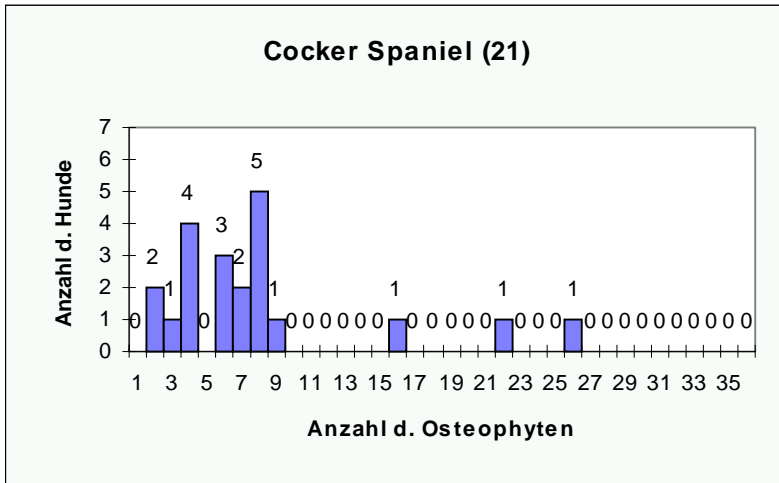
Die letzten 3 Hunde sind ein Collie (10 Jahre, Grad IV) mit 21 Osteophyten, eine Dt.Dogge (6 Jahre, Grad III) mit 20 Osteophyten und ein Golden Retriever (1 Jahr, Grad II) ebenfalls mit 20 Osteophyten.

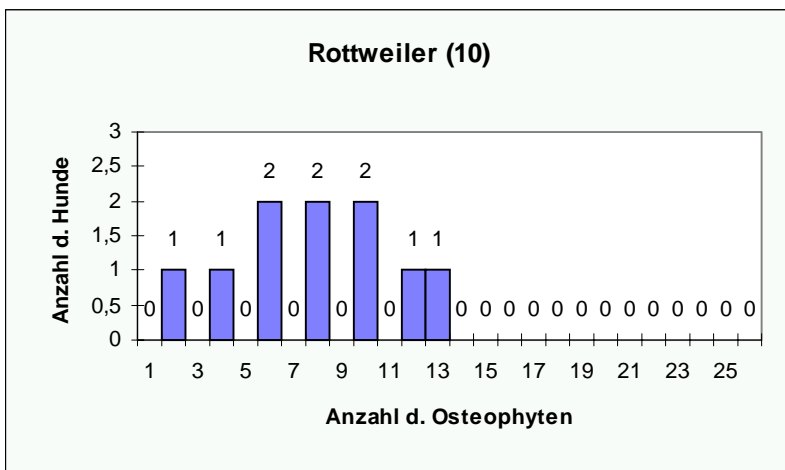
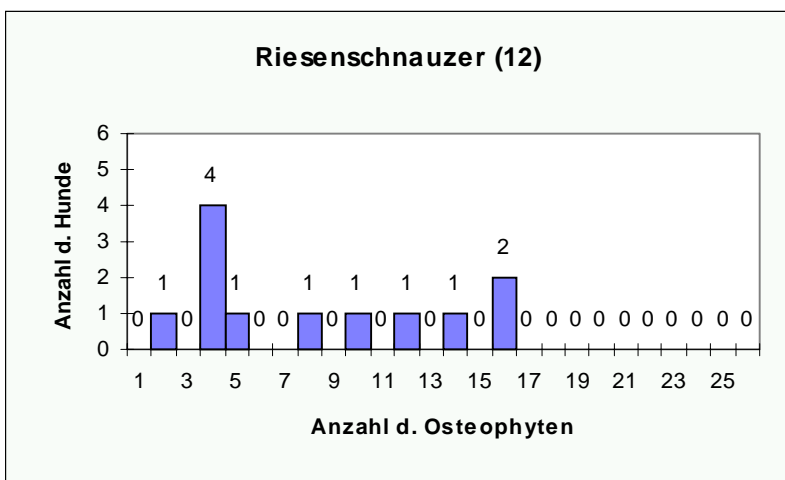
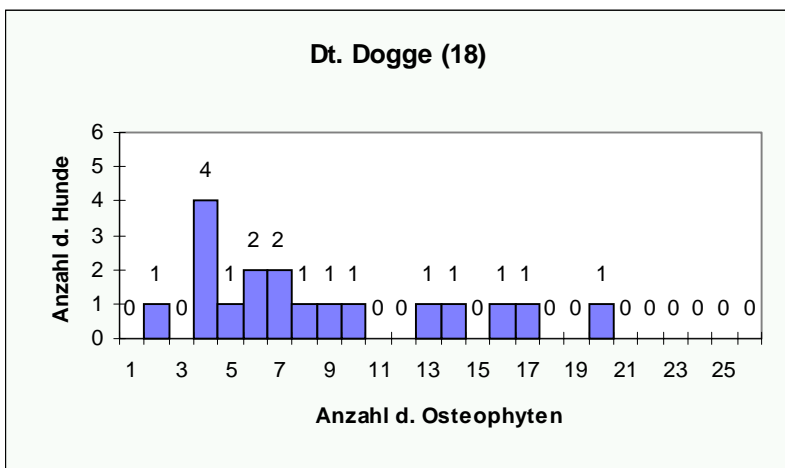
Abbildung 10: Verteilung der Osteophytenanzahl pro Hund bei den am häufigsten vorkommenden 13 Rassen.

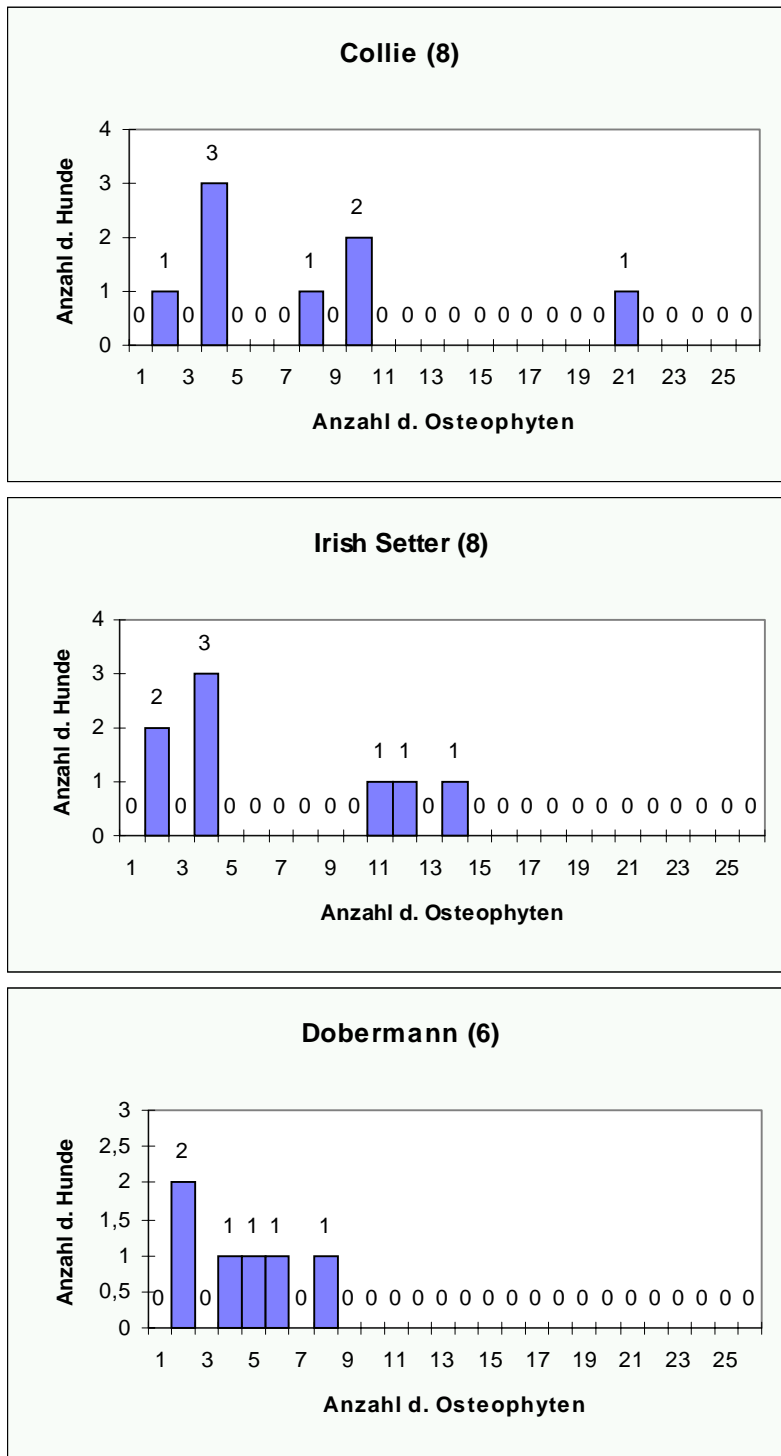
(Aus technischen Gründen konnte bei den Graphiken unter dieser Abbildung nur jede zweite oder dritte Anzahl der Osteophyten dargestellt werden.)











Bei der Betrachtung der Graphiken unter **Abb. 10** ist auf die Skalierung der Vertikalachse zu achten, die sich zur Verdeutlichung der jeweiligen Rassen ändert.

Vergleicht man die Verteilung der Osteophyten mit ihrer Anzahl, ist festzustellen, daß unter die Rassen mit maximal 20 und mehr

Osteophyten an ihrer Wirbelsäule die Dt.Schäferhunde, Boxer, Dt.Doggen und Collies fallen. Unter die Hunderassen mit maximal 15-19 Osteophyten fallen die Pudel und Riesenschnauzer. Die Teckel, Terrier, Rottweiler und Irish Setter sind die Rassen mit höchstens 10-14 Osteophyten; die Dobermannhunde haben sogar weniger als 10 Osteophyten an ihrer Wirbelsäule.

Aufgrund der unterschiedlichen Anzahlen von Hunden in den verschiedenen Rassen, wird hier zum deutlicheren Vergleich nach Rassen mit hoher, niedrigerer (ab Teckel) und geringer (ab Riesenschnauzer) Hundezahl getrennt:

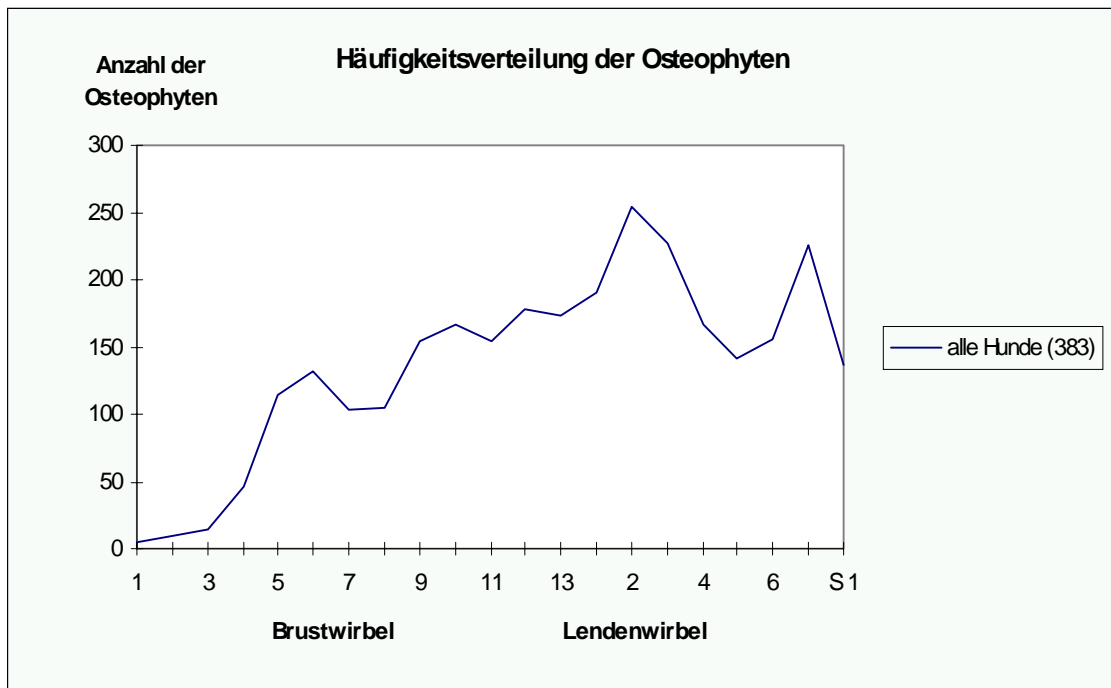
52 der 94 Dt.Schäferhunde (53,2%) und 32 der 52 Mischlinge (61,5%) weisen 2, 4 und 6 Osteophyten auf und 26 der 55 Boxer (43,6%) weisen 2, 4 und 8 Osteophyten an ihren Wirbelsäulen auf. Die restlichen Hunde dieser Rassen teilen sich auf die anderen Bereiche auf, wobei insgesamt eine Osteophytenhäufung von bis zu 8, sogar bis 10 Osteophyten auffällt. Im Vergleich zur Gesamtverteilung der Osteophyten bei allen 383 Hunden in **Abb. 8** gleichen sich die Häufungen und Verteilungen dieser drei Rassen, im Gegensatz zu den anderen Rassen, der Gesamtkurve relativ an. Dies ist dadurch begründet, daß diese drei Rassen absolut einen hohen Anteil an der Gesamtzahl der Hunde haben.

11 der 25 Teckel (44%) haben 4 und 6, 9 der 21 Cocker Spaniel (42,9%) haben 4 und 8 Osteophyten an ihrer Wirbelsäule. Keiner dieser Teckel hat mehr als 13 Osteophyten. 6 der 19 Pudel (31,6%) haben 4, und 8 Pudel haben zu jeweils gleichen Anteilen 2 und 8 Osteophyten (42,1%). Bei den 20 Terriern besteht eine Häufung von 6 Tieren bei 2 Osteophyten (30,0%), bei den 18 Dt.Doggen bei 4 Osteophyten (22,2%). Keiner der Terrier hat dabei mehr als 12 Osteophyten (0%), im Gegensatz zu immerhin 5 Dt.Doggen (27,8%).

Bei den 12 Riesenschnauzern, 10 Rottweilern, 8 Collies, 8 Irish Settern und den 6 Dobermannhunden treten Häufungen bei 4, 6, 8 und/oder 10 Osteophyten auf: dabei haben 4 Riesenschnauzer 4 Osteophyten (30,0%) und jeweils 2 Rottweiler haben 6, 8 und 10 Osteophyten (zusammen 60,0%). Kein Rottweiler hat mehr als 13 Osteophyten. 5 der Collies haben 4 und 10 Osteophyten, 5 der Irish Setter dagegen 2 und 4 (62,5%) an ihrer Wirbelsäule. 2 der Dobermann-

hunde haben 2 Osteophyten (33,3%), keiner hat mehr als 8 Osteophyten. Diese Rassen kommen jedoch in einer für Auswertungen geringen Anzahl vor.

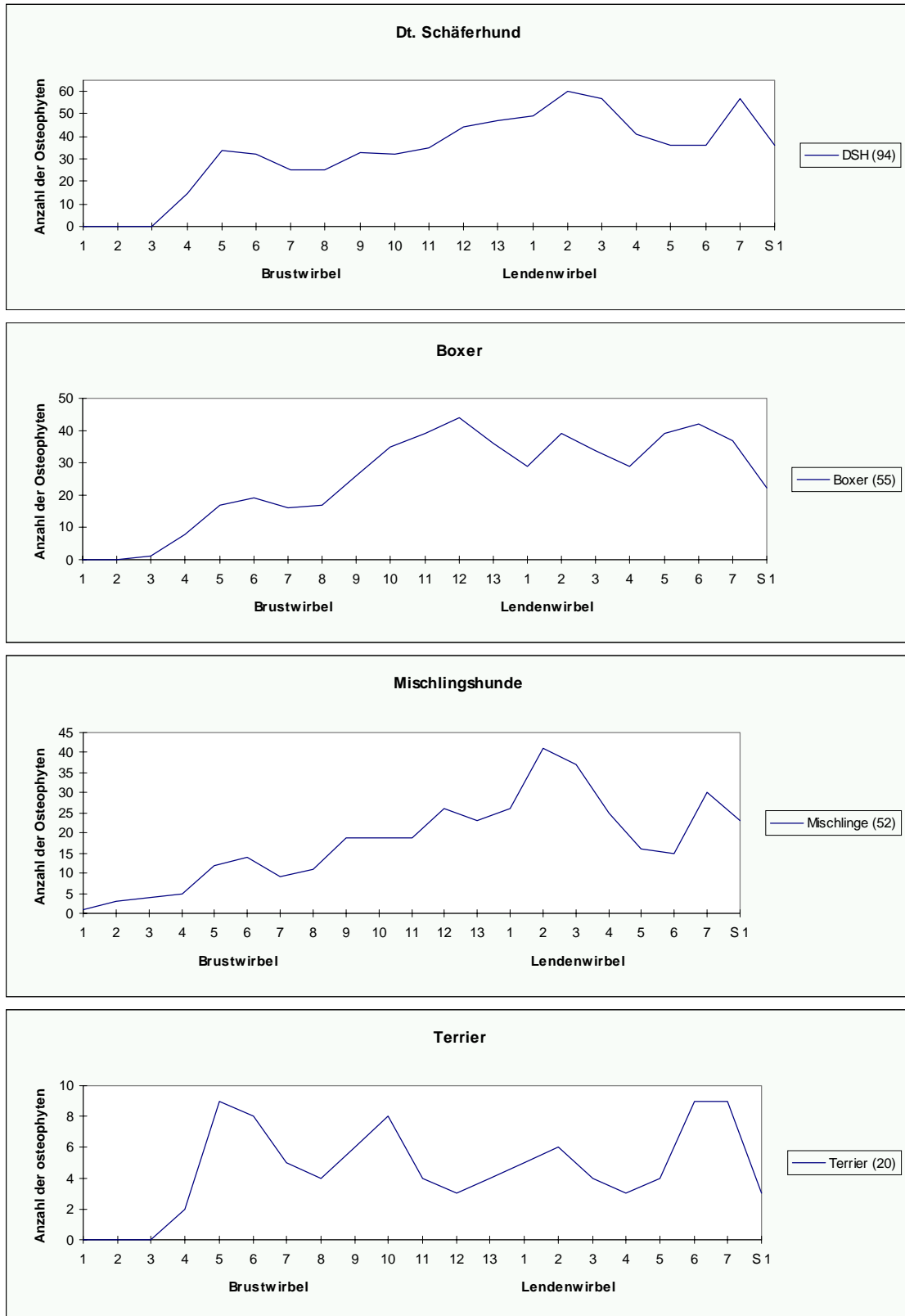
Abbildung 11: Die Verteilung der Osteophyten aller Hunde nach Häufigkeit an den einzelnen Wirbeln.

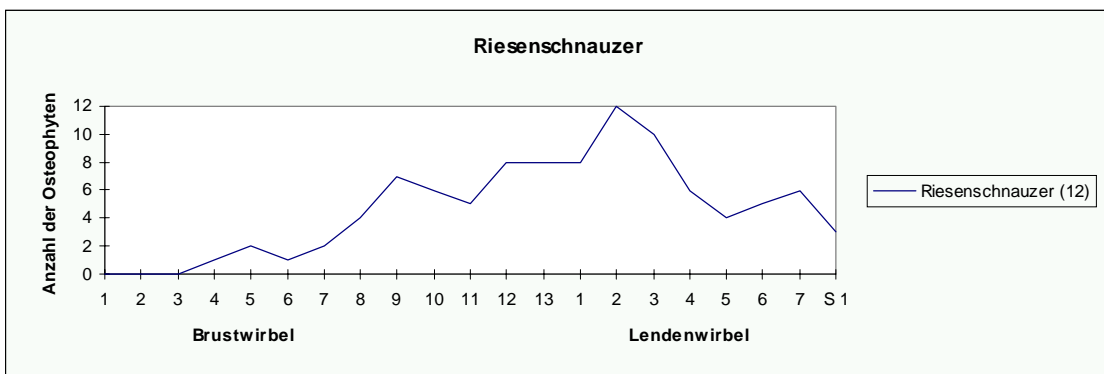
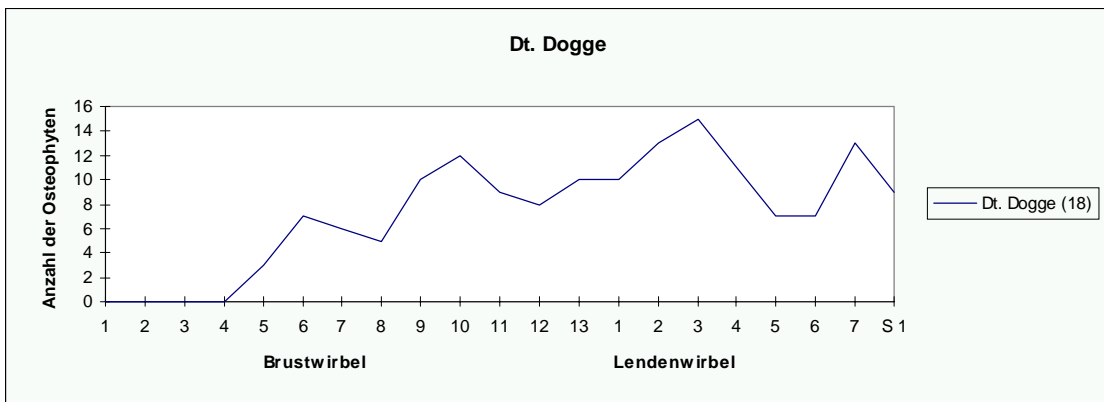
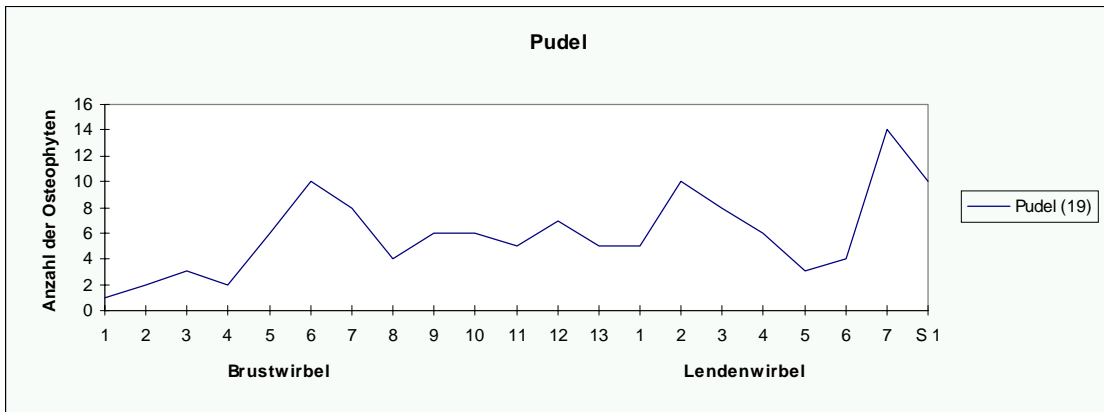
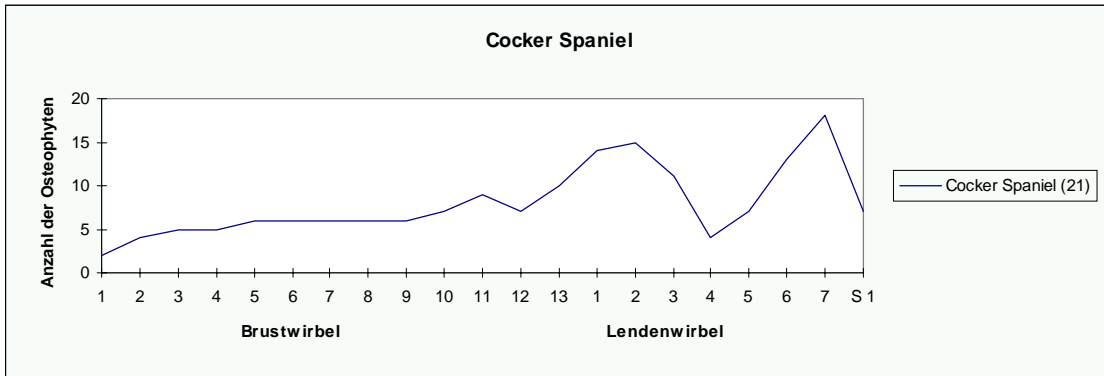


In **Abb. 11** zeigt die Verteilung bei allen 383 Hunden zusammen ein Maximum im Bereich des 2. Lendenwirbels und ein weiteres im hinteren Lendenbereich bis zum Os sacrum. Insgesamt steigt die Anzahl der Osteophyten kaudalwärts zunehmend bis zum LW 2 an und sinkt dann wieder leicht ab, wobei der letzte Wert (über dem Os sacrum) wieder recht hoch liegt.

Als Vergleich der Hunde untereinander werden die 12 am häufigsten vorkommenden Rassen und die Mischlingshunde herausgegriffen und gegenübergestellt.

Abbildung 12: Graphische Darstellungen der Osteophytenzahl nach Häufigkeiten an den einzelnen Wirbeln bei den 13 Rassen.





Auch hier in **Abb. 12** ist die unterschiedliche Skalierung auf den Vertikalachsen bei den 13 Graphiken zu beachten. Die z.T. extremen Kurven mit ihren Zacken, steilen Aufstiegen und Abfällen sowie Plateaus lassen sich auf die vergleichsweise geringere Anzahl von Hunden bei diesen Rassen im Vergleich zur Gesamtkurve in **Ab. 11.** zurückführen. In die Gesamtkurve aller 383 Hunde übertragen, würden diese extremen Kurven oft kaum zur Geltung kommen.

Die Kurve der Osteophyten-Verteilung bei den Dt. Schäferhunden, den Teckeln, den Mischlingshunden und sogar bei den Dt. Doggen nähert sich noch am ehesten dem Bild der Kurve aller 383 Hunde. Am weitesten entfernen sich die Kurven der Boxer, der Terrier, der Cocker Spaniel, der Pudel, der Riesenschnauzer, der Rottweiler, der Collies, der Irish Setter und der Dobermannhunde von der Kurve der gesamten Hunde. Zusammengefaßt halten sich die Maxima dieser 12 Rassen und der Mischlinge am häufigsten über den 2. und 7. Lendenwirbeln auf. Sind diese Lokalisationen nicht als höchster Punkt dargestellt, so doch überall wenigstens unter den weiteren, niedrigeren Peaks. Zu den weiteren Peaks zählen ebenfalls Lokalisationen am 9. und 10. Brustwirbel, vom 11. Brust- bis zum 1. Lendenwirbel, am 3. Lendenwirbel und am 6. und 7. Lendenwirbel.

Auch bei der Auswertung dieser 13 Graphiken wird innerhalb der unterschiedlichen Rassen wieder nach hohen, niedrigeren (ab Teckel) und geringen (ab Riesenschnauzer) Anzahlen an Hunden getrennt. Daraus resultiert eine schwierigere Auswertung. Interessant sind hier 3 Rassen: die Boxer, die Dt. Doggen und die Collies.

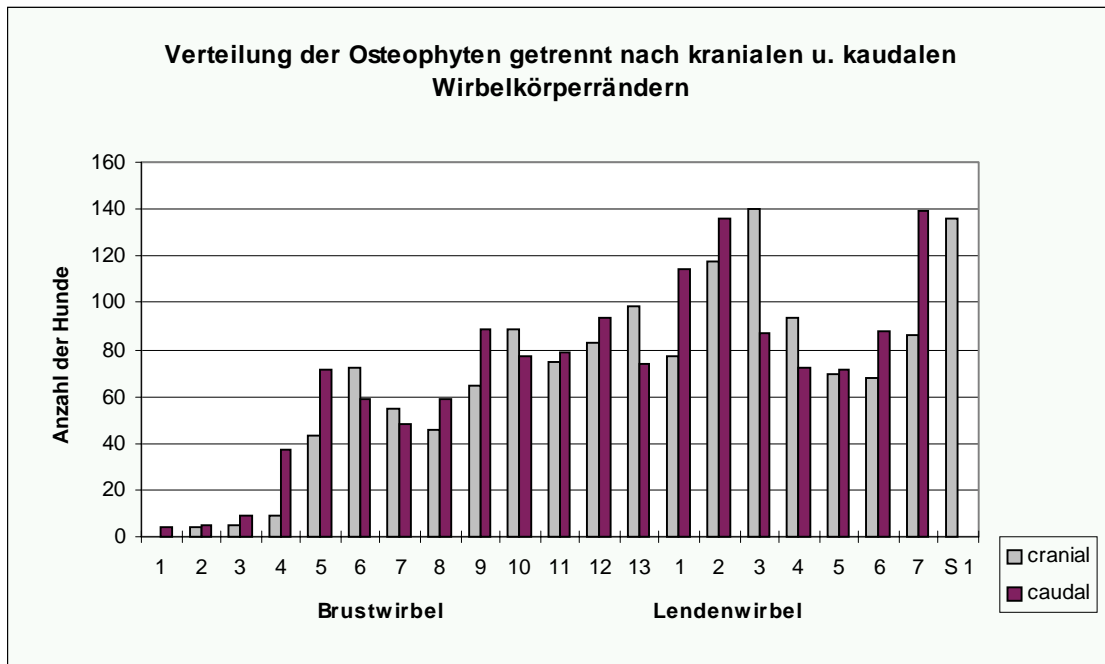
Bei den Boxern steigt die Kurve ab BW 3 etwas an, steigt ab BW 8 steil zu einem Peak bei BW 12 an, behält hohe Werte bis LW 7 an und fällt dann ab.

Die Dt. Doggen haben dagegen 3 größere Häufungen: den höchsten über LW 3 und die zwei weiteren über BW 10 und LW 7.

Die Collies haben drei praktisch gleich hohe Häufungen: über BW 9, LW2 und LW 7. Es kommt noch ein auffälliger Einbruch von BW 10 bis LW 1 mit Abfall bis auf 0 über BW 13 hinzu.

Als neuer Aspekt kommt die Auswertung der kranialen und kaudalen Wirbelkörpereränder hinzu.

Abbildung 13: Verteilung der Osteophyten getrennt nach kranialen und kaudalen Wirbelkörpererändern.



Die Gesamtzahl der kranialen Osteophyten aller 383 Hunde beläuft sich auf 1434, die der kaudalen Osteophyten auf 1412. In **Abb. 13** fällt am 3. und 7. Lendenwirbel ein großer Unterschied in der Anzahl der kranialen und kaudalen Osteophyten auf, am LW 3 übertrifft die Zahl der kranialen die der kaudalen Osteophyten und am LW 7 ist es umgekehrt. Die Anzahl der kaudalen Osteophyten jeden Wirbels im Vergleich zu den jeweils kranialen Osteophyten des benachbarten kaudal gelegenen Wirbels liegen in keinem Falle weit voneinander entfernt.

3.2.3 Auswertung der erkrankten Hunde nach Alter und Geschlecht

Abbildung 14: Altersverteilung aller 383 Hunde.

Alter (Jahren)	Anzahl der Hunde	in %
0,58 *	2	0,5
1	7	1,8
2	17	4,4
3	21	5,5
4	41	10,7
5	33	8,6
6	43	11,2
7	38	9,9
8	37	9,7
9	31	8,1
10	35	9,1
11	26	6,8
12	20	5,2
13	17	4,4
14	10	2,6
15	5	1,3
gesamt	383	100,0

* 0,58 Jahre entspricht 7 Monaten.

Die Peaks in **Abb. 14** liegen hier im Alter von 4 Jahren (1. Peak) und im Alter zwischen 6 und 8 Jahren (2. Peak).

Auffallend sind 2 Tiere im Alter von 7 Monaten: diese beiden Tiere sind 2 Dt. Doggen. Bei dem Rüden mit Spondylosegrad I sind Vorbericht, Anamnese und Diagnose unbekannt, der Röntgenbefund ist ein Nebenbefund und zeigt als einziges eine Spondylosis deformans an BW 5 caudal und

BW 6 caudal. Bei der Hündin mit Grad II wurde Lahmheit festgestellt, die in der Anamnese bestätigt wurde. Als Röntgenbefund wurden Spondylosis deformans und Spondylolisthesis erhoben.

Es sind 7 Hunde mit einem Jahr und 17 Hunde mit zwei Jahren vertreten. Die 7 einjährigen Hunde sind aufgeteilt auf 2 Dt. Schäferhündinnen mit den Spondylosegraden I und III, 2 Boxer mit den Graden I (weibl.) und Grad III (männl.), 2 Golden Retriever mit den Graden II (weibl. und männl.) und einem Mischlingsrüden mit Grad I. Die 17 2-jährigen Hunde teilen sich wie folgt auf: 5 Dt. Schäfehunde (3 männl. mit den Graden I, II, III und 2 weibl. mit den Graden I, III), 2 Boxer (männl. mit Grad II und weibl. mit Grad III), 2 Dt. Doggen (2 weibl. mit den Graden III und IV), 1 Mischling (männl., Grad III), 1 Yorkshire-Terrier (weibl., Grad I), 1 Westhighland White-Terrier (weibl., Grad III), 1 Cocker Spaniel (weibl., Grad III), 1 Pudel (weibl., Grad II), 1 Dobermann (männl., Grad I), 1 Golden Retriever (weibl., I) und 1 Dalmatiner (männl., III).

In **Abb. 15** ist auffallend, daß 2 erkrankte Dt.Doggen die einzigen Tiere sind, die ein Alter von 7 Monaten aufweisen. Weiterhin sind 2 Tiere im Alter von 2 Jahren vorhanden. 15 der 18 Dt.Doggen befinden sich in einem Alter zwischen 2 und 8 Jahren. Davon schon 4 in der ersten Altersklasse und allein 8 in der Altersklasse 2 der 3 bis 5-Jährigen. 8 Jahre sind die durchschnittlich zu erwartende Lebensdauer einer so großen Hunderasse, die Spanne paßt also in die Norm. Nur ist es erstaunlich wie groß der zahlenmäßige Anteil in den jungen und erwachsenen Jahren ist. Eine Ausnahme von der Regel „Je größer die Hunderasse, desto kürzer die Lebenserwartung“ zeigt die eine 11-jährige Dt.Dogge.

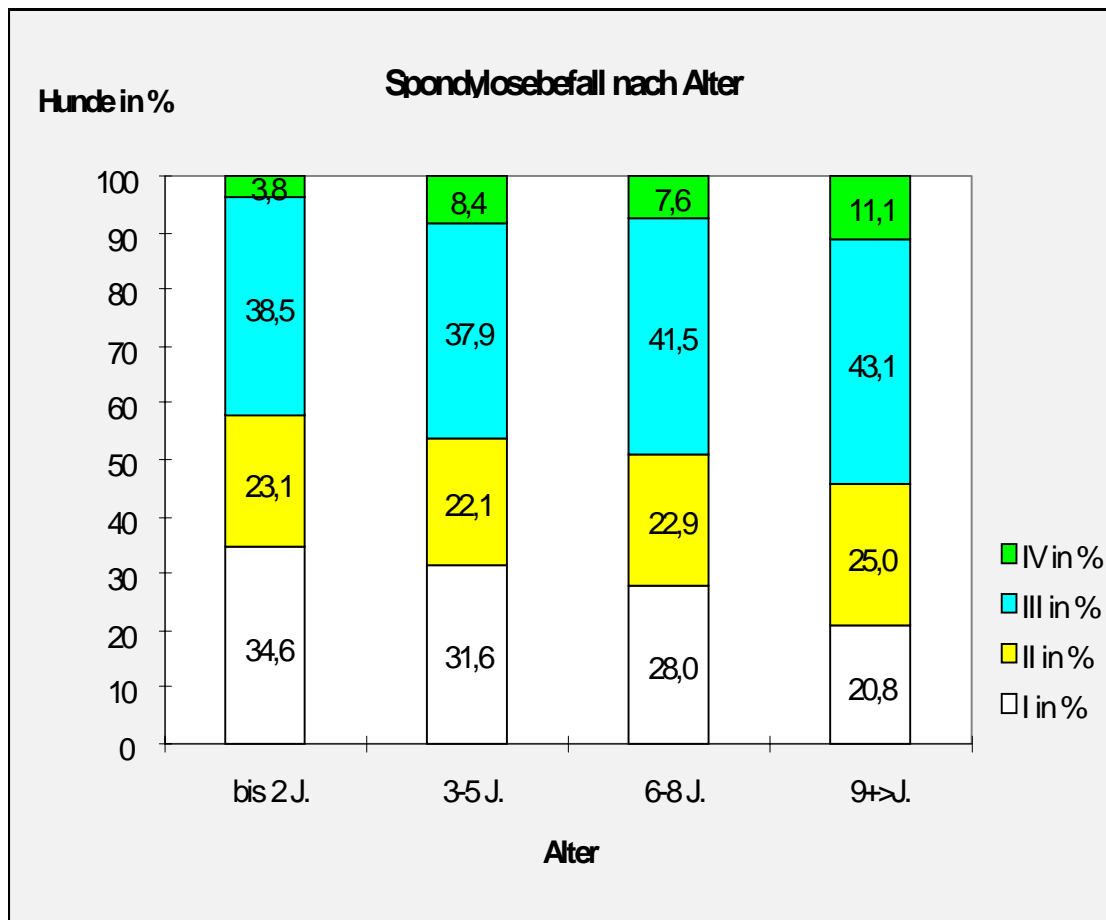
Abbildung 15: Altersverteilung der erkrankten Hunde der 13 häufigsten Rassen.

Rassen	Alter (Jahren)															Anzahl d. Hunde	
	0,58*	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		15
Dt.Schäferhund	-	2	5	3	15	5	9	13	11	9	8	7	4	1	2	-	94
Boxer	-	2	2	4	6	7	9	8	3	5	4	3	-	1	-	1	55
Mischlinge	-	1	1	3	4	3	4	5	7	2	7	4	4	4	1	2	52
Teckel	-	-	-	2	5	-	3	2	3	1	2	1	2	1	1	2	25
Cocker Spaniel	-	-	1	-	2	2	1	-	3	2	2	1	2	3	2	-	21
Terrier	-	-	2	1	2	3	4	-	3	1	2	1	1	-	-	-	20
Pudel	-	-	1	-	-	1	-	3	1	3	2	3	1	4	-	-	19
Dt.Dogge	2	-	2	2	2	4	2	2	1	-	-	1	-	-	-	-	18
Riesenschnauzer	-	-	-	-	-	2	3	-	-	2	2	1	1	-	1	-	12
Rottweiler	-	-	-	2	-	1	2	-	3	1	-	-	1	-	-	-	10
Collie	-	-	-	-	-	1	1	1	-	1	1	-	-	1	2	-	8
Irish Setter	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	1	1	2	1	1	-	8
Dobermann	-	-	1	1	1	-	1	-	-	-	2	-	-	-	-	-	6

* 0,58 Jahre entspricht 7 Monaten.

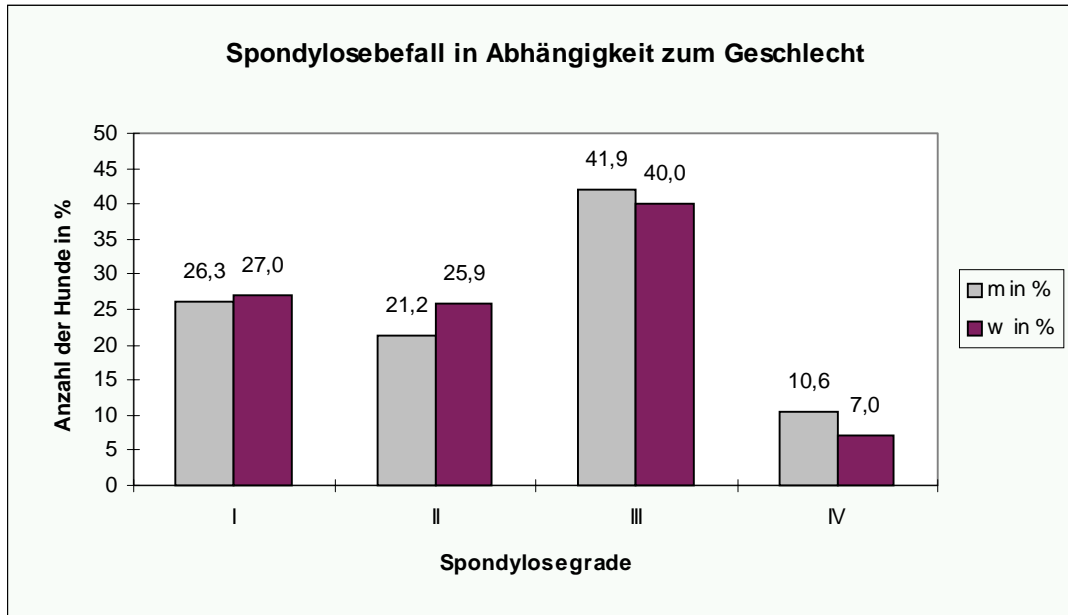
Weiterhin ist nach **Abb. 15** der Dobermann sogar zu 50% in der Altersklasse 2 vertreten. Weiter sind die jungen Tiere innerhalb der Altersklasse 1 der bis 2-Jährigen in den Rassen Dt.Schäferhund, Boxer, Mischlinge, Cocker Spaniel, Terrier, Pudel, Dt.Dogge und Dobermann vertreten.

Der Anteil der an Spondylosis deformans erkrankten Boxer ist im Alter von 4 bis 7 Jahren am höchsten. Außerdem treten 4 von 55 Boxern (7,3%) schon in einem Alter von 1 oder 2 Jahren auf. Der Anteil der Dt. Schäferhunde entspricht in ihren Maxima der Häufigkeitsverteilung aller 383 Hunde. Hier haben sogar 7 von 94 Tieren (7,5%) ein Alter von 1 oder 2 Jahren. Die Teckel haben ihr Maximum bei 4 Jahren, die Terrier bei 6 Jahren. Die Riesenschnauzer, Collies und Irish Setter halten sich vor allem in der 4. Altersklasse der Hunde mit 9 Jahren und älter auf, dann erst in der 2. und/bzw. 3. Altersklasse auf. Der Rottweiler hält sich vor allem in der 3. und dann in der 2. Altersklasse auf. Nach prozentualer Verteilung befinden sich aber immerhin 5 der 10 Rottweiler (50%) in einem Alter von 3 bis 6 Jahren. 5 der 12 Riesenschnauzer (42%) in einem Alter von 5 bis 6 Jahren und 3 der 8 Collies (37,5%) sind 5 bis 7 Jahre alt.

Abbildung 16: Altersabhängige Darstellung des Spondylosebefalls.

In **Abb. 16** weisen die Anteile, mit denen Grad II aufgetreten ist, die geringsten Unterschiede zwischen den Altersklassen auf. Wie in **Abb. 4** ist hier mit ansteigendem Alter eine Abnahme im Prozentsatz der Grade I und II und eine Zunahme bei den Graden III bis IV zu verzeichnen.

Abbildung 17: Anteil der von Spondylitis deformans betroffenen Rüden und Hündinnen nach Spondylose-Graden.



Wie **Abb. 17** deutlich macht, übertreffen bei den ersten beiden Graden, wenn auch nur gering, die Hündinnen die Rüden, bei den Graden III und IV überwiegen hingegen der Anteil der Rüden. Grad III macht bei Rüden und Hündinnen mit jeweils 41,9% bzw. 40,0% den größten Prozentsatz aller Grade aus, Grad IV ist am geringsten vertreten. Insgesamt gesehen sind in den 4 Graden zwischen den Geschlechtern nur geringe Unterschiede festzustellen.

Abbildung 18: Graphische Darstellung der zeitlich unterschiedlichen Fortentwicklung der Schweregrade bei Rüden und Hündinnen.

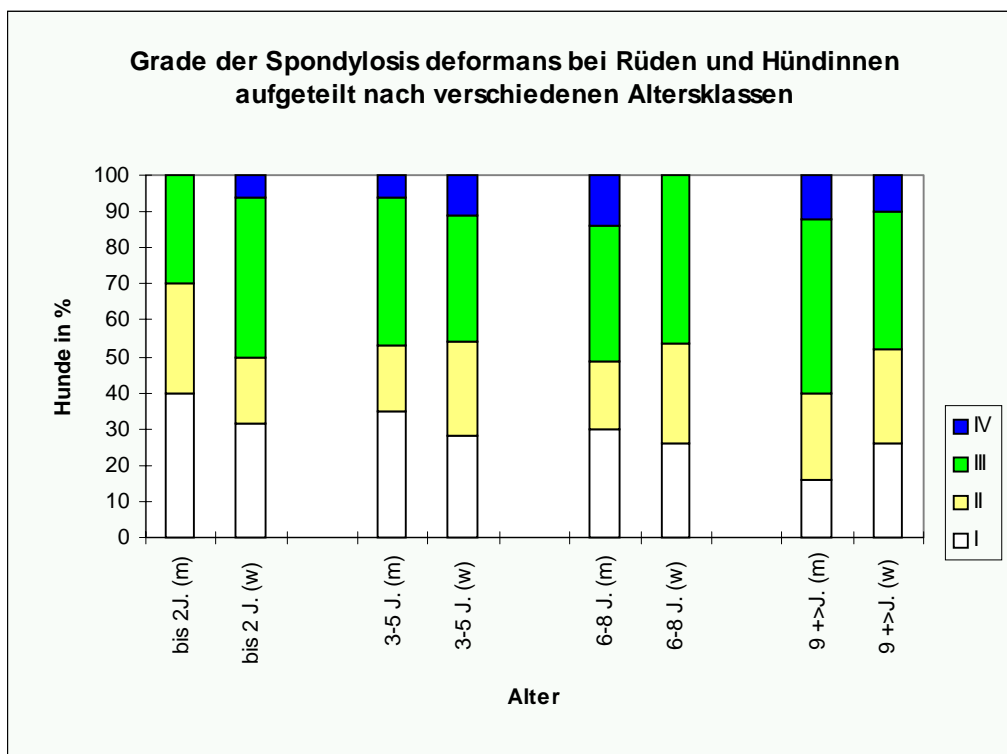


Abb. 18 zeigt, daß das männliche Geschlecht in der ersten Altersklasse mit Grad IV nicht vertreten ist. Die Rüden holen in der zweiten Altersklasse aber schon mit Grad IV auf und übertrafen den Prozentsatz der mit Spondylosegrad IV betroffenen Hündinnen ab der dritten Altersklasse. Die Hündinnen sind dagegen schon in der ersten Altersklasse mit Grad IV vertreten, dieser nimmt in der zweiten Altersklasse noch zu, in der dritten Altersklasse ist keine Hündin von Grad IV betroffen, dafür aber wieder in der vierten Altersklasse, aber mit geringerem Prozentsatz als die Rüden in dieser letzten Altersklasse. Der Grad I nimmt bei den Rüden mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab, bei den Hündinnen stagniert die Abnahme des ersten Grades in der dritten Altersgruppe. Der Grad II nimmt bei den Rüden prozentual bis zur dritten Altersklasse ab und in der vierten Altersklasse wieder zu, bei den Hündinnen nimmt der Prozentsatz der von Grad II betroffenen Tiere von der ersten zur zweiten Altersklasse zu und stagniert ab dieser weitgehend. Der dritte Grad nimmt bei den

Rüden von der ersten zur zweiten Altersklasse zu, von der zweiten zur dritten gering ab und in der vierten Altersklasse wieder zu. Bei den Hündinnen liegt der Fall für den dritten Grad gerade umgekehrt.

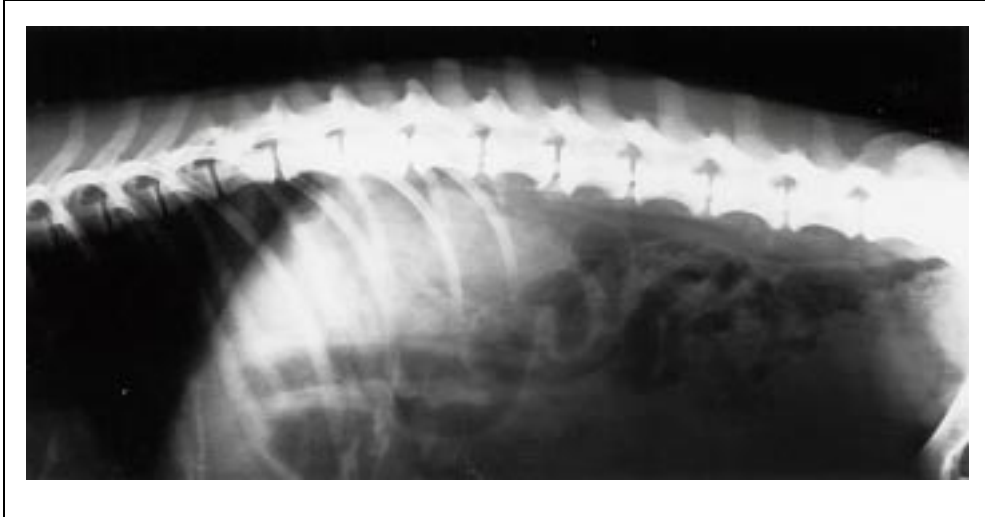
Zusammenfassend liegt bei den Rüden eine deutliche Altersprogression bei den Spondylosegraden I und II vor. Der Grad III erreicht erst in der 4. Altersklasse sein höchstes Niveau, wohingegen der Grad IV sein höchstes Niveau schon in der 3. Altersklasse erreicht. Bei den Hündinnen nimmt der Spondylosegrad I mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab. Die Grade II und III erreichen in der 3. Altersklasse ihr höchstes Niveau, der Grad IV dagegen schon in der 2. Altersklasse.

3.2.4 Auswertung der Antworten aus den Fragebögen an die Hundebesitzer

Von den angeschriebenen Hundebesitzern antworteten 84, und 78 Rücksendungen der Fragebögen waren auswertbar. Gründe für die Nicht-Auswertbarkeit waren fehlendes Beantworten der Fragen außer Rasse, Alter und Geschlecht (diese Angaben wurden mit denen der Krankenblätter verglichen) oder vollkommen unausgefüllte Bögen mit einem kurzen Entschuldigungstext, derjenige Hundebesitzer könnte sich an nichts erinnern. Die Schreiben, noch nie Hundebesitzer gewesen zu sein, bezogen sich auf häufig vorkommende Nachnamen, wo wohl die falsche Adresse herausgesucht oder angegeben worden war. Auch können jetzt andere Leute unter alten Adressen wohnen.

Im folgenden werden die Antwortbriefe der 78 Hundebesitzer ausgewertet, incl. den Angaben aus der Klinik: 61 Besitzer kamen aus der Stadt Berlin und 17 aus der nahen Umgebung Berlins. Die Hunde teilten sich zu gleichen Teilen in 39 Rüden und 39 Hündinnen auf. Die Hunde mit dem Alter von 7 und 8 Jahren tauchen jeweils 10-mal auf, die 6-jährigen Hunde dagegen 8-mal. 7-mal waren jeweils die 3- und 11-jährigen Hunde vertreten und jeweils 6-mal die 4-, 5-, 9- und 10-jährigen Hunde. Die 14 Jahre alten Hunde kamen 4-mal vor, zweimal jeweils die Hunde im Alter von 2, 12 und 13 Jahren und jeweils einmal die Hunde mit 1 und 15 Jahren.

Abbildung 19: Langhaarteckel, m, 3 Jahre, Spondylosis deformans Grad I.
LW 2/3 (I).



[Auf dem Röntgenbild in **Abb. 19** ist an BW 13 cran. und BW 13/ LW 1 ebenfalls Grad I deutlich erkennbar. Der Teckelrüde wurde mit zeitweiser Lahmheit und leichtem Berührungsschmerz in der Rückenregion vorgestellt. Spondylosis deformans in leichter Form war hier Nebenbefund.]

Nach den Altersklassen 1 bis 4 sortiert waren die Hunde aus der Klasse 3 (6-8 Jahre) und Klasse 4 (ab 9 Jahren) jeweils 28-mal vertreten, die Hunde der Altersklasse 2 (3-5 Jahre) 19-mal, und 3 Hunde waren der Klasse 1 (bis 2 Jahre) zuzuordnen.

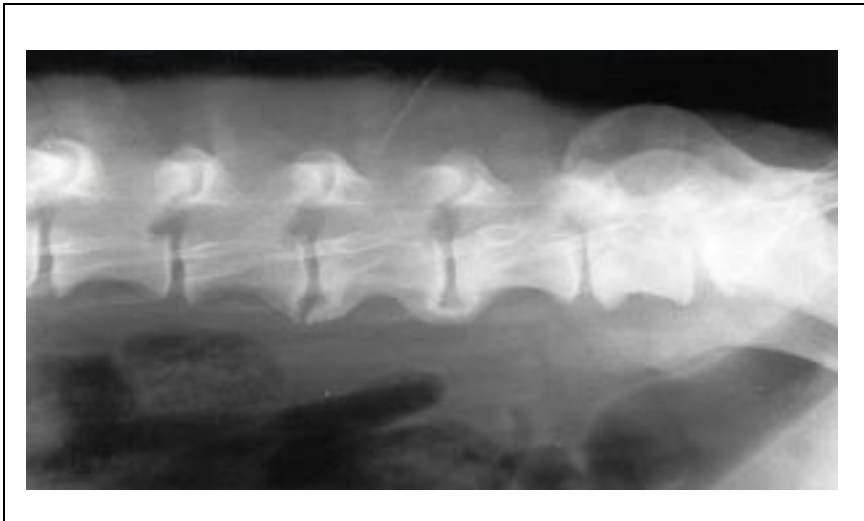
26-mal war Spondylosis deformans Grad III als höchster Grad vertreten (33,3%), 22-mal der Grad II (28,2%), 17-mal der Grad I (21,8%) und 13-mal waren Hunde mit dem Spondylosegrad IV befallen (16,7%).

29-mal waren nach Vorbericht und Anamnese Symptome oder Notfälle beschrieben (z.B. Fremdkörper-Verdacht, Autounfall, Bißwunden, Schubladenphänomen), die nicht mit Spondylosis deformans in Verbindung gebracht werden konnten, die sich dann aber zusätzlich auf dem Röntgenbild zeigte. 48-mal waren Symptome beschrieben, nach denen Spondylosis deformans als Verdacht in Frage kommen konnte, wobei diese

Symptome auch für andere Krankheiten in ähnlicher Richtung stehen konnten (z.B. verschiedene Arten von Lahmheiten, Schmerzhaftigkeiten im Rücken, Schwierigkeiten beim Aufstehen, Hund legt sich bald wieder hin, Nachhandschwäche seit 2 Wochen, unsicherer Gang, läuft ungern). Bei einem Hund war den Besitzern die Spondylosis deformans als Wirbelsäulenerkrankung bei ihrem Hund bekannt (Vorbericht), dieser Hund war ein 8-jähriger Boxerrüde mit dem Spondylosegrad IV.

36 Hunde wurden euthanasiert, 16 starben, 14 leben noch, 9 kamen aus der Klinik mit unverändertem Krankheitsbild nach Hause und 5 Hunde wurden gebessert entlassen. 45 von diesen 78 Hunden hatten neurologische Symptome (57,7%).

Abbildung 20: Irish Setter, m, 6 Jahre, Spondylosis deformans Grad III.
LW 4/5 (II), LW 5/6 (III).

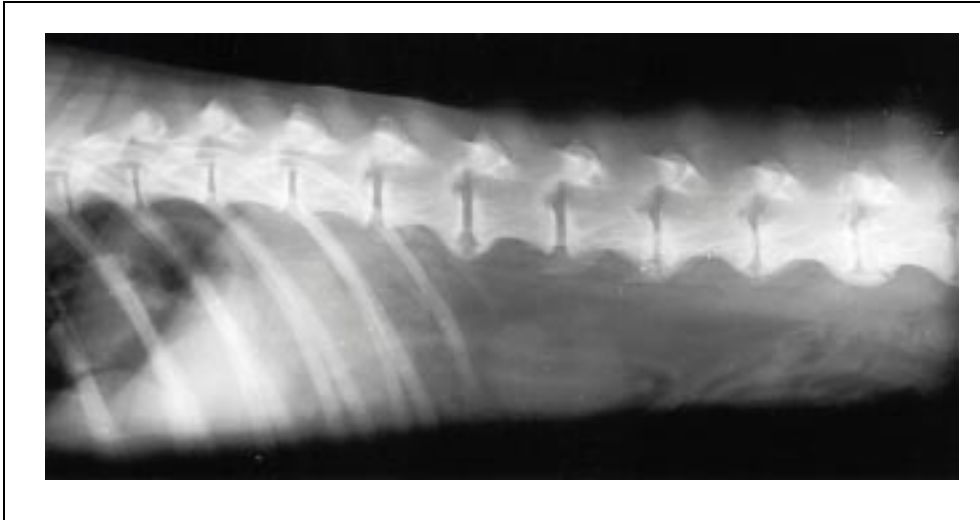


[Die offene und geschlossene Brücke in **Abb. 20** ist klar erkennbar. Dieser Rüde wurde wegen Lahmheit und auffallender Nachhandschwäche in der Klinik vorgestellt. 2 HD-Aufnahmen wurden angefertigt plus einer Darstellung der LWS und des Os sacrum. HD positiv. Spondylosis deformans war Zufallsbefund.]

Die Frage an die Hundebesitzer nach einem Unfall, den ihr Hund schon einmal gehabt haben könnte, beantworteten 13 Besitzer (16,7%) mit „Ja“, ob ihr Hund irgendwann einmal eine Krankheit hatte oder krank gewesen sei, beantworteten 59 Besitzer (75,6%) positiv. Von den 39 Rüdenbesitzern meinten 9, bei ihren Rüden Schwierigkeiten beim Beinheben (23,1%) festgestellt zu haben. 39 Hundebesitzern (50%) fielen Beschwerden beim Treppensteigen auf. Beim Aufstehen fielen 41 Besitzern (52,6%) Beschwerden bei ihrem Hund auf, beim Hinlegen 28 (35,9%). Bei den Gangarten Schritt, Trab und Galopp antworteten 24 Besitzer (30,8%) beim Schritt positiv, 37 Besitzer (47,4%) beim Trab und 43 Besitzer (55,1%) beim Galopp. 39 Hundebesitzern (50%) fielen Beschwerden beim Springen auf, oder der Hund verweigerte das Springen ganz.

Bewertet man die subjektive Meinung der Hundebesitzer zu den befragten Symptomen in zeitlichem Bezug zur Röntgenaufnahme in der Klinik und dem Röntgenbefund Spondylosis deformans, hatten 31 Hundebesitzer keine der Symptome (39,7%), die mit Spondylosis deformans in Zusammenhang stehen könnten, bemerkt oder hatten diese zwar registrierten Symptome nicht vor dem Tierarzt erwähnt. Vielleicht waren auch keinerlei Symptome erkennbar. 26 Besitzer (33,3%) stellten bei ihren Hunden Veränderungen in der Fortbewegung fest, sei es in Form von Lahmheiten, Schmerzhaftigkeiten und/oder Beschwerden und erschienen aus diesen Gründen mit ihren Hunden in der Klinik. 21 Hundebesitzer (26,9%) bemerkten praktisch zeitlich gleich mit dem Röntgenbefund Beschwerden, Lahmheiten und/oder Schmerzhaftigkeiten bei ihren Hunden, die z.T. auch plötzlich auftraten, d.h. sie suchten deshalb alsbald die Tierklinik auf.

Abbildung 21: Collie, w, 14 Jahre, Spondylosis deformans Grad III.
LW 2/3 (II) + 4/5/6/7/S 1 (III).



[Auf der Nahaufnahme **Abb. 22** der Übersichtsaufnahme **Abb. 21** stellt sich LW 2/3 als offene Brücke (II) dar. Bei genauem Hinsehen und vor allem auf der Röntgenaufnahme kann schon knöchernes Material zwischen den beiden deutlichen Spornen im Entstehungsprozeß begriffen sein. In vivo war diese Stelle vermutlich schon locker knöchern verbunden, also eine geschlossene Brücke (III). Bei LW 5/6 ist deutlich knöchernes Material diffus um die Exostosen herum erkennbar, diese Stelle war wahrscheinlich schon fester knöchern verbunden, d.h. die Brücke schon geschlossen, deshalb hier Grad III. Andere Möglichkeiten wären hier aber noch durch ein Trauma ge- oder angebrochene Brücken oder sich bildende freie Knochenfragmente. LW 2/3 und LW 5/6 können gebrochen sein. Die knöchernen Bruchstücke wären bei LW 2/3 und LW 5/6 nur fein, da die Brücken erst dünn waren. Bei LW 4/5 dagegen ist höchstwahrscheinlich ein Bruchstück zu erkennen, hier lag wohl schon eine breite, geschlossene Brücke vor (III). Der damalige Tierarzt nahm ebenfalls gebrochene Brücken durch das Ausrutschen und einen oder mehrere eingeklemmte Nerven an. Denn diese Hündin rutschte auf Linoleum aus und zeigte daraufhin starke Bewegungsbeschwerden sowie starke Schmerzen. Der Röntgenbefund ergab ausschließlich Spondylosis deformans. Die Besitzer entschlossen sich 4 Tage später zur Euthanasie ihrer Hündin.]

Abbildung 22: Collie, w, 14 Jahre, Spondylosis deformans Grad III.
 Nahaufnahme von Abb. 21: LW 2/3 (II) + LW 4/5/6 (III).



Die Zeitspanne vom Auftreten der Symptome bis hin zur Inanspruchnahme eines Tierarztes war unterschiedlich. Das bezieht sich sowohl auf die Symptome der Spondylosis deformans allein, als auch auf maskierende Spondylosis deformans:

Hier wurde nach 3 Kategorien unterteilt. *K a t e g o r i e 1*, in der sich die Hunde befinden, bei denen ihre Besitzer keine oder nur wenige Symptome bemerkt hatten oder diese Symptome nicht beachtet hatten. In *K a t e g o r i e 2* befinden sich die Hunde, bei denen die Besitzer Veränderungen in Bewegung und Verhalten bei ihren Hunden bemerkt hatten, die auf Spondylosis deformans zurückgeführt werden könnten. Bei diesen Hunden warteten die Besitzer aber noch ab, bevor sie einen Tierarzt aufsuchten. *K a t e g o r i e 3* schließlich nimmt diejenigen Hunde auf, die bald nach Auftreten von Symptomen, die auch für die Spondylosis deformans sprechen könnten, von ihren Besitzern in die Klinik gebracht wurden.

Von den 31 Hunden, bei denen die Besitzer keine oder nur wenige Symptome bemerkt oder nicht beachtet hatten (*K a t e g o r i e 1*), waren 8 Hunde (25,8%) in einem Alter zwischen 10 und 13 Jahren. Tatsächlich kamen 22 Hundebesitzer (71% von 31 Hunden und 28,2% von den auswertbaren 78 Hunden) mit anderen Symptomen in die Klinik, in der dann Röntgenbefunde und Diagnosen wie z.B. Fremdkörper, Dilatatio

cordis, Gonitis, Metastasen, Gastritis und vergrößerte Leber die Spondylosis deformans in ihrer Symptomatik für den Besitzer vermutlich in den Hintergrund stellte. Hier waren auch Autounfall-Patienten vertreten. Bei diesen 22 Hunden wurde bei 12 Hunden (38,7% von den 31 Hunden und 15,4% von allen 78 Hunden) als einziger Röntgenbefund Spondylosis deformans erhoben. Ein Boxerrüde, 7-jährig, mit dem Grad III wies auf dem Röntgenbild an SW 1/2 + 3/4 Grad IV auf und wurde wegen Koprostase vorgestellt. In dieser Arbeit werden die Hals- und Schwanzwirbel aus genannten Gründen nicht berücksichtigt, deshalb wurde diesem Hund auch der Grad III als höchster Grad bei der Beurteilung seiner Wirbelsäule zugeschrieben. Hier jedoch soll die Schwanzwirbelsäule kurz erwähnt werden, da dieser Fall an den von SAERS u. PRIEUR (1975) erinnert, bei dem eine Boxerhündin andauernde Obstipationsbeschwerden aufgrund einer schweren Spondylosis deformans der ersten Schwanzwirbel hatte. In dieser Kategorie sind die Grade folgendermaßen verteilt: Grade I und II 10-mal, Grad III 9-mal und Grad IV zweimal.

Von den 26 Hundebesitzern, die Veränderungen bei ihren Hunden bemerkt hatten, die auch auf die Spondylosis deformans zurückgeführt werden könnten (K a t e g o r i e 2), stellte sich bei 16 Hunden (61,5% von 26 Hunden und 20,5% von den auswertbaren 78 Hunden) Spondylosis deformans als einziger Röntgenbefund heraus. In dieser Kategorie sind die Spondylose-Grade so verteilt: Grad III 15-mal, Grad IV 5-mal Grad II 4-mal und Grad I zweimal.

Von den 21 Hunden, mit denen die Besitzer möglichst bald nach Auftreten von Symptomen, die auch für die Spondylosis deformans sprechen könnten, in die Klinik kamen (K a t e g o r i e 3), wurde bei 13 Hunden (61,9% von den 21 Hunden dieser Kategorie und 16,7% von den 78 auswertbaren Hunden) die Spondylosis deformans als einziger Röntgenbefund erhoben. 5 dieser 9 Hunde wiesen Spondylosegrade III und IV auf. Überraschenderweise tauchten hier die 2 einzigen Dt. Doggen auf, deren Besitzer geantwortet haben. Es waren ein 3-jähriger Rüde und eine 2-jährige Hündin, beide hatten Spondylosis deformans als Röntgenbefund, die Hündin Spondylosis deformans et ancylopoetica, und beide den Grad IV. Der Rüde zeigte Beschwerden beim Hinlegen und im Schritt, Trab und Galopp, die Hündin zeigte Beschwerden beim Hinlegen und Aufstehen. Laut Besitzer traten diese Symptome erst seit kurzer

Zeit auf. Beide Hunde wurden nicht therapiert, sondern noch am selben Tag euthanasiert; die Hündin mit der Begründung auf zu starke Nebenwirkungen für einen so jungen Hund bei langfristiger symptomatischer Therapie. In dieser Kategorie sind die Spondylosegrade wie folgt verteilt: Grad I 7-mal, Grad II 6-mal, und die Grade III und IV je 4-mal.

Nimmt man die beiden letzten Kategorien (2 + 3) zusammen, bei denen die Besitzer schon vor dem Röntgenbefund Veränderungen beobachtet hatten und daraufhin die Klinik aufsuchten, ob nach längerem Beobachten oder erst seit kurzem, können aus der Anzahl dieser Hunde 17 alte Hunde (9 Jahre und älter) herausgegriffen werden. 8 dieser Hunde hatten nur den Röntgenbefund Spondylosis deformans und 3 Hunde davon wurden einmal nach 4 Tagen, einmal nach 2 Wochen und einmal noch im selben Jahr euthanasiert. Zur Verdeutlichung die 3 nach vier Tagen euthanasierten Hunde: der Collie (weibl., 14 Jahre, Grad IV) zeigte laut Besitzer alle erfragten Symptome aus dem Fragebogen mit starker Nachhandschwäche. Den Riesenschnauzer (männl., 11 Jahre, Grad III) stellten die Besitzer schon in der Klinik mit Schmerzhaftigkeit in der Wirbelsäule vor und beschrieben Schmerzen beim Treppensteigen. Der Dt. Schäferhund (weibl., 10 Jahre, Grad III) wurde in der Klinik mit Lahmheit vorgestellt, im Fragebogen antworteten die Besitzer mit Beschwerden beim Schritt, Trab und Galopp. Bei allen 17 alten Hunden sind die Grade so verteilt: Grad III 7-mal, Grad II und IV je 5-mal und Grad I gar nicht.

Abbildung 23: Mischlingshund, w, 4 Jahre, Spondylosis deformans Grad IV.
 BW 4/5/6/7/8/9/10/11/12 (III),
 BW 13/LW 1/2/3/4/5/6/7/ S 1 (IV).



[BW 2/3/4 in **Abb. 23** waren ebenfalls von Grad III betroffen, was aber nur auf dem Röntgenbild und nicht auf dem Foto zu erkennen ist. Diese Hündin kam wegen einer Schambeinfraktur links aufgrund eines Unfalls in die Klinik. Die Besitzer sagten im Fragebogen aus, daß sie schon vor dem Unfall manchmal Bewegungsbeschwerden besonders im Trab und beim Springen sowie beim Aufstehen, Hinlegen und Treppensteigen bemerkt hätten; sie werteten dies aber als allgemeines zeitweises Auffallen ihrer sonst nicht sonderlich beweglichen Hündin. Aus der Klinik wurde dieses Tier in Bezug auf die Beckenfraktur in Heilung entlassen.]

Von allen 78 Hunden, deren Fragebögen beantwortet wurden, wurde bei 41 Hunden (52,4%) Spondylosis deformans als alleiniger *Röntgenbefund* erhoben. Folgende Rassen waren vertreten: 17 Boxer (41,5% von 41), 10 Dt.Schäferhunde (24,4% von 41), 4 Mischlinge, 2 Teckel, 2 Dt. Doggen, 1 Pudel, 1 Riesenschnauzer, 1 Rottweiler, 1 Collie, 1 Basset, 1 Berner Sennenhund.

9 der 78 ausgewerteten Hunde wurden euthanasiert: 4 davon am selben Tag, 1 vier Tage nach dem Röntgen, 3 noch innerhalb eines Jahres und ein 5-jähriger Boxer erst im Alter von 11 Jahren. Bei all diesen 9

Hunden wurde als Röntgenbefund Spondylosis deformans diagnostiziert. Die Rassen waren 1 Dt. Schäferhund (10 Jahre, Spondylosegrad III), 4 Boxer (3,5, 7 und 9 Jahre, Grad III, III, III und IV), 1 Rottweiler (8 Jahre, Grad III), die 2 Dt. Doggen (2 und 3 Jahre, Grade IV) und 1 Collie (14 Jahre, Grad IV). Die Hunde wurden in der Klinik mit den Symptomen Lahmheit, starke Nachhandschwäche, zunehmende Nachhandschwäche seit 2 Wochen, Apathie, Inappetenz und Schmerzhaftigkeit in der Lendenregion vorgestellt. 8 der Besitzer schrieben von einer Krankheit, die ihr Hund einmal gehabt hatte, 7 Hunde hatten einmal einen Unfall gehabt und hatten Beschwerden beim Aufstehen gezeigt. Je 6-mal wurden Beschwerden beim Hinlegen, Schritt, Trab und Galopp angekreuzt, 5 Besitzer kreuzten Beschwerden beim Treppensteigen an und 4-mal wurde geantwortet, daß der Hund nicht mehr soviel und freudig sprang oder das Springen zu vermeiden suchte. Bei 2 von 3 Rüden (die 3 Rüden waren alle Boxer) meinten die Besitzer, Schwierigkeiten beim Beinheben festgestellt zu haben. Diese 8 Hunde hatten Spondylosis deformans der Grade III und IV, jeweils 4-mal. Bei einem Boxerrüden (5 Jahre, Grad III, alle Fragen mit „ja“ angekreuzt) schrieben die Besitzer unter „Sonstige Bemerkungen“, daß ihr Hund mit 11 Jahren wegen Spondylosis deformans euthanasiert worden war.

Abbildung 24: Boxer, m, 8 Jahre, Spondylosis deformans Grad IV.
 BW 11/12/13/LW 1/2/3/4/5/6/7/S 1 (IV).



[In **Abb. 24** kann diese Spondylosis deformans Grad IV von BW 13 bis S 1 fast als „holprig“ bezeichnet werden. Ab LW 1 scheint sie bis zum Os sacrum durchgehend zu sein. Vielleicht liegt bei LW 3/4 und BW 13/LW 1 ein Bruch des Bambusstabes vor, jedenfalls kann der Stab auf einer linken laterolateralen Aufnahme vollkommen durchgehend sein und ist es vermutlich auch. Weiterhin weist die Wirbelsäule dieses Hundes an BW 4/5 (III) sowie an BW 10/11 (IV) auf (Röntgenaufnahmen). Der Rüde zeigte deutliche Beweglichkeitseinschränkungen. Die Besitzerin stellte öfter steifen Gang und Veränderungen in der Bewegung fest und z. T. Schmerzen.]

Die 78 Hunde wurden noch nach Altersgruppen jung - mittel - alt aufgeteilt: die jungen Hunde schlossen 1 - 2-jährige ein (Altersklasse 1), die Gruppe der mittelalten, voll erwachsenen Hunde auf dem Höhepunkt ihrer Leistungsfähigkeit zwischen 3 und 8 Jahren (Altersklasse 2 und 3 zusammengefasst) und die Gruppe der alten Hunde mit 9 Jahren und älter (Altersklasse 4). Die Gruppe 2 war mit 48 Hunden am stärksten vertreten, danach folgte Gruppe 3 mit 27 Hunden. Der Gruppe 1 wurden 3 Hunde zugeordnet (2-mal Grad II und 1-mal Grad IV). Die Spondylosegrade in Gruppe 2 und 3 waren folgendermaßen

verteilt. In Gruppe 2: 15-mal Grad III, 14-mal Grad II, 13-mal Grad I und 6-mal Grad IV. Gruppe 3: 11-mal Grad III, 7-mal Grad II, 5-mal Grad IV, 4-mal Grad I.

6 von den 78 Hunden wurden wegen Spondylosis deformans therapiert. Dies waren Hunde der Rassen Dt. Schäferhund, Cocker Spaniel, Boxer, Rottweiler und zwei Mischlinge. Das Alter lag zwischen 5 und 13 Jahren, die Spondylosegrade waren so verteilt: Grad II 4-mal und Grad I und III jeweils einmal. Diese sechs Hunde wurden entweder mit Kenalog®, Metacam® oder Prednisolon-5® behandelt.

3.2.5 Auswertung der Symptome und Diagnosen aller 383 Hunde

Die folgende Tabelle (**Abb. 25**) zeigt eine größere Anzahl von Hunden mit *nicht-neurologischen* Symptomen als mit *neurologischen* Symptomen. Es sind hier 383 Symptome / Diagnosen zugeordnet, wie auch die Gesamtzahl aller Hunde 383 ist. Von jedem Hund wurde das Hauptsymptom bzw. die Hauptdiagnose herausgesucht und hier in die Tabelle eingesetzt.

Dazu wurde eine Einteilung in **Teil A** (neurologische Symptome) und **Teil B** (nicht-neurologische Symptome) vorgenommen, die zwangsweise relativ unsicher sein muß, da die Patientenbesitzer in der Mehrzahl nicht mehr zu erreichen waren und die Krankenblätter z. T. nicht aussagekräftig genug waren.

Besonders häufig waren Hunde bei **Teil A** mit Lahmheiten, Ataxien oder Nachhandschwächen vorgestellt worden. 47-mal war Spondylosis deformans als einziger Röntgenbefund und *keine andere Diagnose* festgestellt worden. Diskusprolaps und Cauda equina-Syndrom treten relativ oft auf. Interessant ist das viermalige Auftreten von Spondylosis deformans gemeinsam mit einer Spondylitis ancylopoetica.

Auch bei **Teil B** traten Lahmheiten ohne Diagnose auf, die nicht-neurologischen Ursprungs zu sein schienen. Auffallend hier ist das häufige Auftreten von Hüftgelenksdysplasie, Tumoren und Dilatatio cordis und von Koprostase, Tympanie und Ileus.

Oft ist Spondylosis deformans hier Zufalls- oder Nebenbefund.

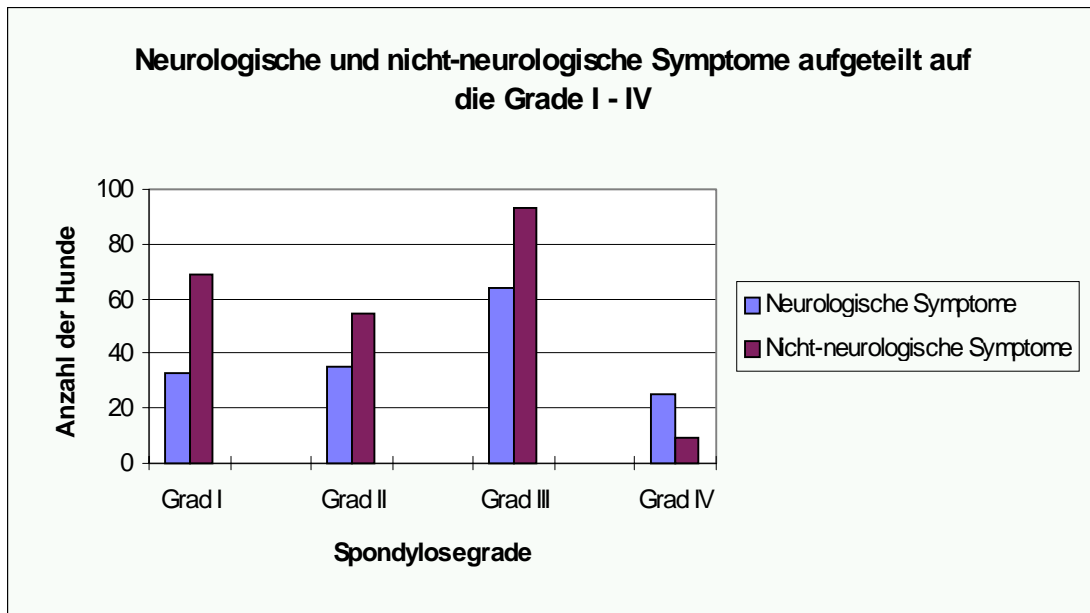
Abbildung 25: Aufgetretene Symptome und Diagnosen bei allen 383 Hunden, unterteilt nach *neurologischen* und *nicht-neurologischen* Gesichtspunkten.

	Anzahl der Hunde	Symptome/Diagnosen
A. Neurologische Symptome	75	Lahmheiten, Ataxien, Nachhandschwächen - nicht näher definiert
	47	Spondylosis deformans BWS, LWS, Os sacr.
	11	Diskusprolaps
	7	Cauda equina-Syndrom

	6	Luxationen und Frakturen an Wirbeln nach Unfall
	4	Parese und Paralyse der HE - no definitive diagnosis
	4	Spondylosis deformans et Spondylitis ancylopoetica
	2	Luxatio femoris sin.
	2	Lähmung des Plex. brachialis
	1	Blasenlähmung
	1	Commotio cerebri
	1	Spondylolisthesis
Summe	161	
B. Nicht-neurologische Symptome	41	Lahmheiten - nicht näher definiert
	21	Hüftgelenkdysplasie
	21	Tumoren
	19	Dilatatio cordis
	17	Calcinosis intervertebralis
	17	Koprostase, Tympanie, Ileus
	11	Arthrosen
	9	Fremdkörper
	9	Gonitis, Gonotrochlosis
	8	Frakturen des Hüftgürtels, der Symphyse, des Sitzbeins, der HE, von Radius und Ulna
	8	Pyometra
	7	Hepatitis
	5	Bronchitis, chron. Bronchiopneumonie
	4	Kreuzbandruptur
	4	Nephritis
	4	Osteochondrosis capitis humeri sin. et dext.
	4	Subluxatio ossis sacri, femoris

	3	Torsio ventriculi
	2	Apophysiolysis
	2	Aszites
	2	Röntgen anlässlich Geburtsüberwachung
	1	Corpus liberum ossis carpi
	1	Enteritis haemorrhagica
	1	Perianalfistel
	1	Zwerchfellruptur
Summe	222	
gesamt	383	

Abbildung 26: Verteilung der *neurologischen* und *nicht-neurologischen* Symptome auf die Spondylose-Grade I bis IV.



Bei Spondylose-Grad I bis III in **Abb. 26** überwiegt die Anzahl der mit nicht-neurologischen Symptomen vorgestellten Hunde. Nur von Grad IV betroffene Hunde ließen in einer größeren Anzahl neurologische als nicht-neurologische Symptome erkennen.

3.2.6 Auswertung des Therapieumfangs

Abbildung 27: Darstellung der Therapie in der Chirurgischen Tierklinik und in 10 Praxen in Berlin.

Arzneimittelgruppen		Handelsname	Häufigkeiten
1. Antiphlogistika	steroidale	Prednisolon -5®	12
		Kenalog®	6
		Cortison CIBA®	2
		Triamcinolon®	1
	nicht-steroidale	Turinabol - Depot®	9
		Metacam®	3
		Arthridog -N®	2
		Finadyne®	1
		Phenadex®	1
		Metapyrin®	1
		Rekullin®	1
		Tomanol®	1
		Ursoferron®	1
2. Vitamine	B - Komplex	B - Neuron®	5
	D		1
	K		1
3. Antibiotika		Baytril®	2
		Duplocillin®	2
4. Analgetika	+ Vit E	Turigeran®	1
	+ Antibiotikum	Retacillin comp.®	1
5. Hömoöpath. Präparate		Traumeel S®	1
		Nux vomica D6®	aus Praxen
		Hapagophytum (Teufelskralle)®	aus Praxen

		Ca-carbonicum D8®	aus Praxen
	Akupunktur		aus Praxen
6. Antirheumatika	nicht-steroidale	Rimadyl®	aus Praxen
7. Kombinationen		Prednisolon -5® + Turinabol -Depot®	2
		Turinabol® + Kenalog®	2
		Turinabol-Depot® + B-Neuron® + Kenalog®	1
		Prednisolon-5® + Vit D + K	1
		Retakullin® + Prednisolon -5®+ Metapyrin®	1
		Retakullin® + Turigeran®	1

Aus **Abb. 27** geht hervor, daß von 383 Hunden mit Spondylosis deformans 63 therapiert wurden (16,5%).

Unter den 6 Arzneimittelgruppen wurden in der Tierklinik zur Therapie von Spondylosis deformans am häufigsten Antiphlogistika und Cortison-Präparate, meist als Kombinations-Behandlung, verwendet. Zusammengefaßt stand in der Tierklinik der symptomatische Therapieversuch im Vordergrund.

In den befragten Praxen, die mit Homöopathie arbeiten, wurden angeblich gute bis sehr gute Erfolge erzielt. Diese homöopathischen Präparate werden bei chronischen Erkrankungen verabreicht. Rimadyl® (Wirkstoff: Carprofen), ein neu auf den Markt gekommenes Ibuprofenderivat, wird als Antirheumatikum in einigen Praxen schon angewandt. Seine Wirkung bei chronischen, degenerativen Erkrankungen wird von mehreren praktischen Tierärzten als sehr wirksam beschrieben und deckt sich mit den eigenen Feststellungen in der tierärztlichen Praxis.

4 Diskussion

In der Literatur haben sich für die Entstehung der Spondylosis deformans zwei unterschiedliche Standpunkte herauskristallisiert: die eine Seite ist vor allem durch die Autoren LANG (1936, zit. nach JUNGHANNS 1939), MORGAN (1972), MÜHLEBACH und FREUDIGER (1973) vertreten, die primär die Bandscheibendegeneration sehen, aus der sich sekundär eine Spondylosis deformans entwickeln kann. Durch Elastizitätseinbußen des Bandscheibengewebes kommt es häufig zu Sklerosen, und Intervertebralaräume werden enger. Alle Belastungen und Bewegungen werden wenig verteilt auf die anliegenden Knochen übertragen. Diese Mehrbelastung der Wirbelkörper wirkt sich nachfolgend auf das Knochenwachstum aus, und es bilden sich Knochensporne, die sich als gutartige Knochenreaktion auf ein erkranktes „Gelenk“ um die Bandscheibe herumlegen, mit dem Ergebnis einer wiederhergestellten Stabilität. Also würde die Spondylosis deformans die Folge einer primären Degeneration der Zwischenwirbelscheiben sein.

SCHMORL und JUNGHANNS (1957) dagegen stellen vor allem mit COHRS (1970), SAERS u. PRIEUR (1975), DÄMMRICH (1981), EICHELBERG u. WURSTER (1982 u. 1983) und MATTOON und KOBLIK (1993) die Gegenseite dar. Denn nach den Autoren im obigen Absatz müßte mit zunehmender Schädigung der Zwischenwirbelscheiben die Spondylosis deformans (in der Anzahl der Osteophyten und in steigendem Grade) zunehmen. Die Untersuchungen nach SCHMORL u. JUNGHANNS (1957) haben bei zunehmend geschädigter Zwischenwirbelscheibe eben eine meist weniger starke Spondylosis deformans und umgekehrt bei starker Spondylosis deformans nur geringe Degeneration der Bandscheiben mit gut erhaltenen Gallertkernen festgestellt. Außerdem widersprechen MATTOON u. KOBLIK (1993) der Aussage dieser Autoren, nach denen die Spondylosis deformans ein gutartiger knöcherner Stabilitätsausgleich für degenerierte Bandscheiben sein soll. MATTOON u. KOBLIK (1993) haben herausgefunden, daß Tiere mit Spondylosis deformans am Lumbosakralgelenk z.B. einen deutlich geringeren Bewegungsumfang haben. Die oben in diesem Absatz aufgeführten Autoren haben nicht Bandscheibendegenerationen, sondern häufige Mikrotraumen oder ein Makrotrauma als Ursache für Spondylosis deformans angegeben. Diese Traumen bewirken dauernde oder übermäßige

Zug-, Kompressions-, Rotations- oder Scherbewegungen auf den Stütz- und Bandapparat der Wirbelsäule und vor allem auf die Disken und Bänder des ventralen Gurts. Partielle Rupturen im Gewebe, speziell Reißbildungen im Randleistenanulus, die sich von der Randleiste weg ausdehnen, sind die Folge. Reißen SHARPEY'sche Fasern des Randleistenanulus in größerer Ausdehnung von der Randleiste des Wirbelkörpers ab, ist der feste Zusammenhalt zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe zerstört, und es kommt zu unphysiologischen Bewegungen, woraufhin das Lig. long. ventr. die Haltetätigkeit übernimmt. Infolge der Überbelastung bilden sich an den Ansatzstellen des Lig. long. ventr. am Wirbelkörper Knochenzacken aus. Erst nach der Exostosenbildung kann es zur Degeneration oder aseptischen Nekrose der Disci kommen, die dann kaum mehr Funktion haben. Die Fasern des Lig. long. ventr. können als Brücke dienen. Frakturiert eine gebildete Knochenbrücke z.B., wird die (nekrotische) Bandscheibe komprimiert und kann zwischen den beiden Wirbelkörpern zerrieben werden. Diskusmaterial kann somit vorfallen, und es wären Auswirkungen an Rückenmark oder Nervenwurzeln vorstellbar.

Aufgrund der eigenen Auswertungen über die verschiedenen Hauptsymptome bzw. Hauptdiagnosen der 383 gesammelten Hunde lassen sich Veränderungen an den Bandscheiben im Vergleich zur Gesamtzahl der Hunde mit 17x Calcinosis intervertebralis und 11x Diskusprolaps nur relativ selten feststellen. Auch wenn eine Degeneration der Bandscheibe, bei der der Gallertkern verändert ist, nicht unbedingt auf dem Röntgenbild erkennbar ist, liegt der Prozentsatz der Hauptsymptome/-diagnosen für Bandscheibenveränderungen immerhin nur bei 9,9%. Wäre die Bandscheibendegeneration eine Ursache für die Spondylosis deformans bzw. würde also Spondylosis deformans sekundär aus der Degeneration der Bandscheibe entstehen, so müßte schon dieser Prozentsatz wesentlich höher sein. Parallel dazu kann demzufolge nicht abgeleitet werden, daß Zwischenwirbelscheibendegenerationen beim Tier einen Kausalkonnex zur Spondylosis deformans darstellen.

Zu dieser Teilauswertung von **Abb. 25** ist noch anzumerken, daß ich mir der Problematik des Zusammenstellens von Symptomen und Diagnosen durchaus bewußt bin. Dieser Versuch wurde aber trotzdem unternommen, um überhaupt eine Aussage über eine eventuelle Klinik der Spondylosis

deformans aus den mir zur Verfügung stehenden Daten herausfiltern zu können.

In der humanmedizinischen Literatur hat man sich von 1950 bis 1980 intensiv mit der Absteckung der Grenzen von Spondylosis deformans und Spondylosis hyperostotica als quantitative Variante bzw. Sonderform der Spondylosis deformans auseinandergesetzt. Auch WHRIGHT (1982 a. und b.) hat sich dieser Meinung für die Veterinärmedizin angeschlossen und in ihren Untersuchungen versucht diesen Unterschied und damit das Existieren der Spondylosis hyperostotica bei Hunden zu belegen. In der neueren tiermedizinischen Literatur ist nichts mehr oder nur äußerst selten davon zu lesen. Dem gegenüber steht die Einteilung der Spondylosis deformans in Grade, ohne Unterteilung bzw. Abtrennung in Sonderform mit „neuem“ Namen. Dazu sind aus der Literatur Gradeinteilungen in 3 bis 5 Grade aufgezeigt worden, die mit MORGAN (1967, zit. nach HOERLEIN 1971) begonnen haben und bis in die aktuelle Zeit mit LANGE LAND u. STIGEN (1994) hineinreichen. Diese Autoren haben, außer WHRIGHT (1982 a. und b.), in keinem Fall von einer Sonderform Spondylosis hyperostotica geschrieben.

Eine Einteilung der Spondylosis deformans in 4 Grade (Grad I bis IV) nach EICHELBERG u. WURSTER (1982 und 1983) hat sich für die Beurteilung der in der Veterinärmedizin vorkommenden spondylootischen Veränderungen als am praktikabelsten herausgestellt: Sie gewährt den besten Überblick und die klarste Abstufung. Daher ist diese Einteilungsvariante gewählt worden. Aus dem Schrifttum und den eigenen Untersuchungen ist zu schlußfolgern, daß eine Einteilung in Grade übersichtlicher ist als eine Aufrechterhaltung von Spondylosis deformans und ihrer Sonderform Spondylosis hyperostotica. Deshalb ist wohl auch diese Sonderbezeichnung in Vergessenheit geraten bzw. wird aus praktischen Gründen nicht mehr benutzt.

Die Spondylosis hyperostotica ist als „Zuckergußwirbelsäule“ bezeichnet worden. Daraus läßt sich ableiten, daß diese Exostosen bzw. Osteophyten wenigstens als Brücken vorliegen, wenn nicht gar schon als Bambusstab. Die Brücken entsprechen, der Vorgehensweise dieser Arbeit nach, dem Grade III, der Zuckerguß- oder Bambusstab dem Grade IV. Daß nur im Zusammenhang mit der hyperostotischen Wirbelsäule - also quasi

den Graden III und IV - in der Humanmedizin positive Korrelationen zu Diabetes mellitus, Gicht und Adipositas nachgewiesen wurden, drängt die Frage auf, ob diese Ergebnisse zu einer wenigstens teilweisen Revision der alten Vorstellungen über die Pathogenese der Spondylosis deformans zwingen. Anhand der röntgenologischen Befunde der Spondylosis deformans ist an Diabetes mellitus zu denken. Projeziert man diese Aspekte und ihre Schlußfolgerungen auf die Veterinärmedizin, könnten vergleichende Untersuchungen zwecks Überprüfung auf parallele Anwendbarkeit bei Hunden bzw. Tieren in Bezug auf Diabetes mellitus angestellt werden. Art und Weise der Ernährung sowie endokrine Einflüsse sollten dabei nicht unberücksichtigt bleiben.

Allein schon die Erscheinungsform des Bauplans Wirbelsäule - Rückenmark - Spinalnerven - ,und von KUNERT (1975) erweitert, viszerales Nervensystem wird bestimmt durch Konstitution und funktionsmechanische Beanspruchung. Konstitution und Funktionsmechanik müssen nach KUNERT (1975) demzufolge für die Pathologie des Achsenorgans und eine wirbelsäulenabhängige Pathologie der inneren Organe mitbeeinflussend sein. Nur die Dynamik des sich bewegenden Rumpfes veranlaßt zu „degenerativen“ Wirbelsäulenveränderungen, zu Abnutzung und Verschleiß. Faserknorpel, Wirbel und Gelenke (Spondylosis deformans und Spondylarthrose z.B.) sind davon betroffen. Nach KUNERT (1975) kann nur die bewegte Wirbelsäule auf der einen Seite Neuralgien und radikuläre Symptome provozieren, auf der anderen Seite durch Schädigungen innerhalb einzelner Bewegungssegmente und durch segmentale Störungen innere Organstörungen nach sich ziehen. Dies würde den Zusammenhang von Spondylosis deformans und Diabetes mellitus bei Mensch und Tier als Ausdrucksform einer Organstörung erklären.

Werden die Auswertungen der eigenen Untersuchungen den Darlegungen des Schrifttums gegenübergestellt, kann folgendes festgehalten werden:

Als besonders häufig vorkommende Grade sind in der Literatur einmal die Grade III, die aber bei den entsprechenden Autoren dem Grad II des Gradeinteilungs-Systems dieser Arbeit entsprechen, und Grad I und III nach dem in dieser Arbeit angewandten Einteilungssystem beschrieben worden. Bei den Auswertungen der Grade aller 383 Hunde stand Grad III an erster Stelle, gefolgt von Grad I und II zu praktisch gleichen

Anteilen; den geringsten Prozentsatz machte Grad IV aus. Bei den 12 ausgewerteten Hunderassen und den Mischlingshunden hat sich die Gradverteilung in absteigender Reihenfolge mit Grad III an erster Stelle, dann Grad II, nachfolgend Grad I und an letzter Stelle Grad IV dargestellt. Das Ergebnis deckt sich also nur in etwa mit denen des Schrifttums. Dies könnte daran liegen, daß es durch die hohe Anzahl an Rasse- und Mischlingshunden zu einer Verschiebung des Spondylosegrades von II auf III in der Gesamtauswertung gekommen ist.

Das Verhältnis der Häufigkeit zwischen Rüden und Hündinnen hat in der Literatur in den meisten Fällen keine Geschlechtsabhängigkeit gezeigt. Die Geschlechterverteilung der ausgewerteten 383 Hunde hat sich mit 51,3% Rüden und 48,7% Hündinnen als in etwa ausgewogen herausgestellt. Damit kann nach diesen Auswertungen für die Erkrankung Spondylosis deformans gefolgert werden, daß in der Geschlechterverteilung keine Unterschiede bestehen. Damit besteht Übereinstimmung mit der Literatur.

Ebenso übereinstimmend haben sich in Literatur und Auswertungen die großwüchsigen Rassen als die besonders von Spondylosis deformans betroffenen Hunde herausgestellt. Einige Autoren dagegen haben chondrodystrophe Rassen wie den Teckel, Cocker Spaniel und den Pekinesen z.B. in den Vordergrund gestellt. Die Auswertungen der Daten haben auch das Vorkommen bei chondrodystrophen Rassen (Cocker Spaniel und Teckel z.B.) bestätigen können. Zusätzlich haben sich sowohl bei den Auswertungen der Zwerg- und Kleinhunde als auch der großen Hunde etwa gleiche Geschlechterverhältnisse ergeben, bei den mittelgroßen Hunderassen waren mehr Rüden als Hündinnen befallen. Außerdem ist bei den Zwerg- und Kleinhunden der Grad I, dagegen bei den mittelgroßen und großen Hunden Grad II und III am häufigsten vorgekommen.

Die Auswertungen der Daten über die Osteophyten haben ergeben, daß am häufigsten Hunde mit g e r a d e n Osteophytenzahlen statt mit ungeraden vorkamen. In absteigender Reihenfolge der Häufigkeit hatten die Hunde in erster Linie 2 und 4 Osteophyten, dann 6 und 8 und schließlich 10 und 12 Osteophyten. 19 Hunde haben sogar 20 oder mehr Osteophyten an ihren Wirbelsäulen aufgewiesen. Außerdem sind in den meisten Fällen z w e i b e n a c h b a r t e Wirbel an einem Osteophytenpaar beteiligt gewesen. Die Osteophytenverteilung aller 383

Hunde entspricht allen Angaben in der Literatur, die das Umfeld des antiklinalen Wirbels und den lumbosakralen Wirbelsäulenabschnitt angibt. Hier liegt die Vermutung nahe, daß die Spondylosis deformans bevorzugt an den Stellen der Wirbelsäule auftritt, an denen sich am ehesten vermehrte Belastung oder Überlastung negativ auswirken können. Auch die Feststellung, daß LW 3 häufiger kraniale als kaudale Osteophyten aufgewiesen hat und dies bei LW 7 gerade umgekehrt gewesen ist, findet im Schrifttum seine Entsprechung. Dies ist dadurch erklärbar, daß bei LW 3 sich eher Osteophyten in Richtung des antiklinalen Wirbels entwickeln. Bei LW 7 entwickeln sich die caudalen Osteophyten aufgrund der Mehrbelastung des Lumbosakralgelenks häufiger. Die Osteophyten der anderen Wirbel haben in ihrer Häufigkeit an den jeweils benachbarten Wirbeln in keinem Fall weit voneinander entfernt gelegen.

Im Schrifttum sind vor allem die älteren, aber auch die Hunde mittleren Alters als die am häufigsten betroffenen hervorgehoben worden (5- bis 12- bis 14-jährige Hunde). In den Auswertungen dieser Arbeit haben sich zwei Peaks herausgestellt: einmal die Hunde mit 4 Jahren und einmal die Hunde zwischen 6 und 8 Jahren. Außerdem sind bei diesen Auswertungen sogar zwei Tiere im Alter von 7 Monaten aufgetreten - beide gehören der Rasse Dt.Dogge an. Des weiteren sind von 383 erkrankten Hunden immerhin 7 mit 1 Jahr und 17 mit 2 Jahren angefallen. Bei den 2-jährigen waren 1 Mischling, 2 Terrier, 1 Cocker Spaniel und 1 Pudel dabei. Die anderen Hunde waren Vertreter der großwüchsigen Hunderassen. Dieses Ergebnis spricht eher für die von EICHELBERG u. WURSTER (1982 und 1983) aufgestellte These, nach der es auch noch eine Jugendspondylose zu geben scheint, die hier allerdings nicht nur auf den Boxer beschränkt wäre. Als weiteres Ergebnis haben die Rüden mit zunehmendem Alter eine absteigende Häufigkeit an Grad I und II. Der Grad III hat erst in der 4. Altersklasse sein höchstes Niveau erreicht, Grad IV dagegen schon in Altersklasse 3. Außerdem holen die Rüden schon in der 2. Altersklasse zahlenmäßig mit Grad IV auf, überholen die Hündinnen in Altersklasse 3 und sind den Hündinnen gegenüber ab dieser Altersklasse erhöht betroffen. Bei den Hündinnen dagegen nimmt nur Grad I mit zunehmendem Alter ab, Grad II und III erreichen in der 3. Altersklasse ihr höchstes Niveau, Grad IV dagegen schon in der 2. Altersklasse. Diese Ablösung der Hündinnen durch die

Rüden in ihrem Auftreten an Häufigkeit in den 4 Graden mit zunehmendem Alter deckt sich mit den Feststellungen von EICHELBERG u. WURSTER (1982 und 1983) an Boxern.

Die ausgefüllten Fragebögen von 78 Hundebesitzern lassen jedoch nur eine eingeschränkte Bewertung zu, da die geringe Anzahl von Fällen nicht aussagekräftig genug ist. Die meisten Tiere sind aus der Stadt Berlin gekommen und haben ein Alter von 3 bis 11 Jahren aufgewiesen. Am häufigsten sind die Altersklassen 3 und 4 vertreten gewesen, und als die häufigsten Grade haben sich Grad II und III erwiesen. Nur einem Besitzer (der eines 8-jährigen Boxerrüden mit Grad IV) ist die Erkrankung durch seinen Tierarzt bekannt gewesen. 52 der 78 Hunde sind euthanasiert worden bzw. gestorben. Dieser hohe Anteil läßt sich aber nicht nur auf Spondylosis deformans zurückführen, da zahlreiche Hunde andere und schwere Krankheiten hatten oder einfach schon ein hohes Alter erreicht hatten. Es sind aber immerhin 57,7% dieser 78 Hunde mit neurologischen Symptomen in der Klinik vorgestellt worden. Bei der Untersuchung ist (auch) Spondylosis deformans festgestellt worden. Das Vorkommen von Unfällen und von Beschwerden oder Schwierigkeiten in absteigender Reihenfolge beim Galopp, Treppensteigen und Springen, beim Hinlegen, Schritt und Beinheben der Rüden entspricht von der Art der Symptomatik her der in der Literatur angegebenen. Beschwerden beim Trab liegen im Schrifttum nicht vor; bei den vorliegenden Untersuchungen liegt der Prozentsatz jedoch bei 47,4%. Daraus läßt sich mit Einschränkungen ableiten, daß die Anfangssymptome des Leidens vom Besitzer oft übersehen werden. Auch ist die Möglichkeit des Vortrabens bei der klinischen Untersuchung häufig durch die lokalen Gegebenheiten eingeschränkt oder unmöglich.

Die subjektive Meinung der Hundebesitzer über Veränderungen an ihrem Hund in zeitlichem Bezug zu den in der Klinik angefertigten Röntgenaufnahmen ihres Hundes stellen sich folgendermaßen dar. Hierzu wurde in die K a t e g o r i e n 1, 2 und 3 eingeteilt:

In der K a t e g o r i e 1 waren 31 der 78 Hunde vertreten (39,7%), deren Besitzer keine Veränderungen an ihren Hunden in Bezug auf die Fortbewegung und/oder damit einhergehende Schmerzen bemerkt haben. Bei diesen Hunden wurden auf der Röntgenaufnahme in erster Linie die Grade I und III festgestellt. Bei 12 der 31 Hunde (38,7%) mit völlig anderen

als neurologischen Symptomen hat sich Spondylosis deformans als alleiniger Röntgenbefund ergeben. Man kann hier annehmen, daß Spondylosis deformans als Zufalls- bzw. Nebenbefund aufgetreten ist. 26 der 78 Hundebesitzer (33,0%) haben schon seit geraumer Zeit Veränderungen in der Fortbewegung und/oder damit einhergehende Schmerzen bei ihrem Hund beobachtet (K a t e g o r i e 2). Bei 16 der 26 Hunde dieser 2. Kategorie hat sich Spondylosis deformans als alleiniger Röntgenbefund (61,5%) ergeben, und der Grad III hat bei diesen Hunden stark überwogen. Es scheint, daß durchaus Symptome festgestellt werden konnten, die auf Spondylosis deformans zurückgeführt werden können, denn die vielen hohen Grade und die hohe Anzahl an Hunden mit alleinigem Röntgenbefund Spondylosis deformans bestätigen nur den Vorbericht der Besitzer.

In die K a t e g o r i e 3 fallen 21 der 78 Hunde (26,9%), deren Besitzer erst seit kurzer Zeit Veränderungen in der Fortbewegung und/oder damit einhergehende Schmerzen bei ihrem Hund festgestellt haben. Diese Besitzer haben bald die Klinik aufgesucht, und es sind interessanterweise vor allem nur die Spondylosegrade I und II aufgetreten, obwohl trotzdem bei 16 Tieren (61,9% von 21 Hunden) Spondylosis deformans als alleiniger Röntgenbefund festgestellt worden ist. Es ließe sich durchaus folgern, daß neurologische Symptome für Spondylosis deformans bemerkt werden können, denn diese Erkrankung war auch in dieser Kategorie als alleiniger Röntgenbefund stark vertreten. Bei schnellem Reagieren der Besitzer kann festgestellt werden, daß sich zu dieser Zeit die Schweregrade noch im unteren Bereich aufhielten. Andere neurologische Erkrankungen können hier jedoch noch im Vordergrund stehen.

Daraus folgt, daß Spondylosis deformans zwar oft als Zufalls- und Nebenbefund bei Hunden auftritt, aber daß diese Erkrankung auch mit erkennbarer Symptomatik verbunden ist. Wenn aufgrund dieser Symptome frühzeitig der Tierarzt aufgesucht wird, befindet sich die Osteophytenbildung oft noch am Anfang. Wird der Tierarzt erst nach einem längeren Zeitraum aufgesucht, weil von den Besitzern z.B. abgewartet wird, können sich die Osteophyten bis zur Vorstellung beim Tierarzt schon deutlich fortentwickelt haben.

In K a t e g o r i e 2 + 3 zusammen sind 17 alte Hunde angefallen, von denen 8 Spondylosis deformans als alleinigen Röntgenbefund haben. Vermutlich sind die Symptome so auffallend gewesen, daß die Besitzer trotz vielleicht vermeintlicher „normaler“ Alterungsprozesse den Tierarzt aufgesucht haben. 3 dieser 8 Hunde sind innerhalb eines Jahres euthanasiert worden. Es ist zu vermuten, daß diese 3 Hunde in erster Linie aufgrund ihres Alters euthanasiert worden sind, aber der alleinige Röntgenbefund Spondylosis deformans könnte auch für sehr starke Auswirkungen dieser Erkrankung auf das Allgemeinbefinden und die Fortbewegung dieser Tiere sprechen. Auffallend ist die Zahl der 41 Besitzer von Hunden mit alleinigem Röntgenbefund. 9 von 78 Hunden sind innerhalb der kurzen Zeit von 1 Jahr euthanasiert worden, nur ein 5-jähriger Boxer ist erwiesenermaßen wegen Spondylosis deformans mit 11 Jahren euthanasiert worden. Diese 9 Hunde haben alle verschiedene Symptome wie Lahmheit, starke oder zunehmende Hinterhandschwäche, Apathie, Inappetenz und Schmerzhaftigkeit in der Lendenregion gezeigt und haben Beschwerden beim Aufstehen, Hinlegen, Schritt, Trab, Galopp, Treppensteigen und Springen aufgewiesen. Bei 3 Rüden sind Schwierigkeiten beim Beinheben aufgefallen, 2 dieser Rüden waren Boxer. Bei diesen 9 Hunden sind ausschließlich die Grade III und IV nachgewiesen worden. Aufgrund dieser Aufstellung liegt die Vermutung nahe, daß diese 9 Hunde wegen Spondylosis deformans euthanasiert worden sind. Von den 78 Hunden waren 3 Hunde in der Altersklasse 1 (Gruppe 1) der jungen Hunde mit 2x Grad II und 1x Grad IV. 48 Hunde waren in der Gruppe 2 mit Altersklasse 2 und 3 der mittelalten, voll leistungsfähigen Hunde mit den Graden II und III. 27 Hunde waren der Gruppe 3 (Altersklasse 4) der alten Hunde mit vor allem Grad II und III zuzurechnen. 6 der 78 Hunde mit 4x Grad II, 1x Grad I und 1x Grad III wurden mit Kenalog®, Metacam® oder Prednisolon-5® therapiert.

Nichtneurologische Hauptsymptome bzw. -diagnosen sind häufiger vorhanden als die neurologischen. Dies weist auf einen hohen Anteil der Spondylosis deformans als Zufalls- oder Nebenbefund hin. Die Grade I, II und III treten bei den nicht-neurologischen öfter auf als bei den neurologischen, dagegen ist es bei Grad IV umgekehrt. Daraus ließe sich schlußfolgern, daß die Hunde mit Grad IV überwiegend klinische Symptome für diese Erkrankung zeigen im Gegensatz zu den Tieren mit Grad I bis III. Bei den neurologischen Symptomen/Diagnosen sind vor

allem Lahmheiten, Ataxien und Nachhandschwäche besonders häufig aufgetreten. 47x ist Spondylosis deformans als alleiniger Röntgenbefund ohne andere Diagnosen festgestellt worden. Discusprolaps und Cauda equina-Syndrom sind relativ häufig aufgetreten und interessanterweise ist 4x der Fall Spondylosis deformans kombiniert mit Spondylitis ancylopoetica vorgekommen. Von seiten der Klinik wird demnach auch den Hunden die Erkrankung Spondylitis ancylopoetica zugesprochen, sofern es sich in diesen 4 Fällen wirklich um einen Morbus Bechterew gehandelt hat. Die vorgestellten Symptome könnten ebenso für die Spondylosis deformans in Frage kommen. Bei den nichtneurologischen Symptomen/Diagnosen standen Lahmheiten ohne Diagnose an erster Stelle. Häufig sind auch HD, Tumoren, Dilatatio cordis, Koprostase/Tympanie/Ileus aufgefallen. HD tritt jedoch bei Rassehunden oft auf, und bei der Altersaufstellung ist ein großer Anteil an alten Hunden vorhanden, die altersbedingt zur Tumorbildung neigen. Ebenfalls ist die Dilatatio cordis bei Hunden im leistungsfähigen und hohen Alter keine Seltenheit.

Von den 383 Hunde sind 16,5% therapiert worden, in erster Linie mit einer Kombination aus Antiphlogistika und Cortisonpräparaten, so daß hier eine konservativ symptomatische Therapie bevorzugt angewandt worden ist. Der Prozentsatz der therapierten Hunde ist relativ gering; aber es ist zu vermuten, daß die meisten Hunde aufgrund ihres Alter oder der Ausweglosigkeit auf Heilung nicht behandelt worden sind. In Anbetracht der kontroversen Meinungen in der Literatur, ob Antiphlogistika gegeben werden sollten oder nicht, sollte nicht vergessen werden, daß nicht-steroidale Antiphlogistika - in analgetischen Dosen verabreicht - das Allgemeinbefinden der betreffenden Tiere erheblich bessern können, auch wenn die Spondylosis deformans kein entzündliches Geschehen ist. Analgetika, aber auch Antiphlogistika in analgetischen Dosen auf Dauer gesehen zu verabreichen, würde sich sehr schlecht auf die Gesundheit des Tieres auswirken. In einigen Tierarzt-Praxen wird erfolgreich Homöopathie angewandt. Das neue Ibuprofenderivat Carprofen (Rimadyl®) als nicht-steroidales Therapeutikum wird nach den bisherigen Erfahrungen gut vertragen und erweist sich als sehr wirksam.

Zu der nun folgenden Auswertung der 12 Hunderassen und der Mischlingshunde ist zu betonen, daß die Anzahlen der Hunde der 13 Rassen in Berlin nur als zahlenmäßig ungefähr erfaßt gelten können. Auch treten diese Hunderassen in sehr unterschiedlichen Anzahlen auf, so daß Aussagen und Schlußfolgerungen z.T. sehr schwierig bis kaum möglich sind. Außerdem werden nur Hunderassen mit weitestmöglich gleichen Tierzahlen untereinander verglichen.

Spondylosis deformans tritt beim **Dt. Schäferhund** in Berlin unter den erkrankten 12 Rassen und den Mischlingen zahlenmäßig (siehe **Abb. 3**) am häufigsten auf. Der Grad III kommt mit höchstem Prozentsatz vor, Grad IV immerhin zu 10,6%. Nach der Literatur soll beim Schäferhund vor allem der Grad I besonders oft auftreten. 3 der 96 Schäferhunde haben 20 oder mehr Osteophyten an ihrer Wirbelsäule, alle 3 haben Spondylosis deformans Grad III, 1 Tier mit 20, 1 mit 22 und 1 Tier mit 26 Osteophyten. Diese 3 Tiere liegen im Alter zwischen 6 bis 12 Jahren. Die Mehrzahl aller 94 Schäferhunde hat 6 Osteophyten an ihrer Wirbelsäule, dann 2 und 4 Osteophyten (53,2%). Außerdem gleicht die Osteophytenkurve noch am ehesten der Osteophytenkurve aller 383 Hunde (=Gesamtkurve), was sich aus dem hohen Anteil von 94 Tieren an der Gesamtzahl von 383 Hunden erklären läßt. 7 junge Tiere (2 mit 1 Jahr und 5 mit 2 Jahren) befinden sich in Altersklasse 1 mit den Graden I, II und III. Der größte Anteil der 94 Schäferhunde liegt bei 4 und 6 bis 8 Jahren. In Kategorie 2 + 3 befindet sich eine 10-jährige Schäferhündin, die unter 17 alten Hunden als alleinigen Röntgenbefund Spondylosis deformans Grad III hat. Diese Hündin ist eine von den 3 Hunden, die innerhalb eines Jahres euthanasiert worden sind. Sie hatte als Symptome Lahmheit und Beschwerden beim Schritt, Trab und Galopp. Unter den 78 Hunden, von denen 6 Hunde therapiert worden sind, ist ein Schäferhund dabei.

Nach den vorliegenden Untersuchungen gehört der Dt. Schäferhund auch mit zu den Rassen, bei denen Spondylosis deformans in höherem Maße vorkommt und zwar mit einem höheren Schweregrad als bisher vermutet. Dazu kommt, daß bei dieser Rasse ein Augenmerk auf die jungen Tiere geworfen werden sollte, da es auch hier eine Jugendspondylose zu geben scheint. In der Literatur ist die Rasse Dt. Schäferhund mit gleich hoher Häufigkeit wie die des Boxers oder auf Platz 2 hinter dem Boxer beschrieben.

Die Rasse **Boxer** liegt in Berlin von den erkrankten 12 Rassen und den Mischlingen zahlenmäßig an 5. Stelle. Der größte Anteil der Tiere hat Grad III. In der Literatur sind besonders oft Boxer mit Grad II vorgekommen. Zu 16,4% ist der Grad IV vertreten. In einer Literaturstelle (EL-SERGANY 1967) ist angegeben worden, daß bei 4 von 22 Boxern Spondylosis deformans mit höchstem Stärkegrad vorgekommen ist (18,2%). Das Ergebnis bei den Auswertungen der 55 Boxer liegt ähnlich. 7 dieser 55 Boxer haben 20 oder mehr Osteophyten an ihrer Wirbelsäule (4x Grad IV und 3x Grad III), 43,6% der 52 Tiere haben allerdings nur 2, in absteigender Reihenfolge 8 und dann 4 Osteophyten. Die Osteophytenkurve dieser Rasse entfernt sich weit vom Bild der Gesamtkurve. Das fällt auf, da die Kurve der Mischlinge und sogar der Dt.Doggen vom Bild her der Gesamtkurve ähneln. Die Kurve der 55 Boxer verläuft folgendermaßen: ab BW 3 steigt die Kurve etwas an, sie steigt steil ab BW 8 an, die hohen Werte halten bis LW 7 an und fallen dann ab. Die Kurve der Boxer zeigt 3 Peaks auf und der Kurvenverlauf zwischen den Peaks zeigt keine großen Einbrüche ab BW 10. Dieser Bereich ab BW 10 bis zum Os sacrum ist demnach bei den Boxern oft befallen. Spondylosis deformans kommt am Lumbosakralgelenk LW 7/S 1 bei 22 von 55 Boxern (40,0%) vor. Der Wert ist sehr hoch, d.h. die Sakralisation kommt sehr oft vor. Dies bestätigt die Annahme in der Literatur, daß das Lumbosakralgelenk durch die hohe Belastung häufig betroffen ist. In der Altersklasse 1 sind 4 Tiere (2 mit 1 Jahr und 2 mit 2 Jahren) zu finden. SCHNITZLEIN (1960) hat in seinen Untersuchungen bei Boxern ebenfalls keine erkrankten Tiere bis zu einem Alter von 1 Jahr festgestellt. In der Altersklasse der 1- bis 2-jährigen dagegen sind bei ihm schon 3 von 172 Boxern mit Spondylosis deformans aufgetreten und ab dem 3. Jahr hat er bei der Mehrzahl dieser Boxer gering- bis hochgradige spondylootische Veränderungen bemerkt. Diese Angaben decken sich mit den Ergebnissen der Auswertungen, nur daß 4 von 55 Tieren (7,3%) 1- bis 2-jährige waren, dagegen im Falle von SCHNITZLEIN (1960) nur 1,7%. Der Anteil der Tiere mit Spondylosis deformans ist nach Auswertung der Daten im Alter von 4 bis 7 Jahren am höchsten. In der Literatur sind bei einem von 22 Boxern (4,6%) in der Altersklasse der 1 bis 4-jährigen schwere Prozesse von Spondylosis deformans an der Wirbelsäule nachgewiesen worden. Bezeichnet man die Grade III und IV als schwere spondylootische

Prozesse, dann sind 7 von 55 Boxern (12,7%) betroffen. Nimmt man nur Grad IV als schweren spondylotischen Prozeß, sind 2 von 55 Boxern (3,6%) betroffen. Der Prozentsatz 3,6% würde dem in der Literatur ähneln. 1 Boxerrüde mit Grad III wurde mit Koprostase in die Klinik gebracht und hatte interessanterweise nur Spondylosis deformans als Röntgenbefund und Diagnose. An SW 1/2 und 3/4 hatte dieser Hund Spondylosis deformans Grad IV. Dies erinnert an den Beitrag von SAERS und PRIEUR (1975), in dem eine Boxerhündin wegen Obstipationsbeschwerden zum Tierarzt gebracht worden ist und sich dort eine starke Spondylosis deformans an den ersten Schwanzwirbeln herausgestellt hat. Es sollte den Obstipationsbeschwerden eine höhere Aufmerksamkeit in Bezug auf Spondylosis deformans geschenkt werden (persönl. Anmerkg. von Prof. Dr. Gängel). Unter den 78 aus den Fragebögen ausgewerteten Antworten waren 2 von 3 Rüden mit Beschwerden beim Beinheben Boxer. 1 unter 6 Boxern von den 78 Hunden mit Fragebogen wurde therapiert.

Nach Auswertung der eigenen Daten ist der Boxer häufiger von ausgeprägten Schweregraden betroffen als der Dt.Schäferhund. Bei den Boxern traten etwas weniger Tiere in der Jugendaltersklasse auf (7,3%) als bei den Dt.Schäferhunden (7,5%), der Anteil war somit fast gleich. In der Literatur wird der Boxer als eine nach dem Dt.Schäferhund besonders oft befallene, ja z.T. als geradezu prädestinierte Rasse für Spondylosis deformans beschrieben. Bezüglich der Häufigkeit steht der Boxer mit dem Dt.Schäferhund auf gleicher Stufe bzw. nach ihm.

Die an Spondylosis deformans erkrankten **Mischlingshunde** haben Grad III als größten Prozentsatz und nur zu 5,8% Grad IV. 4 der 52 Mischlinge haben 4 oder mehr Osteophyten an ihrer Wirbelsäule, wobei 3 der 4 Mischlinge Spondylosis deformans Grad III und einer Grad IV haben. Die Mehrzahl der 55 Mischlinge hat 2 und mehr (4 und 6) Osteophyten an der Wirbelsäule (61,5%). Die Mischlinge haben weniger Osteophyten als die in dieser Arbeit mit geringerer Anzahl vorkommenden Teckel, außerdem ähnelt die Osteophytenkurve in ihrem Verlaufsbild der Gesamtkurve. In der Altersklasse 1 befinden sich 2 junge Tiere (Grad I und III). 2 Mischlinge wurden therapiert.

(WHRIGHT 1982 a.) hat am häufigsten Mischlinge festgestellt.

Hier scheinen die Mischlinge insgesamt nicht so häufig von Spondylosis deformans betroffen zu sein wie die Dt.Schäferhunde und Boxer. Eine Ein- oder Zuordnung der Mischlinge ist aufgrund ihrer unterschiedlichen Typen und Größen nicht aussagekräftig.

Die **Teckel** stehen zahlenmäßig bei den erkrankten 12 Rassen und den Mischlingen in Berlin an 2. Stelle. In der Literatur ist bei keinem Teckel der höchste Grad festgestellt worden (EL-SERGANY 1967), was in dieser Arbeit bestätigt werden kann, denn keinem der 25 Teckel ist Spondylosis deformans Grad IV nachgewiesen. Außerdem sollen die Teckel besonders oft Spondylosis deformans Grad II haben. Nach den vorliegenden Untersuchungen kam am häufigsten Grad I (60,0%) vor. Die verschiedenen Teckelrassen, die hier als Teckel zusammengefaßt sind, haben maximal 13 Osteophyten an der Wirbelsäule zu verzeichnen, 44,0% von ihnen hat 6 und 4 Osteophyten. Im Vergleich zu ihrer niedrigeren Anzahl an Hunden in dieser Arbeit haben die Teckel mehr Osteophyten als die Mischlinge. Ihre Osteophytenkurve ähnelt im Verlaufsbild der Gesamtkurve. Die Teckel, die am häufigsten Spondylosis deformans zeigten, sind in einem Alter von 4 Jahren.

Die vorliegenden Untersuchungen ergeben, daß die Teckel trotz zahlenmäßig großem Vorkommen in Berlin nicht so gravierend von Spondylosis deformans betroffen sind. Auch wenn die Tiere dieser Rasse mit Spondylosis deformans in der Mehrzahl der Fälle schon mit 4 Jahren festzustellen sind und meist 6 Osteophyten an ihrer Wirbelsäule haben, scheinen aber schwerere Grade weniger aufzutauchen. Teckel aber leiden sehr häufig an Degenerationen der Bandscheiben (Teckellähme) und trotzdem sind sie verhältnismäßig wenig und dann mit geringen Schweregraden von Spondylosis deformans betroffen. Diese Gegenüberstellung kann geradezu als Beweis dafür aufgefaßt werden, daß zwischen Bandscheibendegenerationen und Spondylosis deformans kein Kausalkonnex bestehen kann. Denn sonst hätten viele oder alle bandscheibenkranken Teckel Spondylosis deformans.

Die meisten der erkrankten **Cocker Spaniel** haben Spondylosis deformans Grad III, Grad IV kommt bei dieser Rasse aber doch zu 9,5% vor. Zwei der 21 Cocker haben mehr als 20 Osteophyten an ihrer Wirbelsäule (1x Grad II mit 26 und 1x Grad IV mit 22 Osteophyten). 42,9% dieser Tiere haben sogar 8 und dann 4 Osteophyten an der Wirbelsäule. Im Vergleich

zu ihrer ähnlichen Anzahl von untersuchten Tieren in dieser Arbeit haben die 21 Cocker mehr Osteophyten als die 20 Terrier, außerdem entfernt sich die Osteophytenkurve der Cocker weit von der Gesamtkurve. Die Rasse Cocker Spaniel liegt aber auch in niedrigerer Anzahl im Vergleich zur Gesamtzahl mit 383 Hunden vor. 1 junges Tier mit Grad III befindet sich in der Altersklasse 1, und 1 Cocker unter 6 Hunden von den 78 aus Fragebögen ausgewerteten Tieren wurde therapiert. Nach BRUDER (1955, zit. nach SCHNITZLEIN 1960) soll der Cocker Spaniel genauso häufig von Spondylosis deformans befallen sein wie der Boxer und Dt.Schäferhund.

Auffallend ist, daß beim Cocker Spaniel in diesen Auswertungen der Schwerpunkt der Osteophytenzahlen nach rechts in Richtung einer höheren Anzahl von Osteophyten pro Wirbelsäule verschoben ist und schwerere Grade oft auftreten. Jedoch scheint es zu spekulativ zu sagen, daß der Cocker die gleiche Befallshäufigkeit wie Boxer und Dt.Schäferhund hat, da die Zahl der Cocker Spaniel für einen solchen Vergleich zu gering sind. Auf den Cocker Spaniel sollte bei weiterführenden Untersuchungen ein Augenmerk gerichtet werden.

Betrachtet man die erkrankten **Pudel** (der Kleinpudel ist hier gemeint) und **Terrier** (hierunter fallen die 5 im Untersuchungsmaterial aufgezählten Terrierrassen) näher, stehen diese von den 12 Rassen und den Mischlingen zahlenmäßig in Berlin an 3. (Pudel) und 4. (Terrier) Stelle. Nochmals wird hier auf die sehr unterschiedlichen Rassen unter den 5 „Terrierrassen“ hingewiesen, unter denen der Pitbull-Terrier in Statur und Temperament sehr von den anderen 4 Rassen abweicht. Die Zusammenstellung dieser 5 Rassen zu einer großen Gruppe wurde aus Gründen des Versuchs, einen Überblick über die Rassen geben zu können, und in der Folge der besseren Auswertbarkeit einer größeren Gruppe wegen vorgezogen. Keine der beiden „Rassen“ Terrier und Pudel hatten Spondylosis deformans Grad IV. Die 20 Terrier haben maximal 12 Osteophyten an ihrer Wirbelsäule, 30,0% von ihnen hat 6 Osteophyten. Die 19 Pudel haben maximal 18 Osteophyten, 42,1% von ihnen haben 2 und 8, 31,6% von ihnen haben 4 Osteophyten an der Wirbelsäule. Vergleichsweise zur ähnlichen Anzahl der Hunde in dieser Arbeit haben die Terrier weniger Osteophyten als die Pudel, Cocker Spaniel und Dt. Doggen. Die Osteophytenkurven von Terrier und Pudel entfernen sich beide weit von der Gesamtkurve, was wieder aus der niedrigeren Anzahl

von Hunden dieser Rasse resultiert. In der Altersklasse 1 sind 3 Terrier (2x Grad III und 1x Grad I) und 1 Pudel (Grad II) zu finden, und der Anteil der Tiere mit Spondylosis deformans ist bei den Terriern mit 6 Jahren und bei den Pudeln mit 4 und 6 bis 8 Jahren am größten. Insgesamt hat demnach das Einzeltier beider Rassen in den meisten Fällen mit 4 und 6 Osteophyten an der Wirbelsäule eine relativ hohe Osteophytenzahl, der Schweregrad jedoch scheint sich bei beiden ungefähr gleich, aber geringer im Vergleich zu Boxer und Dt.Schäferhund auszudrücken. In der Literatur soll der Pudel gleich oft wie Boxer und Dt.Schäferhund oder gleichstehend mit dem Dt.Schäferhund von Spondylosis deformans betroffen sein.

Das erscheint nach diesen Auswertungen als übertrieben, aber zumindest der Pudel sollte wie der Cocker Spaniel ebenfalls beobachtet werden, da die Terrier wegen ihrer Zusammensetzung aus 5 Rassen zu schwer auswertbar sind und daher die Folgerungen schnell spekulativ werden.

Zahlenmäßig ist die **Dt. Dogge** von den erkrankten 12 Rassen und den Mischlingshunden in Berlin am seltensten vertreten. Prozentual gesehen haben die meisten der 18 Tiere Spondylosis deformans Grad III, jedoch besonders auffallend ist der hohe Prozentsatz von 22,2% an Grad IV. Eine 6-jährige Dogge mit Grad III hat 20 Osteophyten, die Mehrzahl der Tiere hat 4 Osteophyten. Im Vergleich zu ihrer ähnlichen Anzahl sind an den Wirbelsäulen der Dt. Doggen mehr Osteophyten als an denen der Terrier und Pudel nachgewiesen worden. Die Osteophytenkurve der Doggen ähnelt im Bild der Gesamtkurve und hat 3 größere Häufungen: einen über BW 10, einen über LW 3 und den letzten über LW 7. In der Altersklasse 1 befinden sich 4 Tiere, davon 2 Jungtiere mit 7 Monaten und den Spondylosegraden I und II, und 2 junge Tiere mit 2 Jahren und den Graden III und IV. 15 der 18 Dt. Doggen befinden sich bezeichnenderweise in den Altersklassen 1 bis 3. Dazu ist allerdings anzumerken, daß Dt. Doggen als so immens großwüchsige Hunderasse bekanntermaßen meist nicht viel älter als 8 Jahre werden. D.h. die Altersklasse 3 wäre für die meisten Dt. Doggen die letzte Altersklasse, daher auch die hohe Repräsentanz in den Altersklassen 1 bis 3 und die nur sehr geringe in der Altersklasse 4 (eine 11-jährige Hündin). Die 2 einzigen Doggen (2 und 3 Jahre) unter den 78 aus Fragebögen ausgewerteten Hunden hatten Schwierigkeiten in der Fortbewegung, die den Besitzern erst seit kurzer Zeit aufgefallen waren. Röntgenbefund

und Diagnose ergaben Spondylosis deformans. Beide Tiere wurden wegen zu großer therapeutischer Nebenwirkungen nicht behandelt und noch am selben Tag euthanasiert. Der 2-jährige Rüde mit Grad IV hatte Beschwerden beim Hinlegen, Schritt, Trab und Galopp. Die 3-jährige Hündin hatte Beschwerden beim Hinlegen und Aufstehen, und der Röntgenbefund ergab bei dieser Hündin Spondylosis deformans et Spondylitis ancylopoetica. Nach der Literatur ist 1 von 5 Dt.Doggen (20,0%) mit schweren Prozessen in der Altersklasse der 1 bis 4-jährigen festgestellt worden. Bezeichnet man die Grade III und IV als schwere Prozesse, so befinden sich nach den eigenen Untersuchungen 5 Tiere von allen 18 Dt.Doggen in dieser Altersspanne (27,7%). Bezeichnet man nur Grad IV als schweren Prozeß, so sind es nur noch 3 Tiere (16,7%). Damit würden die Werte einmal etwas tiefer bzw. einmal etwas höher als der in der Literatur angegebene Wert liegen.

Die folgenden Untersuchungen weisen darauf hin, daß bei der Rasse Dt.Dogge auch schon für das junges Tier ein hohes Risiko für die Erkrankung Spondylosis deformans besteht. Die Untersuchungen müßten an einer größeren Anzahl von Hunden fortgeführt werden.

Die nun folgenden Rassen gehören zu den Hunden mit einer geringen Anzahl von Tieren innerhalb ihrer Rasse und im Vergleich zur Gesamtzahl von 383 Hunden. Daher ist die Abweichung im Kurvenverlauf bei der Osteophytenverteilung leicht erklärbar.

Prozentual haben die meisten hier untersuchten **Riesenschnauzer** Spondylosis deformans Grad III, der Grad IV kommt zu 8,3% vor. 30,0% der Riesenschnauzer hat 4 Osteophyten, maximal haben die 12 Tiere dieser Rasse aber 16 Osteophyten. Die Osteophytenkurve der Riesenschnauzer ist weit von der Kurve aller 383 Hunde (Gesamtkurve) entfernt. Die Riesenschnauzer halten sich in Bezug auf das Auftreten von Spondylosis deformans vor allem in der Altersklasse 4 und nach dieser in den Altersklassen 2 und 3 auf. 42,0% der Tiere sind zwischen 5 und 6 Jahre alt. Ein Riesenschnauzer ist unter den Hunden, die noch innerhalb eines Jahres euthanasiert worden sind.

Der Riesenschnauzer ist nach den vorliegenden Untersuchungen besonders im mittleren bis fortgeschrittenen Alter von dieser Erkrankung betroffen. Auch bei dieser Rasse ist der Anteil an Hunden mit schwereren Spondylose-Prozessen verhältnismäßig hoch, in der

Jugendaltersklasse allerdings sind keine Riesenschnauzer anzutreffen. Die Rasse fällt eher in die Reihe der im späteren Alter von Spondylosis deformans befallenen Hunde.

Keiner der untersuchten 10 **Rottweiler** hat Spondylosis deformans Grad IV, aber auch keiner Grad I. Die Hunde verteilen sich gleichmäßig jeweils zu 50,0% auf die Grade II und III. Die Hunde dieser Rasse haben maximal 13 Osteophyten, 6 der Tiere teilen sich zu je zweien auf die Osteophytenanzahlen 6, 8 und 10 auf (60,0%), was hier aber nicht überbewertet werden darf. Die Osteophytenkurve der Rottweiler liegt ebenfalls weit vom Kurvenverlauf der Gesamtkurve entfernt. 50,0% der Tiere liegen im Alter zwischen 3 bis 6 Jahren und 1 Rottweiler von den 6 behandelten unter den 78 Hunden aus den Fragebögen wurde therapiert.

Insgesamt liegen beim Rottweiler eher mittelschwere Spondyloseprozesse mit allerdings recht hohen Osteophytenzahlen an der Wirbelsäule vor. Eben aus den Grund der geringen Hundezahl sind die Osteophytenzahlen kaum aussagekräftig. Die Spondylosis deformans ist zu einem großen Teil bei jüngeren und mittelalten, also voll leistungsfähigen Tieren vorhanden.

Bei den 8 an Spondylosis deformans erkrankten **Collies** sind zu je 25,0% Grad I und II und zu 37,5% Grad IV vertreten. 1 Collie hat 21 Osteophyten, 5 der Tiere aber haben 2 und 4 Osteophyten an ihrer Wirbelsäule (62,5%). Im Vergleich zu ihrer Anzahl in dieser Arbeit haben Collies etwas mehr Osteophyten als die 8 Irish Setter, außerdem ist die Osteophytenkurve der Collies weit von der Gesamtkurve entfernt und hat 3 Häufungen: einen über BW 9, einen über LW 2 und den letzten über LW 7, was mit den Peaks bei allen 383 Hunden übereinstimmt. Die Tiere sind vor allem in der Altersklasse 4 und dann erst in der Altersklasse 2 und 3 anzutreffen. 37,0% der Collies liegen im Alter zwischen 5 bis 7 Jahren. Eine 14-jährige Collie-Hündin mit Grad IV ist unter den 3 noch innerhalb eines Jahres euthanasierten Hunden dabei, deren Veränderungen in der Fortbewegung zeitgleich mit dem Röntgenbefund beobachtet worden sind.

Insgesamt ist der Collie besonders im mittleren Alter von Spondylosis deformans betroffen. Auffallend ist der hohe Prozentsatz an Grad IV, der aber nur Tiere ab 7 Jahre betrifft (diese Tiere waren 7, 10 und 14). Es könnte sich also um einen Alterungs- und Abnutzungsprozess

handeln. Für den Collie ist demnach kein erhöhtes Risiko für Spondylosis deformans anzunehmen.

Von den 8 erkrankten **Irish Settern** hat kein Tier Grad IV, aber der höchste Prozentsatz unter ihnen hat Grad II. Sie haben maximal 14 Osteophyten und vergleichsweise mit der Anzahl der Collies in dieser Arbeit haben die Irish Setter etwas weniger Osteophyten. Die Osteophytenkurve der Irish Setter entfernt sich weit von der Gesamtkurve. Teilt man die Hunde auf die Altersklassen auf, haben die Tiere vor allem in der 4. Klasse, dann erst in der 2. und 3. Altersklasse Spondylosis deformans. In einer Literaturstelle ist der Irish Setter als eine Hunderasse mit einem relativ höheren Risiko als die Boxer und Dt.Schäferhunde beschrieben worden (LARSEN und SELBY 1981), was nach diesen Ergebnissen aber nicht bestätigt werden kann.

Insgesamt hat diese Rasse keinen Grad IV zu verzeichnen, im Vergleich zu den anderen Rassen und den Mischlingen wenig Osteophyten, und die Befunde betreffen vornehmlich alte Hunde. Daraus ist eher zu folgern, daß der Irish Setter vor allem im fortgeschrittenen Alter an Spondylosis deformans erkrankt. Hier haben wir es offensichtlich mit einem Alterungs- und Abnutzungsprozeß bei einer großwüchsigen Rasse zu tun.

Spondylosis deformans kommt bei den 6 **Dobermannhunde** zum größten Anteil mit Grad III vor, der Grad IV ist nicht vorhanden. Alle Tiere haben maximal 8, 33,3% der Tiere hatte 2 Osteophyten. Die Tiere haben also deutlich weniger Osteophyten als die anderen Rassen und die Mischlinge, was sich allerdings aufgrund der geringen Anzahl von Hunden der Rasse Dobermann nicht verallgemeinern läßt. Die Osteophytenkurve der Dobermannhunde ist erwartungsgemäß weit von der Gesamtkurve entfernt. Ein Dobermann mit Grad I ist in der Altersklasse 1 zu finden und 50,0% der Tiere halten sich in Altersklasse 2 auf.

Demnach sind bei dieser Rasse eher junge bis voll erwachsene Tiere von Spondylosis deformans befallen. Obwohl wenig Osteophyten an der Wirbelsäule festzustellen waren, war Grad III doch am häufigsten vorhanden. Es scheint, daß der Dobermann hier kein großes Spondylose-Risiko hat, daß aber, wenn die Tiere befallen sind, vor allem schwerere Grade erwartet werden können.

Wertet man die **12 Rassen und die Mischlingshunde** in ihrer Gesamtheit und im Vergleich zueinander aus, haben nach Auswertung der eigenen Daten und unter Einbeziehung der Literatur die Rassen Dt.Schäferhunde, Boxer und Dt.Doggen ein hohes Erkrankungsrisiko für Spondylosis deformans. Die Rassen Cocker Spaniel und Kleinpudel könnten ein erhöhtes Risiko für Spondylosis deformans haben, müssten für eine konkretere Aussage aber noch anhand einer größeren Anzahl von erkrankten Hunden der jeweiligen Rasse untersucht werden. Die Riesenschauzer und Rottweiler haben nach den vorliegenden Untersuchungen ein mittleres Erkrankungsrisiko, Mischlingshunde und Terrier ein mittleres bis niedriges, wobei dies aufgrund der Vielfalt sowohl der unterschiedlichen Mischlingstypen und -größen wie auch der 5 Terrierrassen sehr schwer abschätzbar ist. Ein niedriges Erkrankungsrisiko haben die Teckel, Collies, Dobermänner und Irish Setter. Bei letzterer Rasse konnte das in der Literatur als hoch eingestufte Risiko für Spondylosis deformans nicht bestätigt werden.

Bei den Dt.Schäferhunden, Boxern und Dt.Doggen fällt die hohe Beteiligung im jugendlichen Alter auf. Bei den Rassen Cocker Spaniel, Rottweiler und Dobermann sind, neben den mittelalten, voll leistungsfähigen, ebenso öfter junge Tiere von Spondylosis deformans betroffen; bei den Cocker Spaniels zusätzlich auch alte Hunde. Die Teckel, Terrier und Mischlingshunde und die Rassen Kleinpudel, Riesenschnauzer, Rottweiler und Collie sind besonders im mittleren Alter betroffen. Die Rasse Irish Setter ist vor allem nur als alter Hund von Spondylosis deformans befallen.

Hohe Schweregrade an Spondylosis deformans sind schon bei **Jungtieren** der Rassen Dt.Schäferhund, Boxer und Dt.Dogge zu finden. In vermindertem Maße sind hohe Schweregrade auch bei den Rassen Cocker Spaniel, Riesenschnauzer und Dobermann festzustellen. Bei den Terriern und Teckeln wie auch bei den Rassen Cocker Spaniel, Kleinpudel und Rottweiler zeigen sich bei mehreren dieser Tiere relativ hohe Osteophytenzahlen (6 bis 10 Osteophyten an einer Wirbelsäule). Die Mischlingshunde und die Rassen Collie und Irish Setter liegen in Bezug auf Schweregrad und Osteophytenzahlen auf niedrigem Niveau.

Abschließend ist es interessant sich zu überlegen, wie sich das Vorkommen von Spondylosis deformans im Gegensatz zu den domestizierten Tieren auch bei Wildtieren erklären läßt: das geringere Auftreten dieser Erkrankung bei Wildkaniden läßt sich aus dem ausgewogenen Verhältnis von Körperlänge und Extremitätenlänge ableiten. Diese im Gegensatz zu den Feliden günstige statische Konstruktion beeinträchtigt und belastet die Wirbelsäule weit weniger, woraus sich spondylotische Veränderungen erst bei extremen körperlichen Belastungen oder Traumen bilden. Die Feliden haben dagegen einen längeren Körper im Verhältnis zu kürzeren Läufen. Dazu kommt, daß z.B. Großkatzen bei Dressurvorstellungen im Zirkus sehr viel auf und über Requisiten springen müssen. Infolge dieser unausgeglichenen Überbelastung der Wirbelsäule stellen diese Sprünge Mikrotraumen dar. Die Wirbelsäule von Bären dagegen wird schon durch die hohe Körpermasse des Tieres belastet. Bären stehen in der Wildbahn, im Zoo und besonders oft im Zirkus auf den Hinterextremitäten. Um an höher befindliche Nahrung zu gelangen, springen sie sogar, was die Wirbelsäule extrem belastet, ja sogar staucht. Auf die Dauer kommt es zu Rißbildungen im Bereich des Randleistenanulus und so zu Spondylosis deformans.

5 Zusammenfassung

In der Chirurgischen Tierklinik der Freien Universität Berlin Standort Mitte wurden die Röntgenaufnahmen der Hunde mit Spondylosis deformans vom 01.01.1977 bis 30.06.1996 nach den Spondylosegraden I bis IV bewertet und eingeteilt. Mit Hilfe der Daten der jeweiligen Krankenblätter und 78 auswertbaren Fragebögen von 199 angeschriebenen Hundebesitzern wurden 383 Hunde ausgewertet. Diese Gesamtzahl der 383 Hunde setzte sich aus 37 Rassen und 52 Mischlingshunden zusammen. 12 Rassen, die z.T. zusammengefaßt wurden, waren besonders häufig mit insgesamt 296 Hunden vertreten und wurden deshalb mit den 52 Mischlingshunden besonders genau ausgewertet. Das Verhältnis von Rüden (51,7%) zu Hündinnen (48,3%) war in etwa ausgeglichen. Die Auswertungen dieser Arbeit bestätigen die Ansicht in der Literatur, nach der Spondylosis deformans eine primäre, degenerative Wirbelsäulenerkrankung ist und infolge von Wirbelsäulentraumen entstehen kann. Nachgewiesene Untersuchungen in der Humanmedizin erheben die Forderung, die alten Vorstellungen über die Pathogenese der Spondylosis deformans zu revidieren. Es wurden nämlich positive Korrelationen zwischen dieser Wirbelsäulenerkrankung und Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes mellitus), Art und Weise der Ernährung und endokrinen Einflüssen festgestellt. Auch in der Veterinärmedizin sollte daraufhin verstärkt auf solche Zusammenhänge, die eventuell auch bei Tieren existieren, geachtet werden.

Der am häufigsten aufgetretene Spondylosegrad war Grad III, danach folgten zu fast gleichen Anteilen Grad I und II und schließlich Grad IV. Die Kleinhunde hatten vor allem Grad I, die mittelgroßen und großen Hunde vor allem Grad II und III. Insgesamt sind besonders großwüchsige, aber auch einige chondrodystrophe Hunderassen betroffen. Weiterhin sind vorzugsweise die Hunde mittleren, höheren und hohen Alters betroffen. Unter den 383 Hunden waren jedoch auch 2 siebenmonatige, 7 einjährige und 17 zweijährige Hunde, so daß eine Jugendspondylose in Betracht gezogen werden sollte. Junge Hündinnen erkranken vermehrt und gravierender an Spondylosis deformans als junge Rüden. Diese sind mit zunehmendem Alter schwerer als Hündinnen betroffen. Spondylosis deformans tritt aufgrund des höheren Anteils an nicht-neurologischen Symptomen zum großen Teil als Zufalls- und

Nebenbefund auf. Der Anteil der Hunde mit neurologischen Symptomen hatte vermehrt Grad IV. 57,7% der 78 Hunde mit ausgewerteten Fragebögen wurden mit neurologischen Symptomen vorgestellt. 41 dieser 78 Hunde hatten Spondylosis deformans als alleinigen Röntgenbefund. Nach Auswertung der 12 Hunderassen und 52 Mischlingshunde haben die Rassen Boxer, Dt.Dogge und Dt.Schäferhund schon als Jungtiere ein hohes Spondyloserisiko. Die Cocker Spaniel und Kleinpudel scheinen ein erhöhtes Erkrankungsrisiko, die Riesenschnauzer und Rottweiler ein mittleres Risiko für Spondylosis deformans aufzuweisen. Die Mischlingshunde und Terrier sind bezüglich Häufigkeit und Schweregrad schlecht einzuordnen. Die Ergebnisse deuten auf ein mittleres bis niedriges Spondyloserisiko hin. Die Teckel, Collies, Dobermannhunde und Irish Setter haben ein niedriges Erkrankungsrisiko. Therapeutisch wurden Antiphlogistika in Kombination mit Cortisonpräparaten, auch in analgetischen Dosierungen, zur symptomatischen Behandlung eingesetzt. Berichtet wird auch von Erfolgen mit homöopathischen Präparaten und Akupunktur. Spondylosis deformans kommt zum Beispiel ebenfalls bei vielen Wildtieren in Gefangenschaft (Caniden, Feliden und Ursiden z.B.) vor.

6 Summary

Contribution to research on spondylosis deformans in the dog

At the veterinary surgery clinic of the Free University of Berlin, located in Berlin-Mitte, radiographs taken of dogs with spondylosis deformans during a period from January 1, 1997 to June 6, 1996 were examined and categorized according to spondylosis levels I through IV. A total of 383 dogs were studied using data from clinical records as well as data from 78 evaluable questionnaires returned from the 199 questionnaires sent out to dog owners. The 383 dogs were composed of 37 breeds and 52 mongrels. Twelve of the breeds were more frequently represented, comprising 296 of the total dogs, and were therefore evaluated in detail together with the 52 mongrels. The ratio of males (51.7%) to females (48.3%) was approximately equal. The results of this study verify the view of current literature that spondylosis deformans is a primary, degenerative disease of the spine which can result from spinal trauma. Proven tests in human medicine, however, do pose the challenge to revise old ideas about the pathogenesis of spondylosis deformans. These tests established a positive correlation between this spinal disease and metabolism malfunction (i.e. diabetes mellitus), nutrition, and endocrinal influences. Consequentially, veterinary medicine should likewise give stronger consideration to such correlations, as they could also possibly apply to animals.

The most commonly observed spondylosis level was level III, followed by almost equal portions of level I and II, and finally level IV. The small dogs had primarily level I, the medium-sized and large dogs for the most part levels II and III. To summarize, especially larger-sized, but also some chondrodystrophic dog breeds are affected. Furthermore, primarily middle-aged and older dogs, and dogs of an advanced age are affected. However, among the 383 dogs, there were two seven-month old dogs, seven one-year-old dogs and 17 two-year-old dogs, indicating that a juvenile spondylosis can also be considered. Young female dogs became more severely ill with spondylosis deformans,

and more often, than young male dogs. With advancing age, the males were more severely affected by the disease than the females. Due to its largely non-neurological symptoms, spondylosis deformans is usually detected by chance or as an additional finding. The portion of dogs with neurological symptoms had a higher percent of level IV. Of the 78 dogs with evaluated questionnaires, 57.7% were represented as having neurological symptoms. In 41 of these 78 dogs, spondylosis deformans was their sole radiographic finding. According to an evaluation of the 12 dog breeds and 52 mongrels, boxers, great danes and German shepherds exhibit a high risk of spondylosis even as young animals. The cocker spaniel and miniature poodle seem to carry an increased risk of disease, and the giant schnauzer and rottweiler a medium risk of spondylosis deformans. It is difficult to assign the mongrels and terriers to risk categories due to their numbers and the degree of their mixture. Results for them point to a medium-to-low risk of spondylosis. Dachshunds, collies, Doberman pinschers and Irish setters have a low risk of disease. Antiphlogistics in combination with cortisone preparations were administered therapeutically, also in analgesic doses, for treatment of symptoms. There are also reports of success with homeopathic preparations and accupuncture. Spondylosis deformans also occurs in wild animals kept in captivity (for example canines, felines and ursines).

7 Zitierte Literatur

Anonym (1897):

Preußischer statistischer Veterinärbericht.

zit. nach: Pommer, A. (1933).

Adams, W.H.; Daniel, G.B.; Pardo, A.D.; Selcer, R.R. (1995):

Magnetic resonance imaging of the caudal lumbar and lumbosacral spine in 13 dogs (1990-1993).

Vet. Radiol. Ultrasound. 36 (1), 3-13.

Arndt, J. (1989):

Neurologische Erkrankungen.

In: Niemand, H.G.; Suter, P.F.: Praktikum der Hundeklinik. 6., völlig Neubearb. Aufl.

Berlin, Hamburg: Paul Parey. S. 694-728.

Bailey, C.S.; Morgan, J.P. (1983):

Diseases of the nervous system: Diseases of the spinal cord.

In: Ettinger, S.J. (Hrsg.): Textbook of the Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat. 2. Aufl., Vol. 1.

Philadelphia (u.a.): W.B. Saunders. S. 532-608.

Barthez, P.Y.; Morgan, J.P.; Lipsitz, D. (1994):

Discography and epidurography for evaluation of the lumbosacral junction in dogs with cauda equina syndrome.

Vet. Radiol. Ultrasound. 35 (3), 152-157; 28 ref.

Bielfeld, H. (1981):

Falken-Handbuch HUNDE.

Niederhausen/Ts.: Falken.

Brocher, J. E.W.; Willert, H.-G. (1980):

Differentialdiagnose der Wirbelsäulenerkrankungen. 6., überarb. u. erweit. Aufl.

Stuttgart: Georg Thieme.

Bruder, C. (1955):

Diagnostic Radiologique des Arthroses vertébrale du Chien.

Paris. Diss.

zit. nach: Schnitzlein, W. (1960)

Burk, R. L.; Ackerman, N. (1991):

Lehrbuch und Atlas der Kleintierradiologie.
Stuttgart (u.a.): Gustav Fischer.

Calabro, J.J.; Dick; W.C. (1987):

New clinical applications. Rheumatology: Ankylosing spondylitis. 3 rd. series.
Boston: MTP Press.

Cohrs, P. (1970):

Bd. 2. Bewegungsorgane

In: Nieberle/Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5., verbess. u. erweit. Aufl., bearb. v. P. Cohrs.
Jena: Gustav Fischer. S. 1011-1124.

Dämmrich, K. (1981):

Zur Pathologie der degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule beim Hund.
Kleintierpraxis. 26, 466-476.

Däumer, C. (1989):

Langzeitergebnisse nach ventraler Dekompression bei zervikaler Myelopathie infolge osteophytärer Veränderungen und medialer Bandscheibenvorfälle.
Berlin: Freie Univ., Fachbereich Medizin, Diss.

Dallman, M.J.; Moon, M.L.; Giovannitti-Jensen, A. (1991):

Comparison of the width of the intervertebral disc space and radiographic changes before and after intervertebral disc fenestration in dogs.
Am. J. Vet. Res. 52 (1), 140-145.

David, T. (1977):

Immobilisation der Brustwirbel bei Spondylosis deformans einer Dogge.
Kleintierpraxis. 22 (4), 169-170.

Dexler, H. (1896):

Kompressionsmyelitis des Hundes.
Wien und Leipzig: Braumüller
zit. nach: Pommer, A. (1933)

Dexler, H. (1900/01):

In: Lubarsch, O.; Ostertag, R. von (Hrsg.): Die Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystems und der Sinnesorgane der Haustiere. 7. Jahrg.
Wiesbaden: J. F. Bergmann. S. 464-483.
zit. nach: Pommer (1933)

Dietz, O. (1975):

Bd. 2. Krankheiten der Hals-, Brust-, und Lendenwirbelsäule und des Beckens.
 In: Dietz, O.; Schleiter, H.; Teuscher, R. (Hrsg.): Lehrbuch der speziellen Veterinärchirurgie. 2., überarbeitete Aufl.
 Jena: VEB Gustav Fischer. S. 609-643.

Dietz, O. (1991):

In: Wiesner, E.; Ribbeck, R. (Hrsg.): Wörterbuch der Veterinärmedizin. A-K und L-Z. 3., neu bearb. Aufl.
 Jena: Gustav Fischer.

Dihlmann, W. (1968):

Spondylitis ankylopoetica - die Bechterewsche Krankheit.
 Stuttgart: Georg Thieme.

Eichelberg, H.; Wurster, H. (1982):

Untersuchungen zur Spondylosis deformans bei Boxern.
 Kleintierpraxis. 27, 57-72.

Eichelberg, H.; Wurster, H. (1983):

Untersuchungen an Boxern zum Verknöcherungsverlauf bei der Spondylosis deformans.
 Kleintierpraxis. 28, 393-444.

Eichelberg, H.; Veit, C.; Loeffler, K.; Brehm, H. (1989):

Morphometrische Untersuchungen an Röntgenaufnahmen von Lendenwirbeln gesunder und spondylosebefallener Boxer.
 Tierärztl. Prax. 17 (4), 403-406; 18 ref.

El-Sergany, M. (1967):

Ein Beitrag zur Spondylosis deformans des Hundes.
 Kleintierpraxis. 12, 203-207.

Forestier, J.; Jacqueline, F.; Rotès-Querol, J. (1956):

Ankylosing spondylitis.
 Trans. A. U. Des Jardins.
 Springfield, Illinois: Am. edn. Charles C. Thomas.
 zit. nach: Whright, J.A. (1982 a.)

Forestier, J.; Lagier, R. (1971):

Ankylosing hyperostosis of the spine.
 Clin. Orthop. Rel. Res. 74, 65.
 zit. nach: Whright, J.A. (1982 b.)

Forestier, J.; Robert, P (1934):

Ostéophytes et syndesmophytes.
Gaz. Méd. de France (Suppl. Radiol.). 192.
zit. nach: Dihlmann, W. (1968)

Gembardt, C. (1973):

Aseptic necrosis of the discus lumbosacralis in spondylopathia deformans in the dog.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 86, 192-195.

Gilmore, D.A. (1986):

Lumbosacral pain in the dog.
Canine Pract. 13 (6), 6-11.

Grau, H. (1943):

Das Muskelsystem. Der aktive Bewegungsapparat.
In: Ellenberger, W.; Baum, H. (Hrsg.): Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl.
Berlin: Springer. S. 194-330.

Hellner, H.; Poppe, H. (1956):

Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen.
Stuttgart: Georg Thieme.

Hoerlein, B.F. (1956):

Clinical spinal conditions of the dog.
Vet. Med. 51, 575-580.

Hoerlein, B.F. (1959):

Clinical spinal radiography in the dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 134 (8), 343-348.

Hoerlein, B.F. (1971):

General spinal disorders.
In: Canine Neurology. Diagnosis and treatment. 2. Aufl.
Philadelphia: W.B. Saunders. S. 233-302.

Jeffery, N.D. (1995):

Handbook of small animal spinal surgery.
London: W.B. Saunders.

Jesserer, H. (1971):

Knochenkrankheiten.

München, Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg.

Junghanns, H. (1939):

Die Pathologie der Wirbelsäule.

In: Lubarsch, O.; Henke, F.; Rössle, R. (Hrsg.): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 9, Teil IV.: Spezielle Pathologie des Skelets und seiner Teile.

Berlin: Julius Springer. S. 216-411.

Kärkkäinen, M.; Punto, L.U.; Tulamo, R.-M. (1993):

Magnetic resonance imaging of canine degenerative lumbar spine diseases.

Vet. Radiol. Ultrasound. 34 (6), 399-404.

Kealy, J.K. (1991):

Röntgendiagnostik bei Hund und Katze. 2., völlig neu bearb. u. erweit. Aufl.

Stuttgart: Ferdinand Enke.

Keyes; Compère (1932):

The normal and pathological physiology of the nucleus pulposus of the intervertebral disc. An anatomical, clinical and experimental study.

J. Bone Surg. 14, 897.

zit. nach: Junghanns, H. (1939)

Koch, T.; Berg, R. (1985):

Lehrbuch der Veterinär-Anatomie.

Bd.1. Koch, T.; Berg, R.: Bewegungsapparat. 4., überarb. Aufl.

Jena: VEB Gustav Fischer.

Kornegay, J.N.; Barber, D.L. (1980):

Discospondylitis in dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 177 (4), 337-341.

Krebs, W. (1931):

Klinik der sogenannten rheumatischen Wirbelsäulenerkrankungen.

Rheumaprobleme. 2, 103.

zit. nach: Dihlmann, W. (1968)

Kunert, W. (1975):

Wirbelsäule und Innere Medizin. 2., überarb. Aufl.

Stuttgart: Ferdinand Enke.

Kuntze, A. (1965):

Röntgenpathologische Befunde an der Wirbelsäule von Zootieren.
Monatshefte Vet. Med. 20, 713-721.

Kuntze, A. (1992):

Auswertungen von 505 Lahmheiten bei Zoo-Säugetieren.
Verh. Ber. Int. Symp. Erkr. Zootiere. 34, 187-203.

Lang, F. (1936):

Seltene Spaltbildung an den Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule.
Monatsschr. Unfallheilkd. 43, 569.
zit. nach: Junghanns, H. (1939)

Langeland, M.; Stigen, O. (1994):

An evaluation of the use of radiographic projections in the study of
spondylosis deformans in the Boxer.
Europ. J. Compan. Anim. Pract. 5 (2), 26-30.

Larsen, J.S.; Selby, L.A. (1981):

Spondylosis deformans in large dogs - relative risk by breed, age and sex.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 17 (4), 623-625.

Lecouteur, R.A.; Child, G. (1989):

Diseases of the spinal cord.
In: Ettinger, S.J. (Hrsg.): Textbook of veterinary internal medicine:
Diseases of the dog and cat. Vol.1, 691-692.
Philadelphia: W.B. Saunders.

Loeffler, K. (1967):

Die Wirbelsäule und ihre Erkrankungen beim Haustier.
Prakt. Tierarzt. 48 (8), 363-366.

Martin, J. (1958):

Beitrag zum Problem der Wirbelsäulenerkrankung des Hundes.
Monatshefte Vet. Med. 13, 237-241.

Mattoon, J.S.; Koblik, P.D. (1993):

Quantitative survey radiographic evaluation of the lumbosacral spine of
normal dogs and dogs with degenerative lumbosacral stenosis.
Vet. Radiol. Ultrasound. 34, (3), 194-206.

Moore, M.P. (1992):

Discospondylitis.

Veterinary clinics of North America. Diseases of the spine.

J. Small Anim. Pract. 22 (4), 1027-1034.

Morgan, J.P. (1967):

Spondylosis deformans in the dog, a morphological study with some clinical and experimental observations.

Acta Orth. Scand. Suppl. 96.

zit. nach: Hoerlein, B.F. (1971)

Morgan, J.P. (1972):

Radiology in veterinary orthopedics.

Philadelphia: Lea & Febiger.

Morgan, J.P.; Hansson, K.; Miyabayashi, T. (1989):

Spondylosis deformans in the female beagle dog: a radiographic study.

J. Small Anim. Pract. 30, 457-460.

Mühlebach, R.; Freudiger, U. (1973):

Röntgenologische Untersuchungen über die Erkrankungsformen der Spondylose beim Dt.Boxer.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. 115, 539-556.

Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E. (1992):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.

Bd.1. Frewein, J.; Wille, K.-H.; Wilkens, H.: Bewegungsapparat. 6., völlig Neubearb. Aufl.

Berlin: Parey.

Ott, V.R. (1953):

Über die Spondylosis hyperostotica.

Schweiz. Med. Wochenschr. 83, 790-799.

Pommer, A. (1933):

Spondylosis deformans und Spondylarthritis ankylopoetica bei Hunden und Katzen im Röntgenbilde.

Wien. Tierärztl. Monatsschr. 20 (5), 129-146.

Read, R.M.; Smith, R.N. (1968):

A comparison of spondylosis deformans in the English and Swedish Cat and in the English Dog.

J. Small Anim. Pract. 9, 159-166.

Resnick, D. (1987):

Common disorders of the aging lumbar spine: Radiologic-pathologic correlation.

In: Genant, H.K. (Edit.): Spine Update 1987. Perspectives for Radiologists, Orthopaedists and Neurosurgeons.

California: Radiology Research and Education Foundation. pp. 23-30.

Rievel, H. (1907):

In: Lubarsch, O.; Ostertag, R. von (Hrsg.): Pathologie der Knochen bei Tieren. 11. Jahrg., II. Abteilung.

Wiesbaden: J. F. Bergmann. S. 631-648.

zit. nach: Pommer, A. (1933)

Romatowski, J. (1986):

Spondylosis deformans in the dog.

Compend. Contin. Educ. Practicing Veterinarian 8, 531-535.

Saers, K.J., Prieur, W.D. (1975):

Obstipationsbeschwerden durch eine Spondylosis deformans der Schwanzwirbel.

Kleintierpraxis. 20 (5), 145-147.

Schimke, E.; Grünbaum, E.-G.; Paatsama, S. (1993):

Stütz- und Bewegungsapparat.

In: Freudiger, U.; Grünbaum, E.-G.; Schimke, E. (Hrsg.): Klinik der Hundekrankheiten. 2., überarb. Aufl.

Jena: Gustav Fischer. S. 715-828.

Schmorl, G.; Junghanns, H. (1957):

Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. 4., erweiterte Aufl.

Stuttgart: Georg Thieme.

Schneider-Leyer, E. (1974):

Welcher Hund ist das ? 5. Aufl.

Stuttgart: Franckh'sche Verlagshandlung.

Schnitzlein, W. (1960):

Ergebnisse einer röntgenologischen Reihenuntersuchung der Wirbelsäule bei Boxerhunden.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 67, 155-158.

Schoen, D.; Eggstein, M.; Vogt, W. (1969):

Ist die hyperostotische Spondylosis deformans eine diabetische Osteopathie?

Fortschr. Röntgenstr. 110, 524-539.

Schunk, K.L. (1992):

Disorders of the spinal cord. Congenital/Development disorders.
 In: Morgan, R.V. (Hrsg.): Handbook of small animal practice. 2. Edit.
 New York: Churchill Livingstone. S. 275-294.

Seifert; Schmidtkehl (1933):

Zur Entstehungsweise der Spondylosis deformans.
 Arch. orthop. Chir. 32, 350.
 zit. nach: Junghanns, H. (1939)

Silbersiepe, E.; Berge, E.; Müller, H. (1986):

Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 16., neu bearb. Aufl. von H. Müller
 Stuttgart: Ferdinand Enke.

Simmonds, M. (1903/04):

Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis.
 Fortschr. Röntgenstr. 7, 51.
 zit. nach: Dihlmann (1968)

Suter, P.F. (1989):

Wirbelsäulenerkrankungen.
 In: Niemand, H.G.; Suter, P.F.: Praktikum der Hundeklinik. 6., völlig
 Neubearb. Aufl.
 Berlin; Hamburg: Paul Parey. S. 729-746.

Sutton, D. (1975):

Ankylosing spondylitis. Textbook of Radiology. 2. edit.
 New York, London: Churchill Livingstone. p. 87.
 zit. nach: Whright, J.A. (1982 a.)

Tarvin, G.; Prata, R.G. (1980):

Lumbosacral stenosis in dogs.
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 177 (2), 154-159; 20 ref.

Walker, T.L. (1988):

The differential diagnosis of spinal cord disorders.
 Tijdschr. Diergeneeskd. 133 (suppl.1), 595-567 S.

Wallach, J.D.; Boever, W.J. (1983):

Diseases of exotic animals. Medical and surgical management.
 Philadelphia (u.a.): W.B. Saunders.

Wels, A. (1987):

Physiologie der Bewegung.

In: Scheunert, A.; Trautmann, A. (Hrsg.): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie. 7. Aufl.

Hamburg: Parey. S. 655-685.

Wheeler, S.J. (1992):

Lumbosacral disease.

Veterinary clinics of North America: Small Anim. Pract. 22 (4), 937-950.

Wheeler, S.J.; Sharp, N.J.H. (1994):

Small animal disorders. Diagnosis and surgery.

London: Wosby-Wolfe.

Whright, Jayne A. (1980):

Spondylosis deformans of the lumbosacral joint in dogs.

J. Small Anim. Pract. 21, 45-58.

Whright, Jayne A. (1982 a.):

A study of vertebral osteophyte formation in the canine spine. I. Spinal survey.

J. Small Anim. Pract. 23, 697-711.

Whright, Jayne A. (1982 b.):

A study of vertebral osteophyte formation in the canine spine. II. Radiographic survey.

J. Small Anim. Pract. 23, 747-761.

Wolvekamp, W.T.C. (1984):

Röntgenologisch onderzoek van de wervelkolom bij kleine huisdieren.

Tijdschr. Diergeneeskd. 109 (12), 507-515.

Yeary, R.A.; Brant, R.J. (1975):

Aspirin dosages for the dog.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 167, 63-64.

Zietschmann, O. (1943):

Das Skeletsystem. Der passive Bewegungsapparat.

In: Ellenberger, W.; Baum, H. (Hrsg.): Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl.

Berlin: Springer. S. 6-118.

Zimmer, E.A.; Stähli, W. (1960):

Erbbedingte Versteifung der Wirbelsäule in einer Familie Dt.Boxer.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. 102, 254-264.

Meinen ganz herzlichen Dank möchte ich an dieser Stelle meinem Mentor Herrn Prof. Dr. Horst Gängel für die bereitwillige Überlassung dieses Dissertationsthemas, die stete und großzügige, immer hilfsbereite Unterstützung sowie für die wissenschaftliche und fachliche Betreuung aussprechen.

Herrn Prof. Dr. K. Hartung danke ich für Beurteilungssicherheit in der Röntgendiagnostik.

Weiterhin möchte ich Frau Dr. Dahms vom Institut für Biometrie und Informationsübertragung des FB Veterinärmedizin der FU Berlin für Ihre hilfreichen Ratschläge danken.

Von ganzem Herzen danke ich meinem Verlobten Falk Müller, an den ich mich jederzeit bei computertechnischen Fragen und Problemen wenden konnte.

Lebenslauf

Name: Birgit Karina Weidl

Geburtstag/Ort: 01. Juli 1970 in München-Schwabing

Familienstand: ledig

Eltern: Dr. med. Gert Weidl, Urologe
Karin Weidl, geb. Schick, MTA und Hausfrau

Schulbildung: 1977-1981 Grundschule an der
Raiffeisenstr., Unterschleißheim
1981-1987 Carl-Orff-Gymnasium
Unterschleißheim
1987-1991 Luisengymnasium München
Abschluß: Abitur

Studium: der Veterinärmedizin an der Humboldt
Universität zu Berlin, nach Fusion Freie
Universität Berlin Standort Mitte
1992 Vorphysikum
1993 Physikum
1994 1. Staatsexamen
1995 2. Staatsexamen
18.03.1997 3. Staatsexamen

Approbation: 16.04.1997

**Wissenschaftliche
Tätigkeit:** Februar 1996 Beginn der Dissertation bei
Prof. Dr. H. Gängel an der Chirurgischen
Tierklinik des Fachbereichs Veterinärmedizin
der FU Berlin (Standort Mitte)
Juli/August 1997 Hospitanz und Tierpfleger im
Zoologischen Garten Berlin
Oktober 1997 Seminar für die Bestätigung des
Nachweises der waffenrechtlichen Sachkunde
für den Umgang mit Narkosewaffen
Dezember 1997/Januar 1998 Hospitanz an der
Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere,
FU Berlin
seit März/April 1998 Fortbildung in `English
Conversation` und zeitweise tierärztliche
Mitarbeit im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde
ab Mitte/Ende September 1998 tierärztliche
Tätigkeit in Dubai, Vereinigte Arab. Emirate